



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

Année 2018

Thèse N° 198

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2018

PAR

Mlle. Ilham Ouaaziz

Née le 30 Avril 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hématome sous dural chronique – Sujet âgé – Traumatisme crânien –
TDM cérébrale – Chirurgie – Corticothérapie

JURY

Mr.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	A. AKHADDAR Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr.	Y. QAMOUISS Professeur d'Anesthésie-Réanimation	JUGES
Mme.	N. ADALI Professeure agrégée de Neurologie	
Mr.	A. EL MEHDI Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين'
صدق الله العظيم

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. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

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
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirumaxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nistrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation

ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

DÉDICACES



Au terme de ce parcours, je remercie enfin toutes les personnes qui me sont chères et que j'ai délaissé ces derniers mois pour achever ce travail. Leurs attentions et encouragements m'ont accompagné tout au long de ces années.

Je dédie cette thèse



A

ma très chère mère Naïma HOUMAI

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A

mon très cher père Omar OUAZIZ

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquente soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

A mes très chers frères et sœurs
Aarbi et sa femme, Mohamed et sa femme Hajar, Brahim et
sa femme Nadia, Fatima, Khadija, Abdeljalil et sa femme,
Saïda et son mari Abdessalam et Houda

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon
attachement.*

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider davantage.

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense
gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre
générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de
confiance et de patience.*

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et
grande reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que
tous vos rêves voient le jour.*

Je suis très fière de vous.

Je vous aime beaucoup

A mes très neveux et nièces

Omar, Alae Dine, Soulaymane, Jinane, Ammar et Razane

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon
amour et ma sympathie. Je suis très reconnaissante pour le bonheur que
vous m'apportez. Je vous remercie infiniment.*

*J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la
réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore !*

A La mémoire de mes grands-parents maternels et
paternels

*Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et
fiers. Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu tout puissant vous
accorde sa clémence et sa miséricorde.*

A tous les membres de ma famille
OUAAZIZ S & HOUMAI
petits et grands

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour
votre soutien, encouragements, et affection.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de
mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

*Que Dieu le tout puissant, vous
protège et vous garde. Ameen*

A ma meilleure amie
Hanae Jali

*Plus qu'une amie, tu es ma seconde sœur, ma confidente, ma
complice.*

*Pieuse, vertueuse et modèle de persévérance, tu as toujours
incarné à mes yeux, la bonté, la sagesse et l'honnêteté.*

*Je suis très chanceuse et heureuse de t'avoir à mes côtés, toi qui
m'a toujours soutenu dans les moments les plus difficiles.*

*Je ne peux rien demander de mieux à la vie que de continuer à la
partager avec toi, avec tous ces moments de joie et de peine.*

*Ce témoignage de mon affection est bien peu de choses au regard
de tout ce que je te dois. Toute ma reconnaissance et ma profonde
gratitude.*

A mes très chères amies Hadda, Fatima-zahra, Basma, Sakina, Meriem, Jamila, Radia, Fatima-zahra, Kenza, Nora, Zakia, Chokri, Ossama, Yahya, Abdelatif...

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A mes amis et collègues. A tous mes enseignants

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

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

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

REMERCIEMENTS





*Le tout miséricordieux, Le tout puissant,
Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Professeur AIT BENALI SAÏD

Professeur de Neurochirurgie

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

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais
encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères
remerciements et toute la reconnaissance que nous
vous témoignons.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Monsieur le professeur AKHADDAR ALI

Professeur de Neurochirurgie

*Nous avons été honoré par votre confiance en nous confiant cet
excellent sujet de travail*

*Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous
votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide
qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et
bienveillance. Nous vous remercions pour tout l'effort et le temps que vous
nous avez consacré pour réaliser ce travail. Nous vous remercions aussi
pour toutes vos recommandations très pertinentes et vos directives
précieuses.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous
êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Professeur Qamouss Youssef
Professeur d'Anesthésie et de Réanimation

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Professeure Adali Nadia
Professeure agrégée en Neurologie

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez professeur l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Professeur El mehdî Athmane
Professeur agrégé en Radiologie

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

*A tous nos enseignants de la faculté
de médecine de Marrakech*

*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études
et on ne saurait oublier dans mes dédicaces l'ensemble de nos
professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin
dans l'élaboration de ce travail.*

*A L'équipe du service de Neurochirurgie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Veuillez accepter notre gratitude pour toute personne qui a participé
de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

*A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce
travail...*

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

AG : Anesthésie générale

AL : Anesthésie locale

ATCD : Antécédents

ATP : Activateur tissulaire du plasminogène

AT III : Anti-Thrombine III

AVC : Accidents Vasculaires Cérébraux

AVK : Anti-vitamine K

AVP : Accident de la voie publique

BFGF : Basic fibroblast growth factor

BH : Burr-hole

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CT : Craniotomie

CTC : Corticothérapie

ESD : Empyème sous dural

ECG : Electrocardiogramme

FPA : Fibrinopeptide A

FGF : Fibroblast growth factor

GCS : Score de Glasgow

HED : Hématome extra-dural

HEDA : Hématome extra-dural aiguë

HIS : Hypotension intracrânienne spontanée

HMMI : Hopital militaire Moulay Ismail

HSDC : Hématome sous dural chronique

HTA : Hypertension Artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

IC : Insuffisance cardiaque

IL : Intervalle libre

INR : International Normalised Ratio

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

IRL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

J : Jour

J.C : Jésus-Christ

KHPM : kininogène de haut poids moléculaire

LCR : Liquide cérébro-rachidien

Nbre : Nombre

NFS : Numération formule sanguine

ONU : Organisation des Nations unies

PAI : Inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène

PFC : Plasma frais congelé

PL : Ponction lombaire

PDF : Produits de dégradation de fibrine

PK : Prékallitréine

PNC : Pneumocéphalie compressive

PPSB : Prothrombine Proconvertine Stuart B

RH : Rhésus

Sd : Syndrome

Séd : Sédation

SG : Sérum glucosé

SS : Sérum salé

TAFI : Inhibiteur de la fibrinolyse activable par la thrombine

TC : Traumatisme crânien

TCK : Temps de céphaline kaoline

TD : Twist-drill

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

VEGF : Vascular endothelial growth factor

PLAN



INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
RAPPEL ANATOMIQUE	11
I. GENERALITES.....	Erreur ! Signet non défini.
II. STRUCTURE DES MENINGES	13
1. La dure-mère	13
2. L'arachnoïde	22
3. La pie-mère.....	24
PHYSIOPATHOLOGIE.....	25
I. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PHASE D'INITIATION DE L'HSDC	26
1. Traumatique	26
2. Non traumatique.....	27
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PHASE EVOLUTIVE DE L'HSDC	28
1. La coagulation	28
2. La fibrinolyse	30
3. Activation du système Kinine-Kallicréine	31
4. L'inflammation	32
5. En conclusion	32
ANATOMOPATHOLOGIE	34
I. MEMBRANE EXTERNE.....	Erreur ! Signet non défini.
1. Macroscopie	35
2. Microscopie	35
II. MEMBRANE INTERNE.....	36
1. Macroscopie	36
2. Microscopie	36
III. CONTENU DE L'HEMATOME	37
MATERIELS ET METHODES	39
I. TYPE D'ETUDE	40
II. METHODES DE SELECTION	40
1. Critères d'inclusion	40
2. Critères d'exclusion	40
III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES.....	40

IV. LIMITES DE L'ETUDE	41
V. ANALYSE STATISTIQUE	41
RESULTATS.....	42
I. EPIDEMIOLOGIE.....	43
1. Nombre de patients	43
2. Répartition annuelle des patients.....	43
3. Mode d'admission et durée d'hospitalisation	44
4. Age	45
5. Sexe	45
II. DONNEES CLINIQUES	46
1. Antécédents et facteurs de risque.....	46
2. Circonstances de découverte et signes cliniques	49
III. EXPLORATIONS PARACLINIQUES	51
1. Imagerie	51
2. Bilan préopératoire	57
IV. TRAITEMENT	58
1. Traitement chirurgical.....	59
2. Traitement médical	65
3. Rééducation fonctionnelle	68
4. Ablation du drain.....	68
5. Pansement	68
V. EVOLUTION	68
1. Evolution des patients traités chirurgicalement	68
2. Evolution des patients traités par la corticothérapie sans chirurgie	71
DISCUSSION.....	75
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	76
1. Fréquence.....	76
2. Age... ..	76
3. Sexe	78
II. DONNEES CLINIQUES	80
1. Antécédents et facteurs de risque.....	80
2. Etude clinique.....	87

III. DONNEES PARACLINIQUES	96
1. Tomodensitométrie cérébrale	96
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale	105
IV. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	108
V. TRAITEMENT	112
1. Traitement chirurgical	113
2. Traitement médical	126
3. L'abstention thérapeutique	132
4. En conclusion	133
VI. EVOLUTION.....	133
1. Evolution des patients traités chirurgicalement	133
2. Evolution des patients traités par la corticothérapie sans chirurgie	142
3. Les facteurs pronostiques	145
VII. LIMITATIONS.....	133
RECOMMANDATIONS	145
CONCLUSION.....	149
ANNEXES.	151
RESUMES..	155
BIBLIOGRAPHIE	162

INTRODUCTION



L'hématome sous dural chronique intracrânien est une collection liquidienne encapsulée localisée entre la dure mère et l'arachnoïde couvrant la surface cérébrale, constitué essentiellement de sang liquéfié et de ses produits de dégradation [1]. Il est dit chronique quand il se manifeste au-delà de la deuxième semaine post-traumatique [2].

Cette pathologie qui est souvent diagnostiquée dans les services d'urgence constitue l'une des affections les plus fréquemment traitées dans les services de neurochirurgie [3]. La physiopathologie de l'HSDC reste un sujet de controverse et loin d'être élucidée malgré qu'une multitude de théories ont été émises depuis sa première description en 1658 par Johann Wepfer jusqu'à nos jours [4]. Ceci influence la grande variabilité de la prise en charge thérapeutique de cette affection partout à travers le monde.

Son évolution est caractérisée par une période de latence appelée intervalle libre, séparant le facteur déclenchant (souvent un TC bénin négligé par le patient) et les premiers symptômes [3]. Cet intervalle libre est d'une durée variable de deux semaines à plus de trois mois [6].

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont nombreux et trompeurs, ce qui a donné le surnom de «grand simulateur» à l'hématome sous-dural chronique, allant de simples céphalées aux impotences fonctionnelles voire aux troubles de conscience [3] ; suite à ce polymorphisme clinique, de nombreux diagnostics différentiels sont parfois discutés à ce stade.

Le diagnostic est surtout basé sur l'imagerie tomodensitométrique dans la majorité des cas ou parfois l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [5].

Le traitement de l'HSDC reste l'un des plus faciles en neurochirurgie [3] ; il repose essentiellement sur la prise en charge chirurgicale (évacuation de l'hématome), néanmoins la prise en charge médicale (corticothérapie) garde sa place soit en complémentarité avec la chirurgie soit comme moyen thérapeutique isolé [6]. Les adeptes de la corticothérapie seule sont de plus en plus convaincus de son efficacité dans certaines conditions particulières [3].

Le pronostic de la prise en charge de cette pathologie est l'un des meilleurs en neurochirurgie, or ceci n'empêche pas la survenue de quelques complications post-opératoires et certaines récidives peuvent entraver l'évolution [5].

Nous proposons, à travers cette étude, de dégager les différents aspects de cette pathologie, de sa physiopathologie à son évolution finale en passant par les facteurs favorisants ou étiologiques, le profil clinique, la neuro-imagerie, le traitement (chirurgical ou pas) de même que l'évolution et le pronostic.

L'objectif final de l'étude étant d'évaluer l'expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech en matière de prise en charge de l'HSDC, de relater les avancées réalisées dans cette pathologie à travers les données de la littérature, de mener une discussion et d'en tirer des conclusions afin d'améliorer la prise en charge des sujets atteints de cette maladie.

HISTORIQUE



Si la plupart des trépanations des époques préhistoriques s'intégraient dans un rituel, certaines avaient probablement des fins thérapeutiques. Des crânes trépanés sont porteurs de signes de réossification prouvant que les sujets «opérés» survivaient à de tels traitements. Il est bien sûr impossible de retrouver la présence d'un hématome sous dural chronique à ces époques.

Les premières trépanations datent de l'époque néolithique (12000 ans Avant J.C). Durant cette période, plusieurs pathologies étaient attribuées aux esprits diaboliques et leur guérison était obtenue en laissant ces derniers «s'échapper» du crâne (Figure 1) [3].

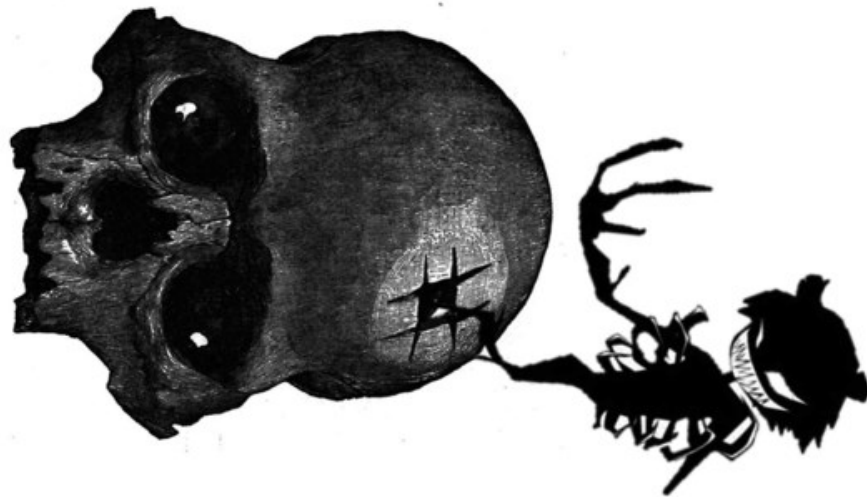


Figure 1: Image démonstrative montrant comment les gens de l'âge préhistorique pourraient penser que le mal noir échappé de la tête à travers un trou fait par trépanation [7].

Un des premiers exemples d'hémorragie sous durale connu est celui d'Henri II, roi de France décrit dans les dossiers du chirurgien français Ambroise Paré. Le roi est décédé en 1559 suite à un hématome sous dural aigu consécutif à un traumatisme crânien survenu pendant un tournoi ayant eu lieu lors des festivités du mariage de sa fille [8].

La première description d'un hématome sous dural chronique a été faite en 1658 par le physicien suisse Jacob Johann Wepfer (Figure 2), décrit à partir de deux cas nécropsiques compatibles avec la pathologie d'HSDC [4].



est vue par un chirurgien nommé Desplein qui pose l'indication d'une trépanation, mais la patiente décède quelques jours après l'intervention [10].

Au cours de la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle, cette pathologie est bien reconnue, la question s'attache plutôt à reconnaître l'étiologie et la physiopathologie. C'est avec cette volonté qu'en 1857, à partir des cas nécropsiques Rudolph Virchow (Figure 3) fait la description anatomopathologique princeps de l'hématome sous dural chronique selon le terme de «Pachymeningitis hemorrhagica interna», niant l'étiologie traumatique au profit d'une étiologie inflammatoire des méninges [11].



Figure 3: Portrait du médecin pathologiste allemand Rudolph Virchow [10].

En 1883, Dr Hulke du «Middlesex Hospital» à Londres publiait dans «The Lancet» le premier cas de traitement chirurgical réussi d'un HSDC (Figure 4) [10].

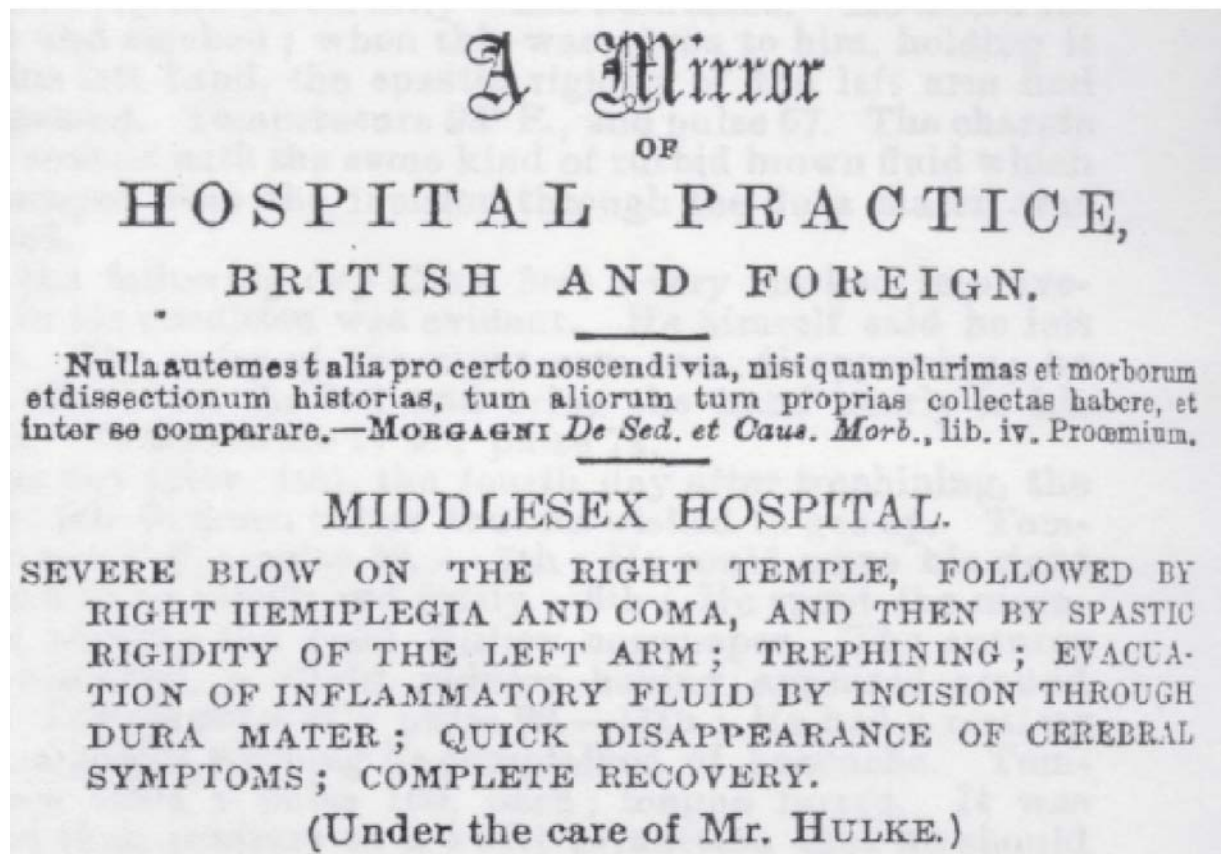


Figure 4: Titre de la première publication sur le traitement chirurgical réussi de l'HSDC par Dr Hulke dans la revue médicale britannique «*The Lancet*» [10].

Ce n'est qu'au tout début du XX^{ème} siècle que l'hypothèse d'une étiologie traumatique devient largement prépondérante. Ainsi Wilfried Trotter en 1914, étayait cette hypothèse de façon très argumentée suggérant l'important rôle des veines ponts dans le saignement initial dans l'espace sous dural [10, 12, 13].

En 1925, Tracy Jackson Putnam et Harvey Cushing déclaraient après leurs études approfondies sur l'HSDC que l'évacuation chirurgicale de l'hématome était la thérapie de choix en publiant la première revue systématique de la littérature médicale sur l'HSDC (Figure 5) et c'est après leur travail que le terme «Pachymeningitis hemorrhagica interna» était remplacé par celui de «Hématome sous dural chronique» [10, 13].

Le début du XX^{ème} siècle était également marqué par l'apparition de deux nouvelles inventions qui ont révolutionné le diagnostic neuroradiologique, il s'agissait de la pneumo-encéphalographie introduite en 1918 par Walter E. Dandy et de l'artériographie rapportée par Moniz en 1927. Bien que les deux techniques ne visualisent que des signes indirects des masses

intracrâniennes, elles avaient un impact énorme sur le diagnostic et la prise en charge de l'HSDC. Pour la première fois, il était possible d'apprécier l'effet de masse de l'hématome chez le patient vivant. En conséquence, l'HSDC était diagnostiqué beaucoup plus tôt et le résultat chirurgical était amélioré. Le raffinement du diagnostic se fera après avec l'avènement de la tomodensitométrie [10, 14, 15].

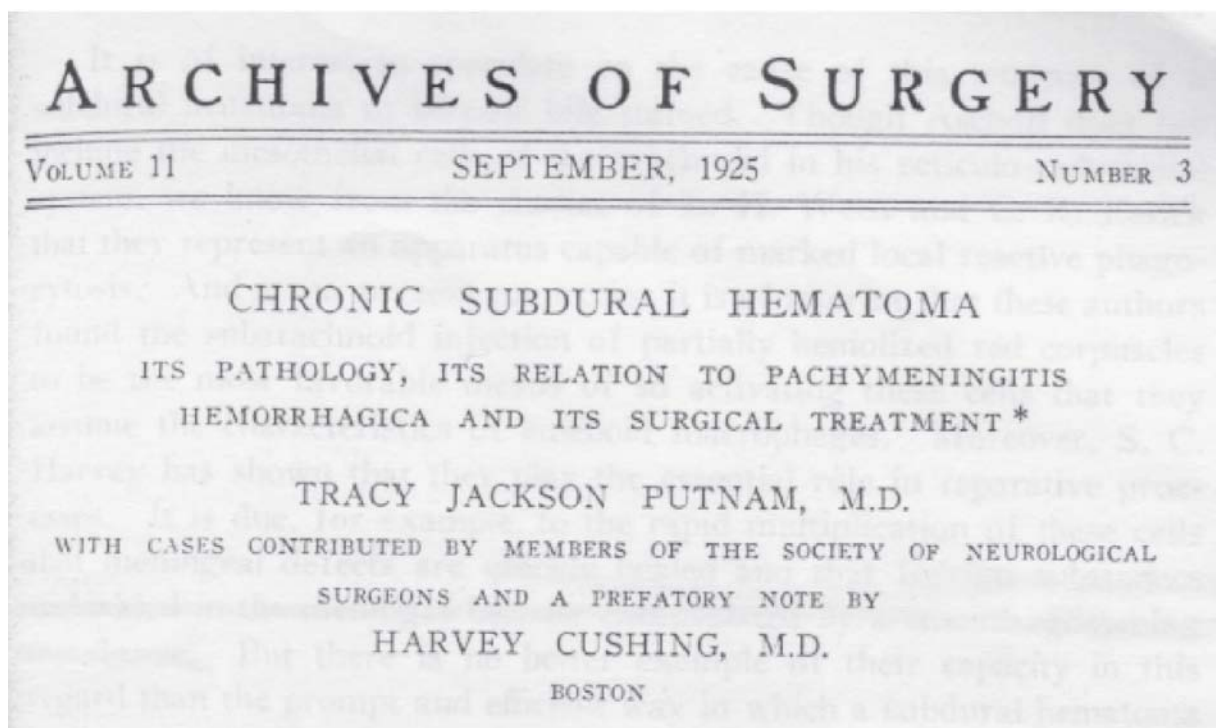


Figure 5: Première revue de la littérature médicale de l'HSDC par Tracy Jackson Putnam et Harvey Cushing publié dans «*Archives of Surgery*» 1925 [10].

Après le rapport de Putnam et Cushing, Van Gehuchten et Martin en 1932, publiaient un article faisant la synthèse des travaux réalisés sur l'HSDC depuis 1860 à 1925 et renforçant l'hypothèse traumatique de l'origine de l'HSDC (Figure 5) [10].

Gardner proposait une théorie osmotique dans les années 1930 [10, 7, 16] et c'est ainsi que le XXème siècle était riche en polémiques concernant la physiopathologie, avec les différentes théories rapportées au fil des années. Par ailleurs, les multiples modalités thérapeutiques ont connu également une véritable cascade de changement et de diversification depuis que Harvey Cushing a considéré la craniotomie avec drainage comme le traitement de référence de cette affection jusqu'à ce que l'on arrive dans les années 1960 au trou de trépan d'abord sans drain,

puis avec drainage continu de la collection sous durale par Svein et Gelety en 1964 [17]. En parallèle de ces progrès de techniques chirurgicales, les options du traitement non chirurgical de l'HSDC ont été prises en considération après la publication d'Ambrosetti d'une série de quatre patients traités avec succès par le repos au lit et les corticostéroïdes en 1958 [10, 18], puis Bender et Kristoff ont fourni d'autres preuves de l'effet bénéfique de la prédnisone dans une grande série sur le traitement médical des hématomes sous duraux publiée en 1976 [10, 19]; et c'est ainsi que cette évolution nous fait rentrer dans l'époque contemporaine.

RAPPEL ANATOMIQUE



L'HSDC intracrânien est une pathologie dont le développement se fait entre les enveloppes qui revêtent la masse encéphalique. Ces membranes conjonctives appelées «méninges» sont au nombre de trois : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère [20].

Celles qui sont concernées dans l'HSDC sont la dure-mère à l'extérieure et l'arachnoïde à l'intérieure (Figure 6).

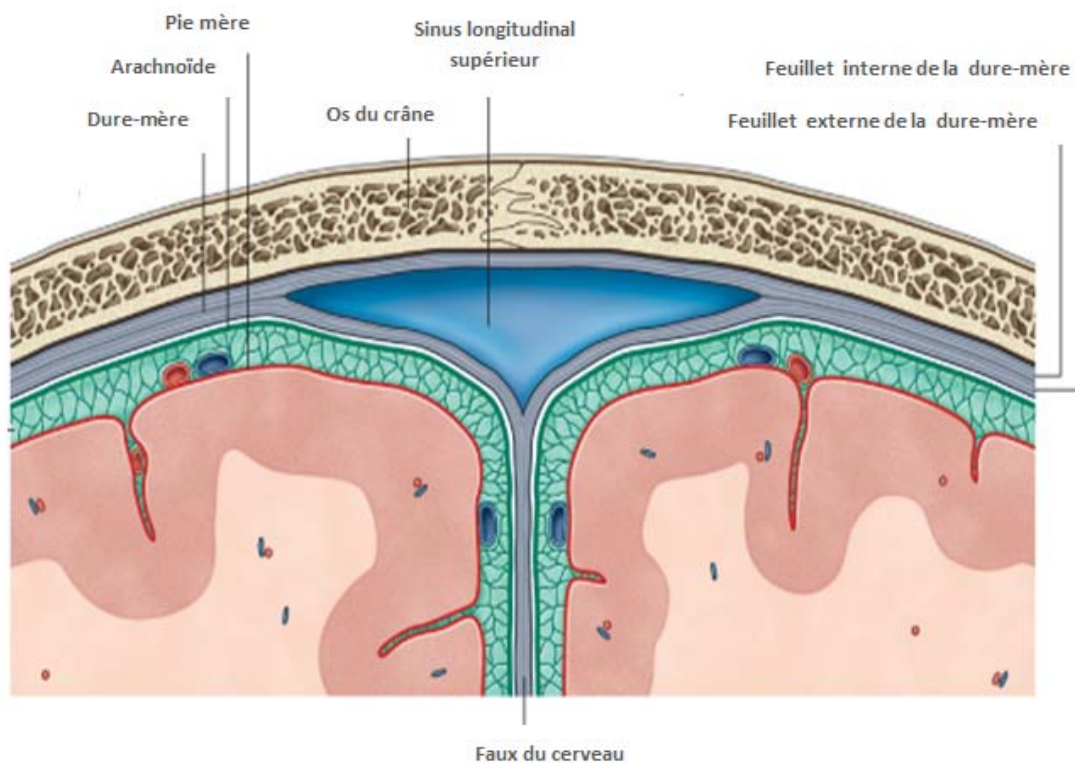


Figure 6: Coupe coronale de la voûte crânienne montrant la disposition des méninges encéphaliques [21].

I. GENERALITES :

Le terme méninge est tiré du mot grec " meninx " qui veut dire membrane. Il a été utilisé par Erasistratus un grand anatomiste grec (250 avant J.C.) pour décrire l'enveloppe non osseuse du système nerveux central.

Plus tard, Galien identifie deux membranes dont une épaisse, «pacheia» et une moins résistante «lepté» ; dont la traduction en latin par Stephen d'Antioche donnera la dure-mère et la pie-mère. L'arachnoïde n'a été individualisée qu'à partir du XVII^e siècle [22].

Pendant les premiers stades de la formation embryonnaire, le tube neural est enveloppé par une couche mésenchymateuse qui va donner l'origine aux méninges primaires à côté des cellules de la crête neurale qui vont se différencier et former deux couches différentes: les pachyméninges ou la dure-mère et les leptoméninges qui comportent respectivement l'arachnoïde et la pie-mère [23].

Leur rôle est connu classiquement par la protection mécanique du système nerveux central contre les traumatismes ainsi que dans la vascularisation cérébrale et qu'ils sont dépourvus de toute connexion fonctionnelle avec le parenchyme cérébral, or les études menées lors de ces dernières années ont montré que leur rôle commence dès la vie embryonnaire en assurant le développement normal du cerveau ainsi que la génération du système vasculaire primitif du cerveau [24]. A l'âge adulte et à côté de leur rôle protecteur, les méninges forment un microenvironnement complexe en produisant des facteurs trophiques tels que FGF-2, insulin-like growth factor-II et des composants de la matrice extracellulaire qui participent à l'homéostasie du névraxe.

En plus de ces considérations, la découverte d'une population de cellules souches dotées d'un potentiel de différenciation neurale jetant une nouvelle lumière sur «la fonction méninge» en physiologie et en pathologie [24, 26].

II. STRUCTURE DES MENINGES :

1. La dure-mère :

1.1 Description anatomique :

C'est la méninge épaisse (pachyméninge), fibreuse, très résistante qui enveloppe intégralement le cerveau et la moelle épinière jusqu'au niveau des vertèbres S2 et S3 du sacrum (cul de sac dural). Elle adhère à la face interne de l'os du crâne (Figure 7), sauf au niveau du rachis où il existe un espace qui la sépare du mur osseux appelé : espace épidural qui contient de la graisse et des veines [22, 25].

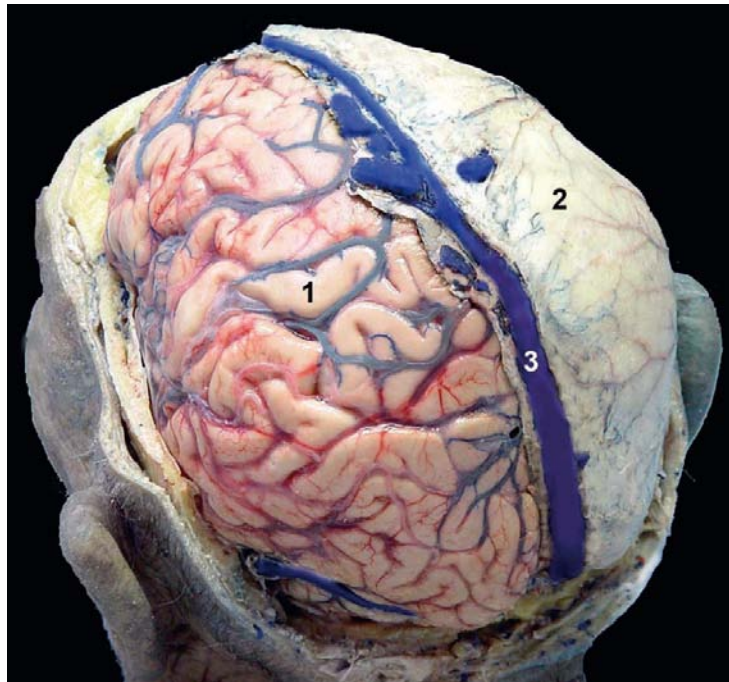


Figure 7: Cerveau d'une pièce anatomique cadavérique, vue postéro-latérale gauche, sans (1) et avec (2) sa dure-mère. Le sinus sagittal supérieur est ouvert (3) [25].

La dure-mère se dédouble à certains endroits pour former les sinus veineux qui assurent le retour veineux encéphalique. Au niveau de la base du crâne, elle est traversée par des orifices laissant passage aux nerfs crâniens et aux vaisseaux encéphaliques.

Elle est formée de deux feuillets [25] :

- externe ou périosté, au contact de la face interne du crâne, qui correspond au périoste, cette couche est richement vascularisée et innervée.

- interne ou méningé qui enveloppe les nerfs crâniens à leur sortie du crâne et forme également des cloisons intracrâniennes qui protègent l'encéphale lors des mouvements brusques de la tête en limitant ses déplacements au sein de la boîte crânienne (Figure 8, 9) :

La faux du cerveau : est une cloison impaire sagittale qui s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux au niveau de la scissure longitudinale. Elle s'insère en avant par un sommet étroit à la cristagalli et en arrière par une base large sur la tente du cervelet. Son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, alors que son bord inférieur le sinus sagittal inférieur et sa base le sinus droit.

La tente du cervelet : globalement horizontale, elle délimite en haut la loge cérébrale (région sus-tentorielle) qui contient le cerveau, et en bas la fosse cérébrale postérieure (région sous-tentorielle) qui contient le tronc cérébral et le cervelet. Le bord médial de la tente appelé bord libre, s'insère en avant sur le processus clinoïde antérieur par le pli pétroclinoïdien antérieur. Elle limite une ouverture ovale dans la tente appelée incisure tentorielle ou le foramen ovale de Pacchioni par laquelle passe le tronc cérébral. Son bord latéral s'insère en arrière sur l'os occipital et en avant sur le bord supérieur du rocher, puis sur le processus clinoïde postérieur par le pli pétroclinoïdien postérieur. Il contient en arrière le sinus transverse et en avant le sinus pétreux supérieur.

La faux du cervelet : s'insère à la face inférieure de la tente jusqu'au trou occipital sur la crête occipitale interne et sépare les deux hémisphères cérébelleux.

Dans les conditions normales, la couche méningée de la dure mère et l'arachnoïde présentent des rapports étroits d'où l'espace sous dural est considéré comme virtuel.

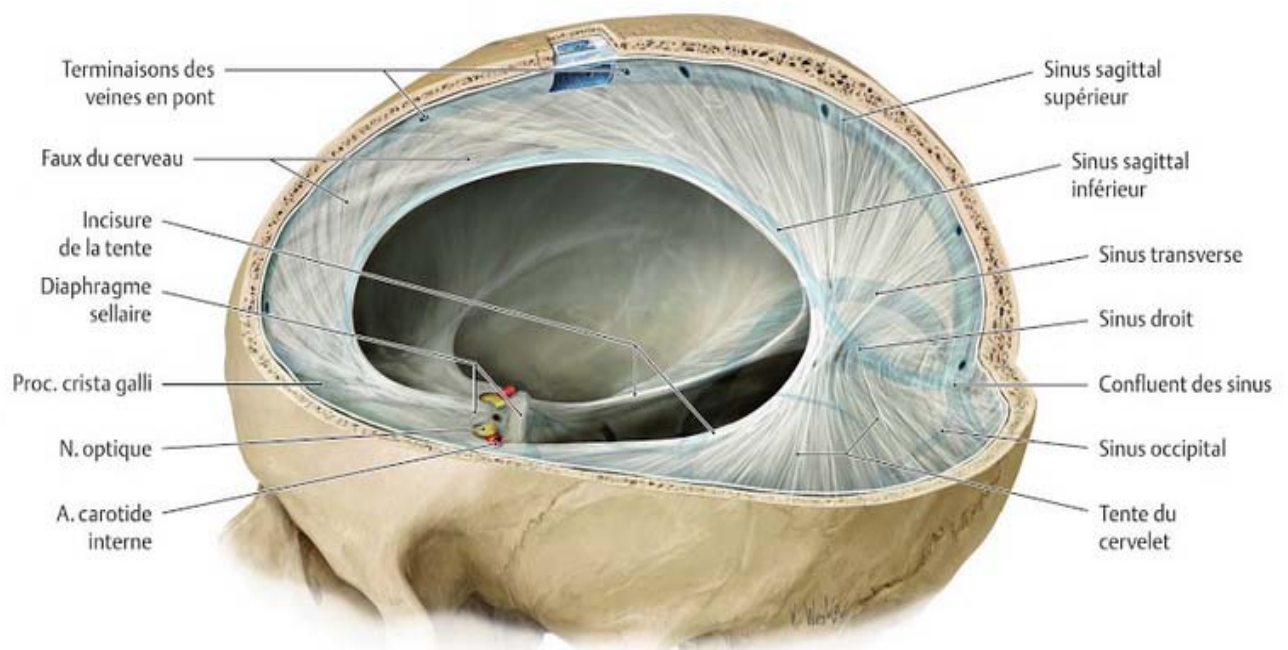


Figure 8: Vue oblique antérieure gauche, le cerveau a été enlevé pour voir les différents septums de la dure-mère [27].

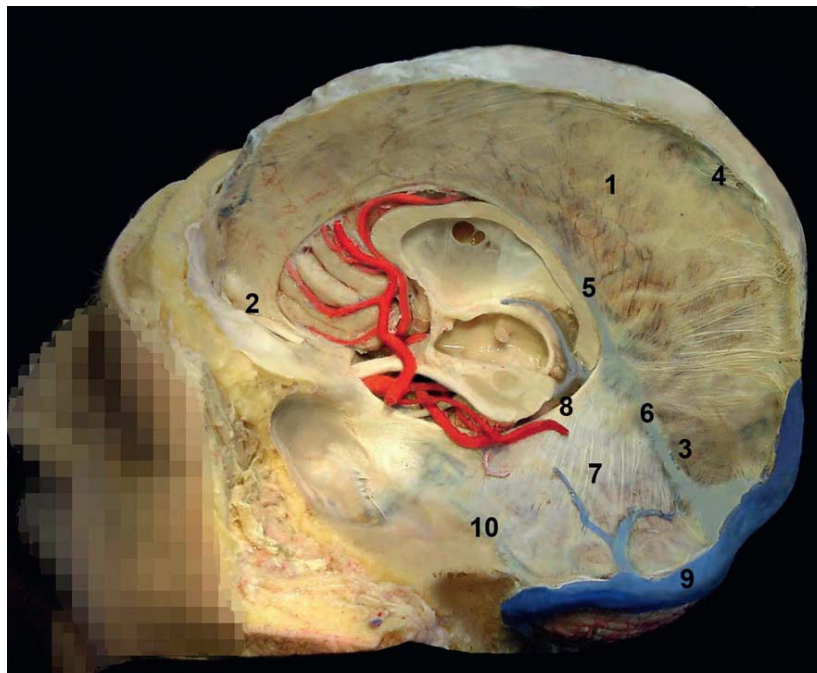


Figure 9: Vue latérale gauche de la faux du cerveau et de la tente du cervelet sur une pièce anatomique cadavérique : 1) Faux du cerveau. 2) Sommet de la faux du cerveau. 3) Base de la faux du cerveau. 4) Sinus sagittal supérieur. 5) Sinus sagittal inférieur. 6) Sinus droit. 7) Tente du cervelet. 8) Bord libre de la tente du cervelet. 9) Sinus transverse. 10) Sinus pétreux supérieur [25].

A la différence des deux autres feuillets, la dure-mère est résistante, inextensible, vascularisée et innervée :

❖ **Vascularisation :**

◆ **Vascularisation artérielle :** (Figure10)

La dure-mère est vascularisée par diverses artères [25] :

- La dure-mère de la fosse crânienne antérieure est vascularisée par l'artère méningée antérieure issue des artères ethmoidales antérieure et postérieure.
- La dure-mère de la fosse crânienne moyenne est vascularisée par des branches du siphon de l'artère carotide interne dont certaines sont également destinées à la tente du cervelet (branches tentorielles marginale et basale).
- La dure-mère de la convexité cérébrale est vascularisée par les branches frontale et pariétale de l'artère méningée moyenne qui est issue de l'artère maxillaire (Figure 5).

- La dure-mère de la fosse crânienne postérieure est vascularisée par des branches méningées postérieures issues de l'artère pharyngienne ascendante, de l'artère occipitale et de l'artère vertébrale.

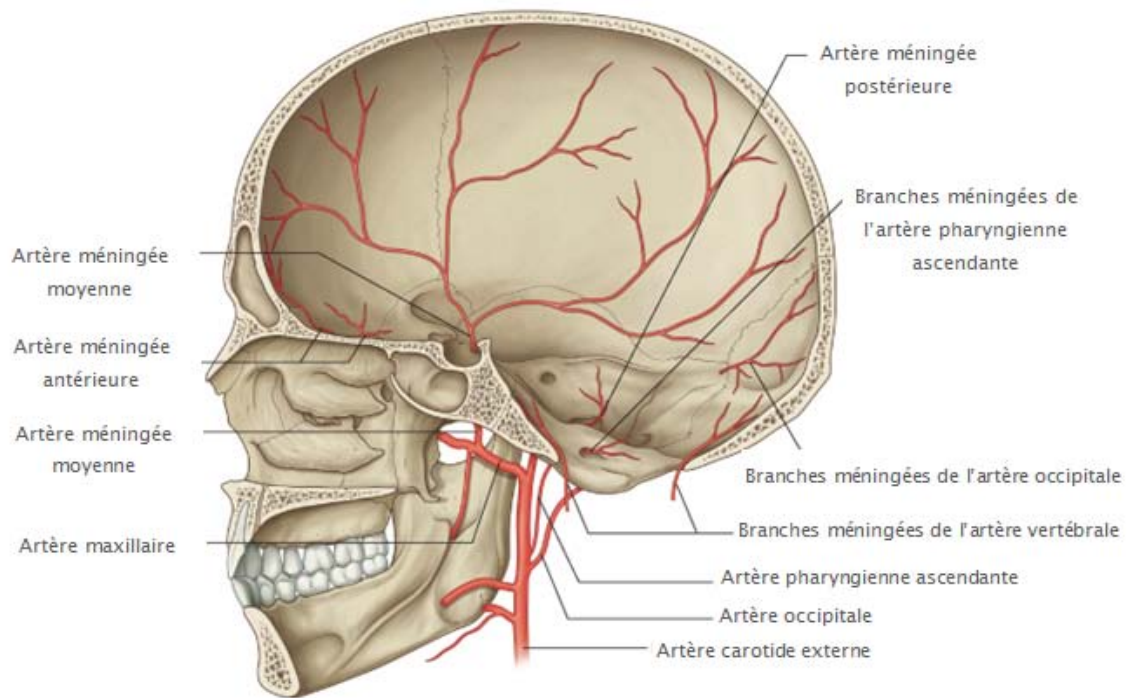


Figure 10: Coupe sagittale médiane montrant la supplémentation artérielle de la dure-mère [27].

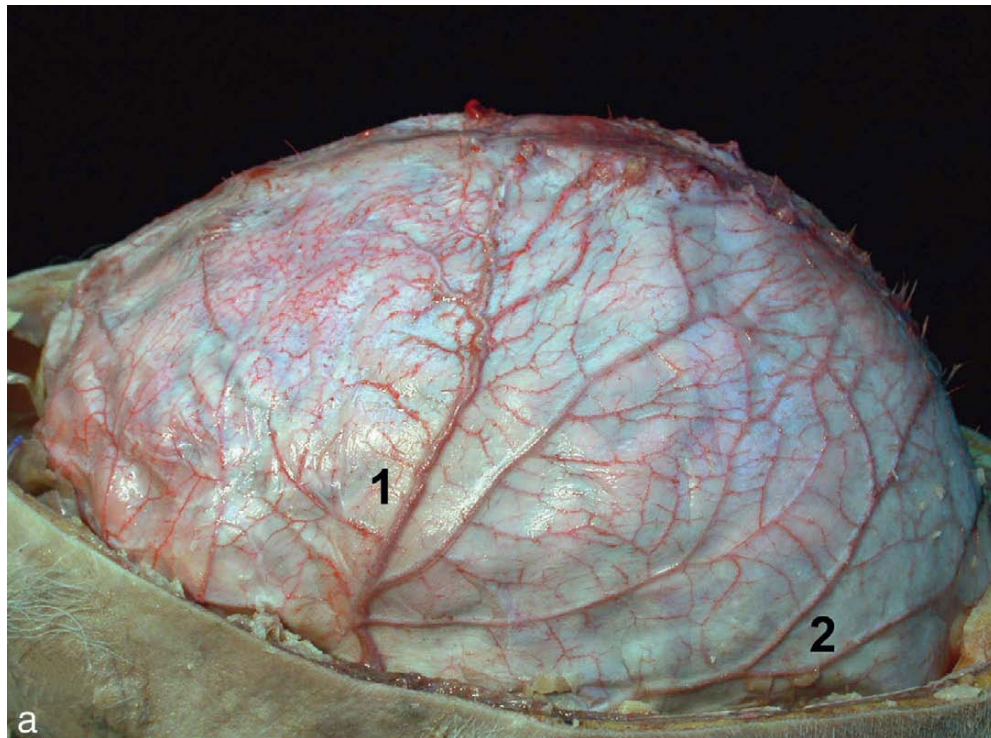


Figure 11: Vue latérale gauche de l'encéphale montrant les branches de l'artère méningée moyenne.1) Branche frontale 2) Branche pariétale [24].

♦ **Vascularisation veineuse :**

Le drainage veineux de la dure-mère s'effectue vers les sinus duraux par les «bridges veines» également appelées veines «pont». Ce sont des veines para-sagittales et cortico-durales. Elles proviennent du cortex cérébral et se dirigent vers le sinus longitudinal supérieur. Elles traversent donc la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère. Une hémorragie issue de ces veines forme un hématome sous dural à développement habituellement lent (Figure 12, 13).

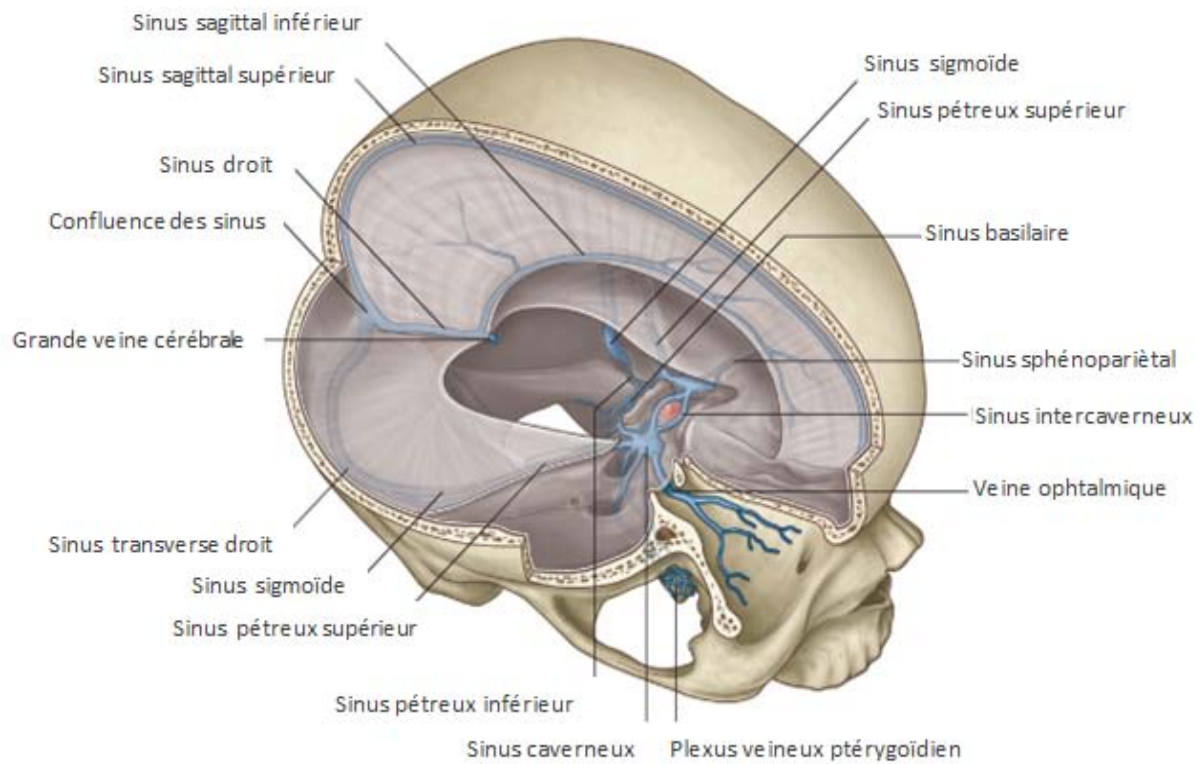


Figure 12: Vue oblique antérieure du crâne, montrant le drainage veineux de la dure-mère et les différents sinus veineux dure-mériens [21].

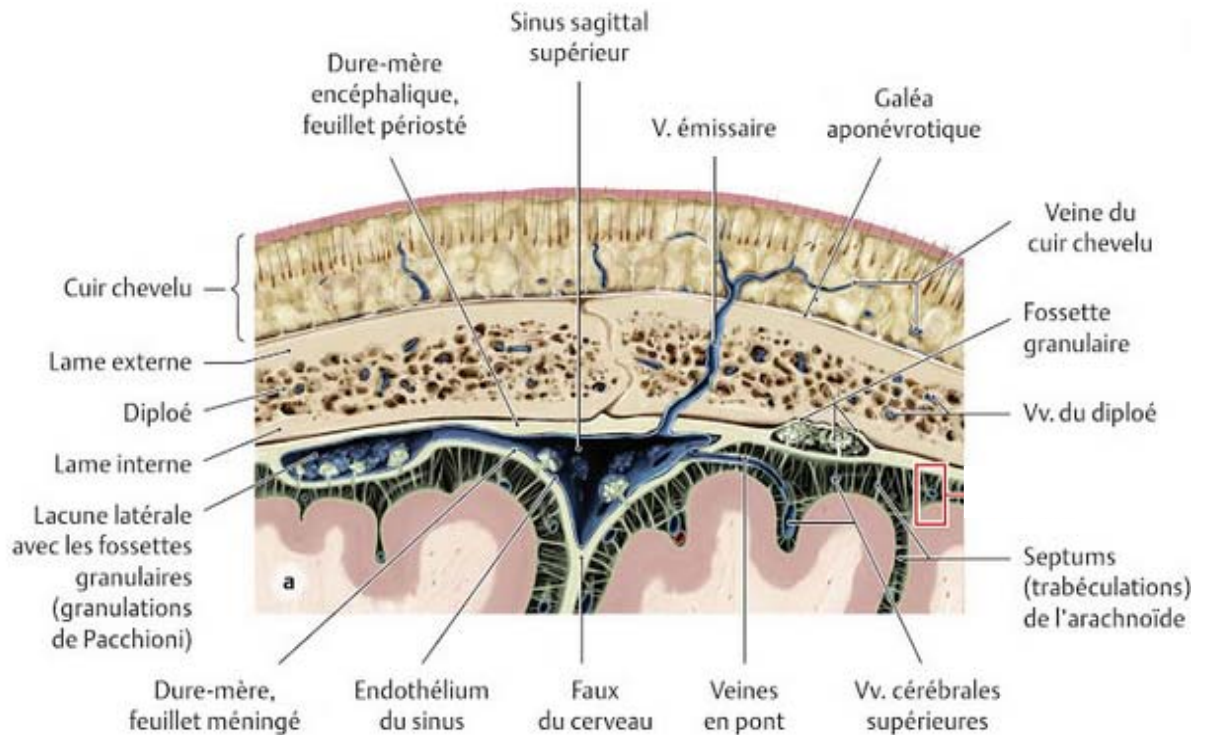


Figure 13: Coupe coronale crânio-cérébrale montrant les veines «ponts» et leurs rapports avec les veines cérébrales corticales et le sinus veineux [27].

❖ **Innervation :** (Figure 14)

L'innervation de la dure-mère est assurée au niveau de la fosse cérébrale antérieure par des fibres issues du nerf nasal ; au niveau de la fosse crânienne moyenne, de la tente du cervelet et de la convexité par des fibres issues des branches du nerf trijumeau ; au niveau de la fosse crânienne postérieure par des fibres issues des nerfs X et XII.

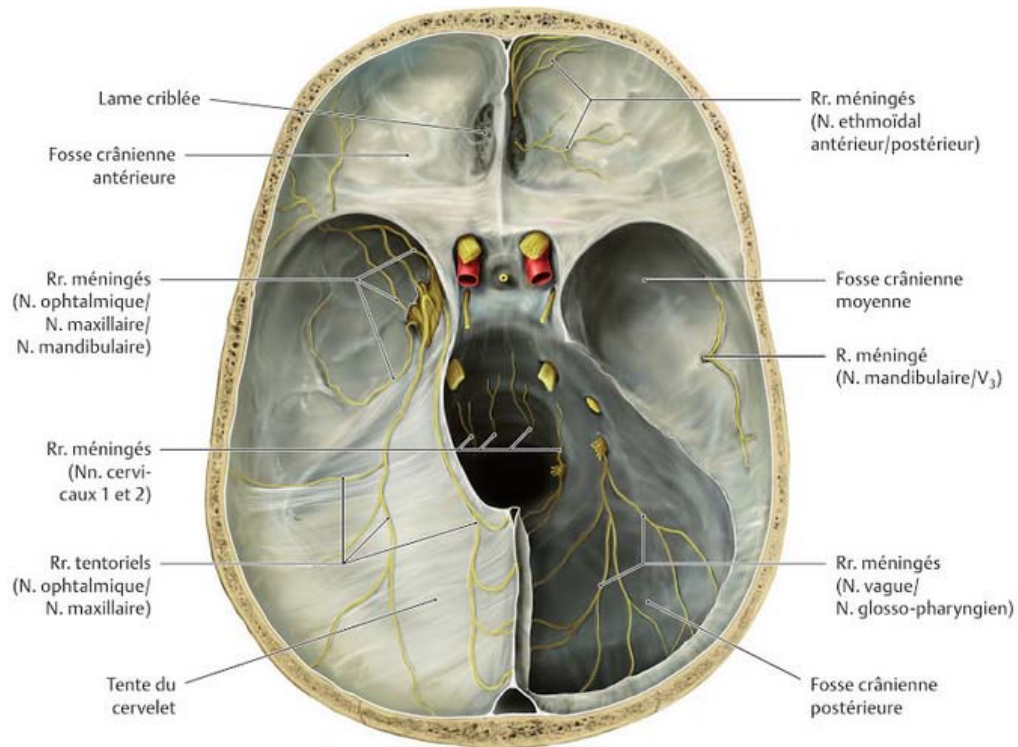


Figure 14: Vue supérieure de la base du crâne montrant l'innervation de la dure-mère d'après Lanz et Wachsmuth (la tente du cervelet a été enlevée du côté droit) [27].

1.2 Description histologique:

La dure-mère est constituée de trois couches cellulaires (Figure 15) [3] :

- o Une couche interne dont les rapports avec la couche arachnoïdienne externe sont très intimes. Elle est formée par une population de cellules connues sous le terme spécifique de «Dural Border Cells» [8]. Cette couche est caractérisée par l'absence de collagène extracellulaire et relativement peu de jonctions cellulaires. Quand ces dernières existent, elles apparaissent sous trois formes : desmosomes, jonctions communicantes ou «Gap junctions» et jonctions serrées ou «tight junctions».

- o Une couche cellulaire externe dérivant du périoste possède moins de fibroblastes et proportionnellement une grande quantité de fibres de collagène ce qui confère à la dure mère sa résistance caractéristique.

- o Une couche cellulaire méningée située entre les deux couches cellulaires précédentes de la dure-mère composée essentiellement par population unique de

fibroblastes allongés et aplatis et moins de fibres de collagène. Une couche cellulaire plus externe dérivant du périoste.

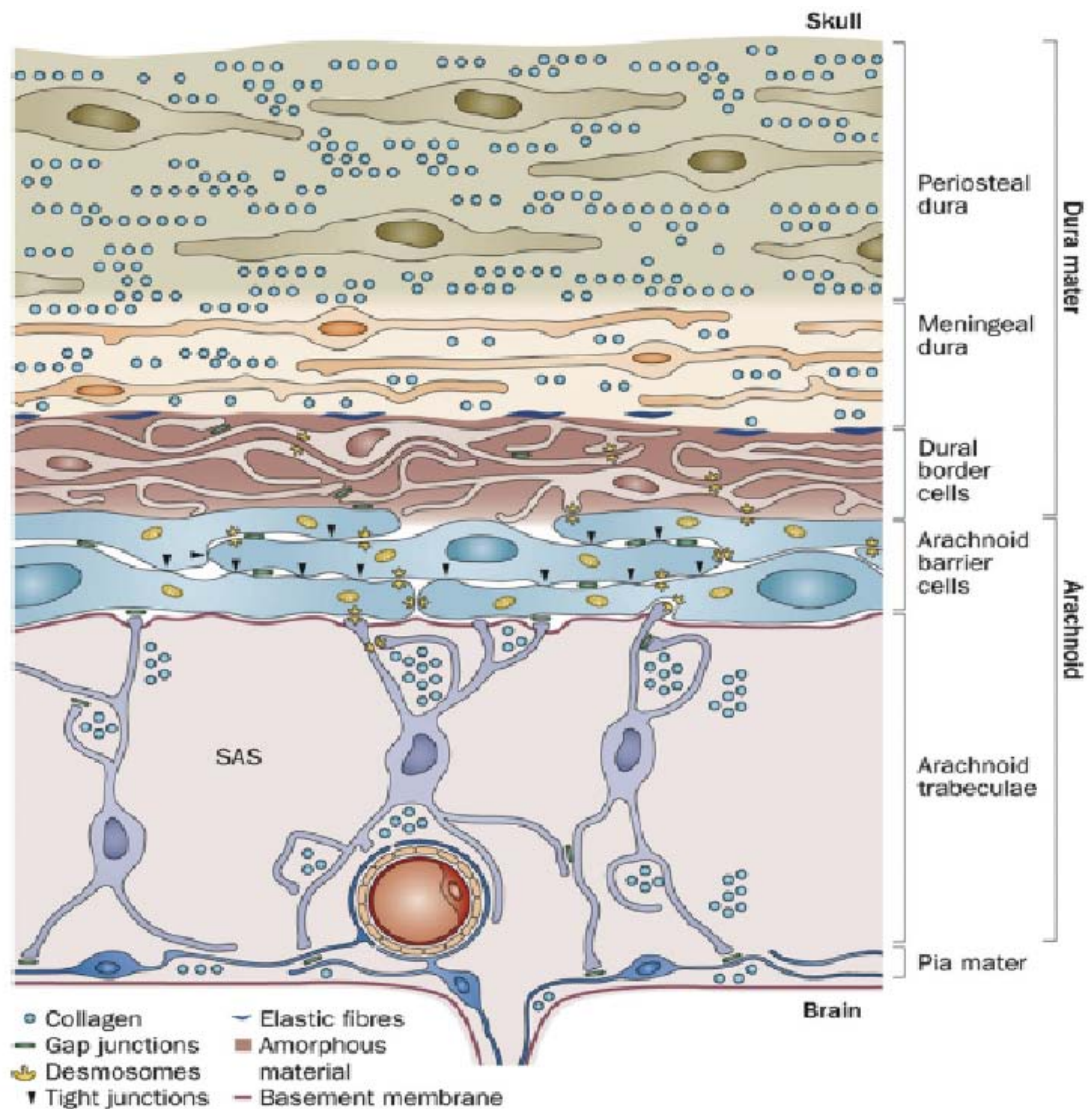


Figure 15: Schéma de l'ultra-structure des méninges montrant leurs différentes couches cellulaires d'après Haines Ded [28].

2. L'arachnoïde :

Il s'agit du feuillet superficiel de la leptoméninge (Figure 16). L'arachnoïde est un tissu conjonctif lâche, translucide, avasculaire nourrie par le LCR et non innervé. Son feuillet pariétal tapisse la face interne de la dure-mère et les cloisons qui en sont issues.

Son feuillet viscéral est appliqué sur la pie-mère mais ne s'insinue pas dans les sillons. Il émet vers la surface piale des trabéculations de fibres de collagène qui lui donnent son aspect en toile d'araignée et cloisonne l'espace sous-arachnoïdien qui contient le liquide céphalo-rachidien (LCR) et qui est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens [25].

L'arachnoïde produit à la convexité cérébrale au travers de la dure-mère des villosités appelées granulations arachnoïdiennes (de Pacchioni), faisant protrusion dans les sinus, et permettant la résorption du LCR par les sinus veineux.

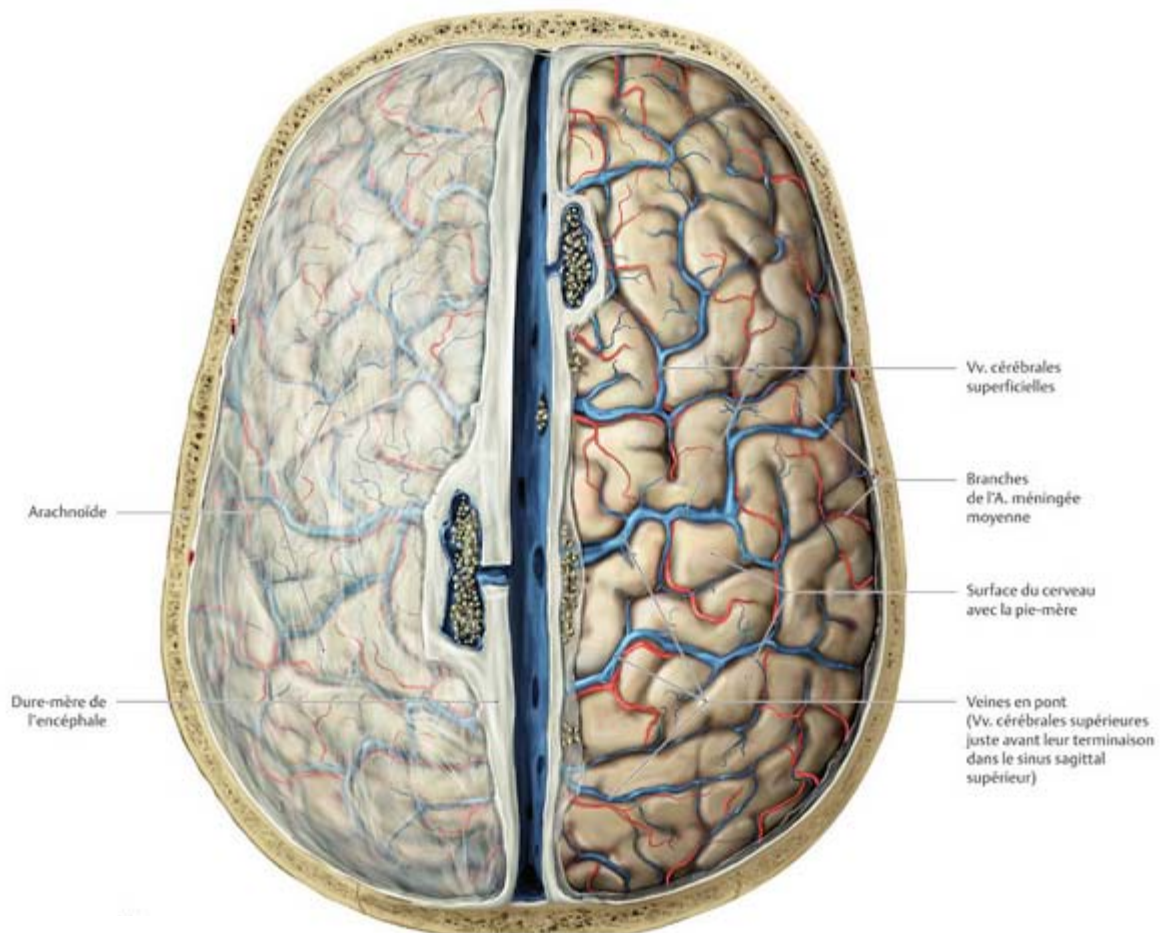


Figure 16: Vue supérieure de l'encéphale montrant l'arachnoïde cérébrale après l'ablation de la dure mère [27].

3. La Pie-mère :

Feuillet profond de la leptoméninge, la pie-mère est une membrane très fine et transparente, non vascularisée, nourrie par le LCR, et non innervée. Elle adhère fortement à la surface du cortex jusqu'au fond des sillons et contient les vaisseaux corticaux qui cheminent dans cette couche (Figure 17).

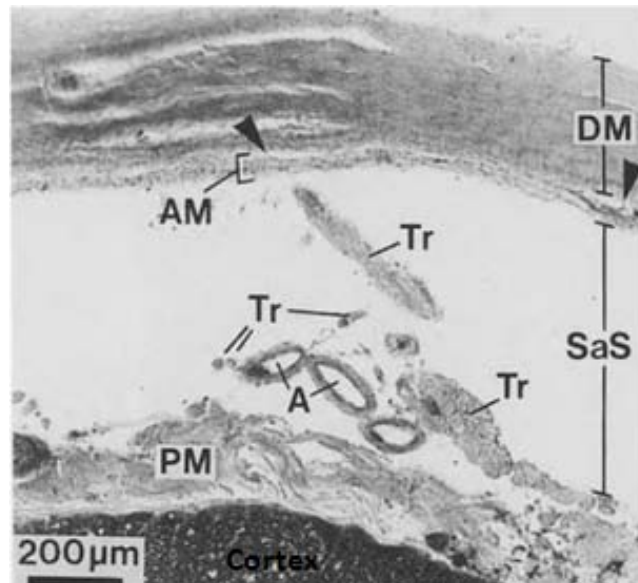


Figure 17: Vue microscopique montrant les différentes couches méningées cérébrales : DM (dure mère) – AM (arachnoïde)– SaS (espace sous arachnoïdien) – Tr (trabéculations arachnoïdiennes)– A (artères) – PM (pie-mère) [29].

Elle est divisée en deux couches :

- o L'intima Pia, une couche constituée de fibres élastiques et réticulaires qui accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral et séparée des vaisseaux par un espace péri vasculaire.
- o La couche épipiale formée de fibres collagènes et qui contient des vaisseaux qui cheminent dans cette couche [25].

PHYSIOPATHOLOGIE



Bien que l'HSDC soit parmi l'une des pathologies neurochirurgicales les plus anciennement décrites, sa physiopathologie reste encore mal élucidée.

En 1914, Trotter souligne l'étiologie traumatique de l'HSDC ; dans les années 1930, Gardner propose une théorie osmotique pour expliquer l'expansion d'un hématome sous dural [7]; puis d'autres hypothèses viendront encore ajouter des voies physiopathologiques à la constitution de l'HSDC à partir de 1970 [16], les plus importantes étant la coagulopathie de consommation, l'hyper fibrinolyse et l'hyperactivité du système Kinine-Kallicréine.

Pour comprendre la genèse d'un hématome sous dural chronique et son évolution, il serait d'abord nécessaire de définir deux étapes menant à sa formation :

Une phase d'initiation qui correspond aux circonstances et aux évènements initiateurs au saignement dans l'espace sous dural.

Une phase d'état caractérisée par l'augmentation du volume de l'hématome.

I. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PHASE D'INITIATION DE L'HSDC :

Le début de l'HSDC n'est pas clairement expliqué malgré le nombre important de facteurs mis en évidence favorisant l'événement initial qui est le saignement dans l'espace sous dural appelé également *primum movens*. La présence d'un espace sous dural est un concept remis en question. Le plan de « décollement » de la dure-mère serait situé entre les cellules de la couche la plus interne de la dure-mère «Dural Border Cells» et non pas entre dure-mère et arachnoïde. L'espace de clivage sous dural est un espace interdural [3, 1]. Il faudrait noter que chez environ le tiers des patients aucune circonstance n'est retrouvée. Le *primum movens* peut être d'origine :

1. Traumatique :

Le traumatisme crânien est de loin le facteur le plus fréquemment rencontré dans environ 50 à 70% des cas, Trotter est le premier à avoir souligné son implication et son importance. L'étiologie traumatique est de plus en plus acceptée même si le traumatisme est inapparent ou absent dans certains cas. En effet, il est souvent très minime et de ce fait il peut être omis par le patient [30].

Il va être responsable d'une rupture des veines cortico dure-mériennes, la minime suffusion hémorragique constituée va engendrer l'hématome [30].

D'autres travaux réalisés ont démontré que le traumatisme crânien peut aussi occasionner la constitution d'un hydrome sous dural qui pourrait se transformer par la suite en HSDC [4, 31].

2. Non traumatique :

Pour un tiers des patients présentant un HSDC, aucun facteur traumatique n'est retrouvé dans l'histoire clinique. Néanmoins, pour l'organisation d'un HSDC, la présence de sang ou d'une collection sérosanguine dans l'espace «sous-dural» est nécessaire. Le saignement peut être favorisé par certains facteurs [3, 32] :

- **L'hypotension intracrânienne**

Elle peut être primitive ou acquise (dérivation de liquide céphalorachidien, ponctions lombaires, déshydratation), le plus souvent favorisée par l'âge avancé. Lorsqu'il y a une hypotension, le cerveau est déplacé vers le bas et par conséquent les veines cortico-durales sous traction vont être plus vulnérables lors des mouvements du cerveau et cela peut aboutir à leur rupture et au saignement.

- **Les anomalies de la coagulation**

Elles sont essentiellement dues aux coagulopathies congénitales, les coagulopathies hépatogènes et les traitements anticoagulants (AVK et antiagrégants plaquettaires).

- **L'éthylisme**

Le mécanisme par lequel l'alcoolisme engendre un HSDC n'est pas fermement établi. C'est soit l'atrophie cérébrale qui accompagne cette condition, soit les troubles de la coagulation par cirrhose hépatique et par fragilité vasculaire accrue en rapport avec une hypovitaminose, aggravés par la tendance aux traumatismes chez les alcooliques qui est 20 fois plus fréquente comparée à la population générale et bien souvent, ces sujets ne se rappellent pas du traumatisme.

- **L'épilepsie**

Ce sont les chutes répétées dues aux crises convulsives qui sont à l'origine de l'HSDC, plus rarement c'est un trouble de la coagulation par atteinte hépatique engendrée par les traitements anticonvulsivants.

- D'autres facteurs peuvent être à l'origine d'un HSDC mais qui sont rarement retrouvés tel que : l'hémodialyse, les malformations vasculaires de localisation durale, un kyste arachnoïdien, les tumeurs primitives et les métastases durales.

Par ailleurs, certaines études suggèrent l'implication de la morphologie du crâne comme étant un parmi les facteurs qui peut amener à la genèse de l'HSDC [13, 42].

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PHASE EVOLUTIVE DE L'HSDC :

L'accroissement de l'HSDC peut être bien expliqué par l'association de quatre paramètres : les anomalies de la coagulation, de la fibrinolyse, du système Kinine–Kallicréine et de l'inflammation. Ces paramètres forment un cercle vicieux dont la rupture est indispensable pour arrêter l'évolution de l'hématome.

1. La coagulation :

1.1 Physiologie de la coagulation :

La coagulation est un phénomène complexe qui fait intervenir des réactions enzymatiques aboutissant à la transformation du fibrinogène en une substance insoluble appelée fibrine d'où vient le fibrinopeptide A (FPA). Cette formation de fibrine correspond à la fin d'une longue cascade enzymatique qui fait intervenir trois voies (Figure 18) :

a. Voie endogène

Elle est appelée aussi voie intrinsèque puisque les protéines nécessaires à cette voie se trouvent dans le plasma.

La première étape est appelée phase contact. Elle fait appel à 3 facteurs : le facteur XII (Hageman), KHPM (kininogène de haut poids moléculaire) et PK (Prékallicréine).

Elle est initiée par l'activation du facteur XII, formation de kallicréine et libération de peptide vasoactif (Bradykinine) à partir du KHPM.

Le facteur XIIa active le facteur XI. Celui-ci active le facteur IX en présence de calcium. Le facteur IXa forme un complexe avec le facteur VIIIa, en présence de calcium et une surface membranaire chargée négativement. Ce complexe va activer le facteur X.

b. Voie exogène

Le facteur tissulaire est une protéine membranaire exprimée par la plupart des tissus. Ce facteur induit l'activation du facteur VII qui va à son tour activer le facteur X.

c. Voie commune

Elle correspond aux réactions enzymatiques conduisant à la formation de fibrine à partir du fibrinogène.

Dans un premier temps, il y a une activation de la prothrombine en thrombine par le complexe formé par le facteur Xa, le facteur Va, le calcium et les phospholipides plaquettaires.

La thrombine convertira le fibrinogène en monomères de fibrine qui vont former le caillot de fibrine par des liaisons électrostatiques. Ce caillot reste soluble. Le facteur XIII activé par la thrombine va agir sur le caillot pour le rendre insoluble par la transformation des liaisons entre les monomères de fibrine en liaisons covalentes.

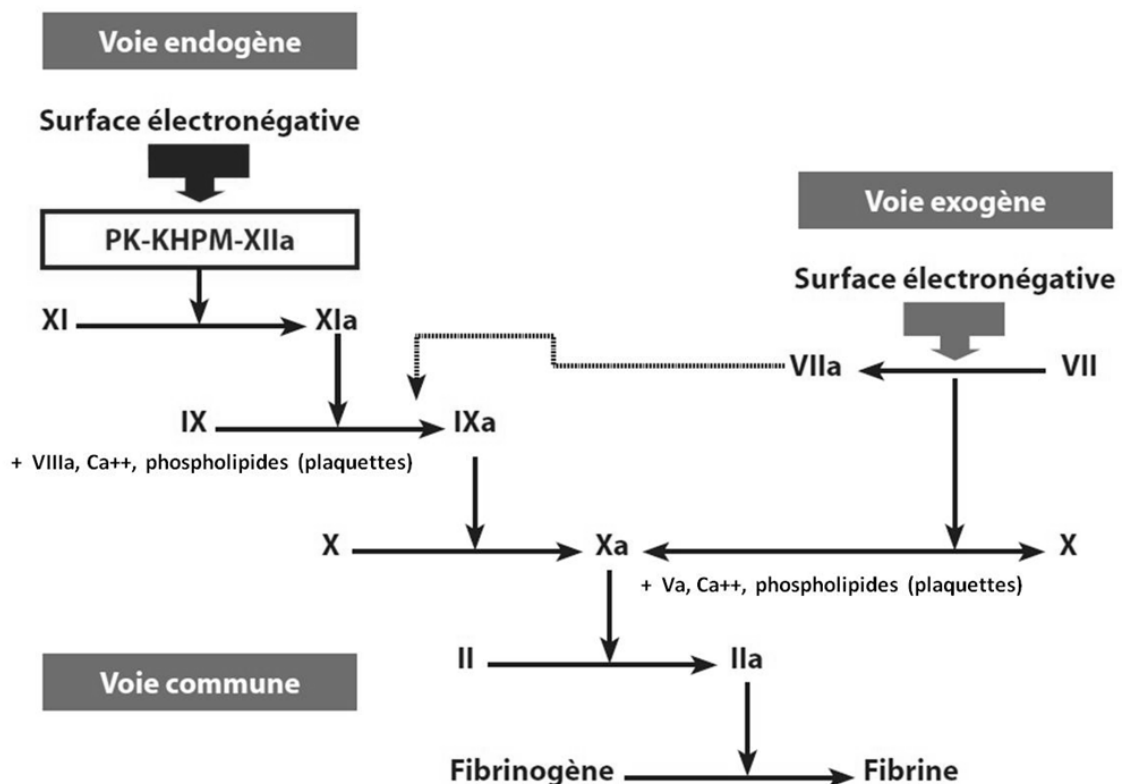


Figure 18: Schéma montrant les phases physiologiques de la coagulation [34].

1.2 Les anomalies de la coagulation au sein de l'HSD chronique:

Le liquide de l'HSDC présente des propriétés anticoagulantes ; l'étude de Kawakami retrouve une diminution nette des facteurs II, V, VII, VIII, X, plus modérément des facteurs IX et XI et légère du facteur XII [35]. Il s'y associe un effondrement de l'antithrombine III (AT III) et de la protéine C (inhibiteurs physiologiques de la coagulation) ainsi qu'une élévation du FPA et du complexe AT III–Thrombine [36].

Ces résultats suggèrent une activation première excessive de la coagulation aboutissant à une consommation des facteurs de la coagulation responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide d'HSDC et à l'accumulation du FPA. Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée au sein du liquide d'HSDC [3].

2. La fibrinolyse :

2.1 Physiologie de la fibrinolyse :

La fibrinolyse est un processus physiologique dont le rôle principal est d'éliminer les dépôts de fibrine. C'est un système de contrôle ultime de l'hémostase qui permet de détruire le caillot fibrineux une fois qu'il a cessé d'être utile, et donc de restaurer la perméabilité vasculaire.

Elle fait intervenir une enzyme protéolytique : la plasmine, formée par l'activation du plasminogène, responsable de la transformation de la fibrine en fragments solubles ou produits de dégradation de fibrine (PDF), cette activation se fait essentiellement par l'activateur tissulaire du plasminogène (ATP) synthétisé et libéré par les cellules endothéliales ; cependant l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène (PAI), $\alpha 2$ -antiplasmine, $\alpha 2$ macroglobuline et l'inhibiteur de la fibrinolyse activable par la thrombine (TAFI) sont des inhibiteurs qui permettent de neutraliser rapidement la plasmine formée (Figure 19) [37].

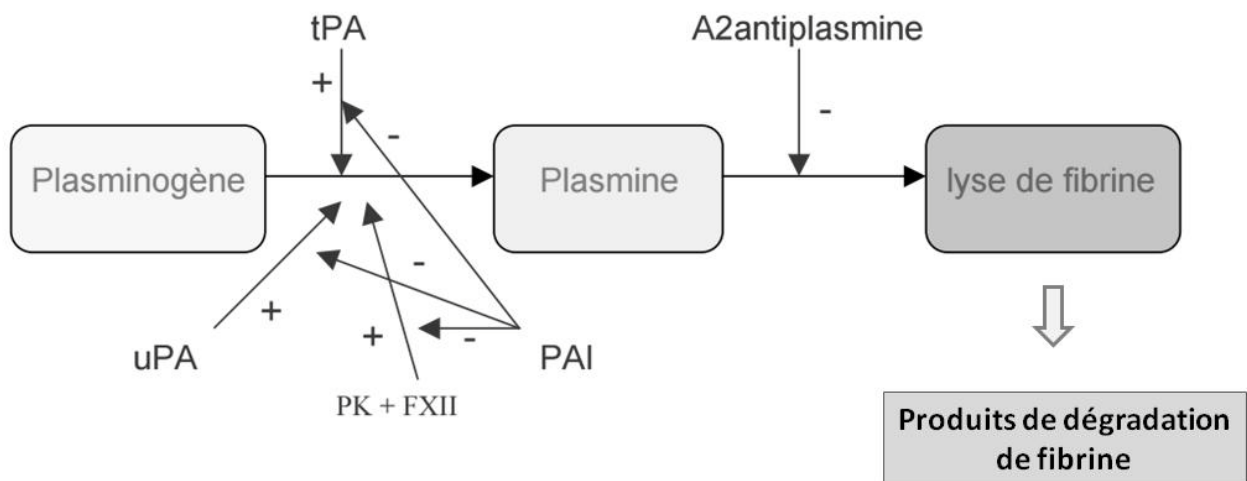


Figure 19: Schéma montrant les phases physiologiques de la fibrinolyse [34].

2.2 Les anomalies de la fibrinolyse au sein de l'HSD chronique :

L'HSDC possède des propriétés fibrinolytiques, comme l'atteste l'augmentation des PDF et la diminution du fibrinogène. Cette activation est liée à une surexpression de l'activateur tissulaire du plasminogène (ATP) dans la membrane externe de l'HSDC [32]. Il est d'autre part mis en évidence une défaillance des systèmes de régulation avec une diminution de l' α 2-antiplasmine [35].

Suite à cette surproduction prolongée de l'ATP, il se produit un cercle vicieux lié à l'hyperfibrinolyse et/ou au déséquilibre plasmine-anti-plasmine et donc une reproduction excessive des PDF rendant le fluide sous dural incoagulable, et empêchant toute agrégation plaquettaire ainsi qu'ils sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots qui sont plus fragiles et ne permettant pas d'assurer l'hémostase [38].

3. L'activation du système Kinine-Kallicréine :

3.1 Le système kinine-kallicréine normal :

Le système Kinine-Kallicréine a pour but la vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la migration leucocytaire de façon très localisée grâce à la bradykinine produite. Celle-ci résulte de l'hydrolyse du kininogène de haut poids moléculaire par la kallicréine issue de la prékallicréine. Cette dernière est activée par le facteur XIIa de la coagulation et par la plasmine [39].

3.2 L'hyperactivation du système Kinine-Kallicréine au sein de l'HSDC :

Il a été mis en évidence au sein du liquide de l'HSDC une diminution du kininogène de haut poids moléculaire et du pré kallicréine témoignant d'une activation de ce système. La concentration de bradykinine effecteur de cette chaîne métabolique est augmentée, malgré sa très courte demi-vie (17 secondes) ; ceci est donc responsable d'une augmentation de la perméabilité capillaire et de la migration leucocytaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC [22].

4. L'inflammation :

Intimement liée aux troubles précédents, une hyperactivation de l'inflammation est également identifiée par la présence d'une forte concentration des facteurs pro-inflammatoires (interleukines (IRL)-2R, IRL-5, IRL-6 et les IRL-7) contre une faible concentration des anti-inflammatoires (IRL-10 et IRL-13) dans le liquide hématique [40], ainsi qu'une activation des cytokines vasoactives (vascular endothelial growth factor [VEGF]) impliquées dans la formation des néo-membranes [41].

Par ailleurs, de nombreuses études ont pu démontrer que les hautes concentrations en IRL-6 et IRL-8 au sein de l'hématome, seraient responsables de manifestations cliniques plus bruyantes et de taux des récives plus important chez les patients opérés [40].

5. En conclusion :

L'histoire naturelle d'un HSDC peut se résumer comme suit :

Un traumatisme crânien ou plus rarement une autre situation pathologique va créer un espace sous dural au sein duquel se trouve l'hématome. Par la suite, il va se produire une libération des facteurs inflammatoires et la formation de néomembranes : membrane externe et une autre interne. Une néo-angiogenèse va survenir au sein de ces dernières. Les néo-vaisseaux ont une nature fragile et une perméabilité élevée. A un stade précoce, il se produit également une hyperactivité de la coagulation qui est suivie par une hyperfibrinolyse qui vont être à l'origine du resaignement. En parallèle, la perméabilité vasculaire va être encore augmentée par l'activation du système kallicréine-kinine engendrant plus d'inflammation à cause de la migration leucocytaire.

ANATOMOPATHOLOGIE



L'analyse macroscopique et les constatations opératoires d'un HSDC révèlent la présence de membranes qui entourent l'hématome. Il est décrit une membrane externe accolée à la face interne de la dure-mère et une membrane interne plus fine accolée à la face externe de l'arachnoïde.

I. MEMBRANE EXTERNE :

1. Macroscopie :

Elle est appelée aussi néo-membrane externe ou membrane pariétale, apparaît rouge brune, plus au moins épaisse selon l'âge de l'hématome [44].

2. Microscopie :

Sur le plan histologique, la membrane externe est faite de couches de fibroblastes, de fibres de collagène et de cellules inflammatoires telles que : les neutrophiles, les lymphocytes, les macrophages et les éosinophiles.

Elle a la caractéristique d'être richement vascularisée par des capillaires hautement perméables avec des parois minces contenant ou pas une membrane basale avec la présence de jonctions communicantes qui sont également nombreuses, permettant une migration continue des érythrocytes, des leucocytes et du plasma de ces vaisseaux vers la cavité de l'hématome sous dural [16].

Des travaux réalisés en 2001 par Weigel concernant la pathogénèse de cette vascularisation ont révélé des concentrations élevées de facteurs de croissance VEGF et de bFGF dans le liquide des hématomes, expliquant ainsi la vascularisation pathologique retrouvée dans la membrane externe de l'HSDC, et qui est responsable par les micro-saignements répétitifs de l'augmentation progressive du volume de l'hématome [45].

Cette membrane externe subit des changements graduels au niveau de l'organisation cellulaire et vasculaire avec la progression de l'âge de l'hématome [46], c'est ainsi qu'on distingue quatre sous-types histologiques distincts en fonction de la maturité et de l'intensité de la réaction inflammatoire et de l'hémorragie intra membraneuse (Figure 21). Ces quatre sous-types sont : (I) non inflammatoires, (II) inflammatoires, (III) inflammatoires hémorragiques et (IV) membranes inflammatoires cicatricielles [16].

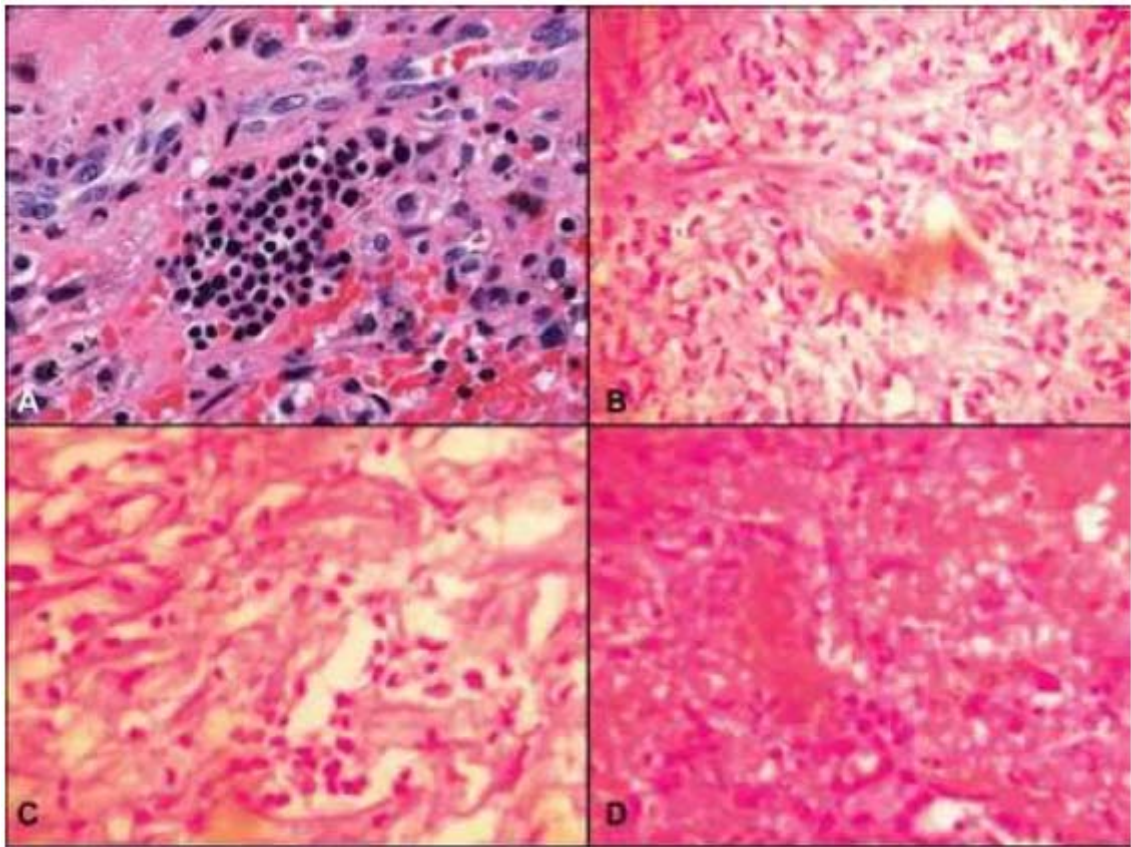


Figure 21: Classification histologique de la membrane externe de l'hématome sous dural chronique A) type I: membrane non inflammatoire contenant des fibroblastes immatures et des fibres de collagène. B) type II: membrane inflammatoire constituée d'une seule couche de cellules immatures et de tissu conjonctif et associée à une vascularisation marquée et à une infiltration cellulaire. C) Type III: membrane inflammatoire hémorragique qui se compose de 2-3 couches cellulaires associées à de grands capillaires. D) type IV: membrane inflammatoire cicatricielle [16].

II. MEMBRANE INTERNE :

1. Macroscopie :

La membrane interne apparaît plus fine, lisse, de couleur «jaune brune», translucide. Elle se trouve en relation intime avec l'arachnoïde [44].

2. Microscopie :

En raison de sa composition faite essentiellement du collagène et des couches de cellules fibroblastiques ainsi que quelques capillaires sanguins, la membrane interne a peu de rôle dans l'avancement de la HSDC [16].

III. CONTENU DE L'HEMATOME :

Le contenu de l'hématome est habituellement un liquide qui ne coagule pas, et qui est généralement liquéfié.

Initialement, il sera constitué d'un liquide très visqueux, épais, mêlé de caillots de sang, de couleur rouge brun voire noire dit en jus de pruneaux, au stade tardif, l'aspect sera celui du sang hémolysé brun jaune, dit «xanthochromique».

Néanmoins, la majorité des hématomes sont d'aspect jus de pruneaux confirmant l'hypothèse des saignements itératifs en leur sein, et témoignant de leur évolutivité chronique et active en parallèle avec la dégradation permanente de l'hémoglobine [44].

Le plus souvent, il n'y a pas d'infection dans ces hématomes mais ils sont considérés comme un site potentiel d'infection bactérienne et la possibilité d'HSDC infecté doit être considérée lorsqu'un patient présente des signes d'infection [32].

Par ailleurs, de nombreux molécules et médiateurs sont retrouvés au sein de l'hématome et dont la concentration change selon le type de l'HSDC, parmi eux on cite : procollagène, fibrine, PDF, facteurs de fibrinolyse, activateur tissulaire de plasminogène (ATP), molécule proangiogénique notamment le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et des marqueurs de l'inflammation comme les cytokines type : interleukines et chimiokines (Figure 22).

D'autres travaux menés sur le liquide de l'HSDC montrent que le LCR fait partie de la composition de l'hématome, contribuant ainsi à l'augmentation du volume de l'HSDC [47].

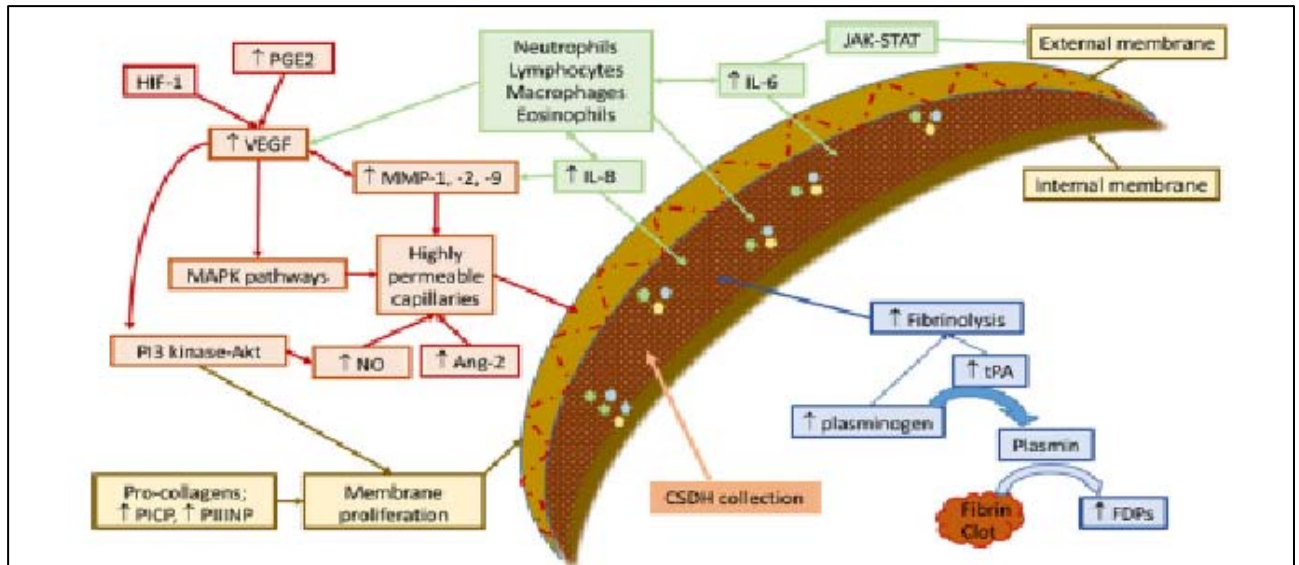


Figure 22: Schéma récapitulatif montrant les composants de l'HSDC ainsi que les différents processus contribuant à l'augmentation du volume de l'hématome [41].

MATERIELS & METHODES



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 4 ans et trois mois allant du 01 Octobre 2013 au 31 Décembre 2017, portant sur 39 dossiers de patients pris en charge pour un HSDC, au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II. METHODES DE SELECTION :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant un HSDC intracrânien (uni ou bilatéral) symptomatique et dont le diagnostic a été confirmé par les investigations paracliniques (notamment scannographiques et/ou en imagerie par résonance magnétique), et qui ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Critères d'exclusion :

Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre 01 Octobre 2013 et 31 Décembre 2017, ont été exclus.

Les patients présentant un HSDC confirmé et pris en charge dans le même service mais dont les dossiers sont introuvables.

Les patients opérés pour un HSDC dans une autre structure hospitalière et suivis en consultation dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Les patients porteurs d'un hématome sous dural aigu ou bien d'un hydrome sous dural (qui rentre dans le cadre de diagnostics différentiels).

III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES :

Cette étude est un travail de synthèse basée sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux soigneusement gardés dans les archives du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons ainsi pu exploiter ces dossiers à la limite de leur contenance en se basant sur une fiche d'exploitation qui a été établie après de nombreuses modifications afin d'obtenir le maximum d'informations (Voir Annexe).

Ont été prises en considération les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques (imagerie et biologie), thérapeutiques et évolutives.

IV. LIMITES DE L'ETUDE :

Nous étions confrontés à certaines difficultés, notamment :

- La perte de vue de quelques patients en consultation après leur sortie.
- Le manque de certaines données concernant essentiellement l'évolution et le suivi postopératoire des patients surtout au long cours.

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été traitées par le logiciel Microsoft Office Excel, afin de schématiser les résultats et de faciliter leur interprétation.

L'étude a comporté une analyse descriptive et les résultats ont été exprimés en pourcentages, sous forme de graphiques ou de tableaux.

RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Nombre de patients :

Durant la période concernée par notre étude, depuis octobre 2013 à décembre 2017 (51 mois), 39 patients ont été pris en charge par le service neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour HSDC.

2. Répartition annuelle des patients:

La répartition annuelle des cas d'HSDC est représentée dans le tableau I avec une moyenne de 7.8 patients/année. Le maximum de cas était enregistré en 2016 et 2017 (Figure 23).

Tableau I: Répartition annuelle des cas d'HSDC

Année	Nombre des cas d'HSDC
2013	2
2014	5
2015	9
2016	13
2017	10
Total	39

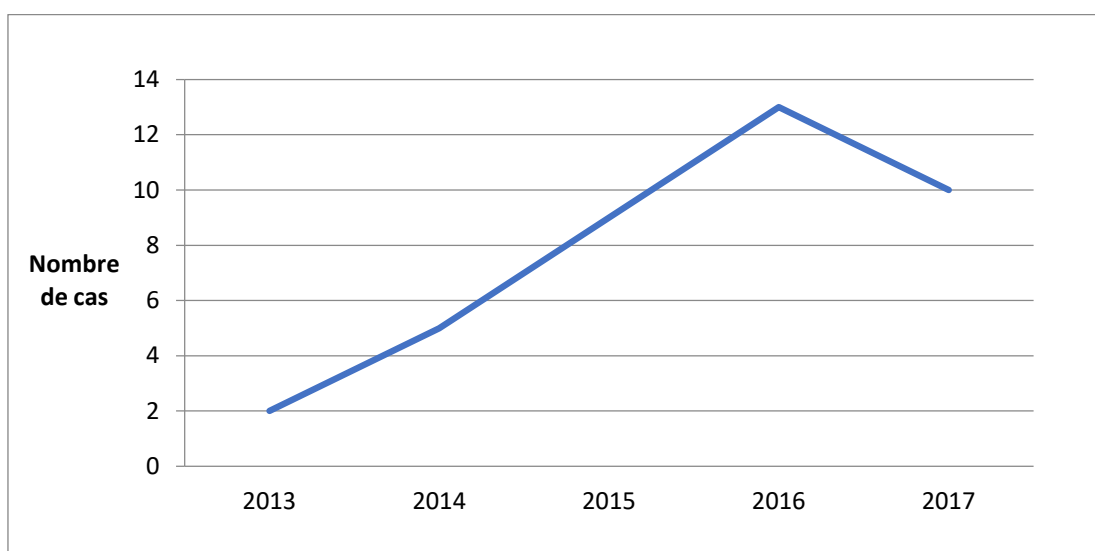


Figure 23: Répartition annuelle des cas d'HSDC

3. Mode d'admission et durée d'hospitalisation :

La quasi-totalité des patients de notre série ont été hospitalisés soit 92,3% (36 cas). Seuls 3 patients ont bénéficié d'un suivi en consultation sans aucune indication à l'hospitalisation.

La majorité des patients ont été admis par le biais des urgences, sauf cinq malades (13%) : un patient était hospitalisé dans le service de chirurgie vasculaire pour la cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; un autre patient était hospitalisé dans le service de chirurgie générale pour un prolapsus rectal, alors que les trois derniers cas ont été vus à la consultation des malades externes dont un patient suivi en neurologie et adressé par son médecin traitant pour un syndrome parkinsonien atypique.

Pour l'ensemble des malades hospitalisés, la durée moyenne d'hospitalisation était de 5,5 jours, avec des extrêmes allant de 4 jours à 12 jours.

4. Age :

Nos patients avaient des âges variés allant de 32 à 86 ans, avec une moyenne estimée à 67.59 ans.

La répartition par tranches d'âges était représentée comme suit :

Tableau II: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges

Tranche d'âge (en année)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
30-39	2	5.13
40-49	0	0
50-59	7	17,95
60-69	13	33,33
70-79	9	23,08
80-89	8	20,51

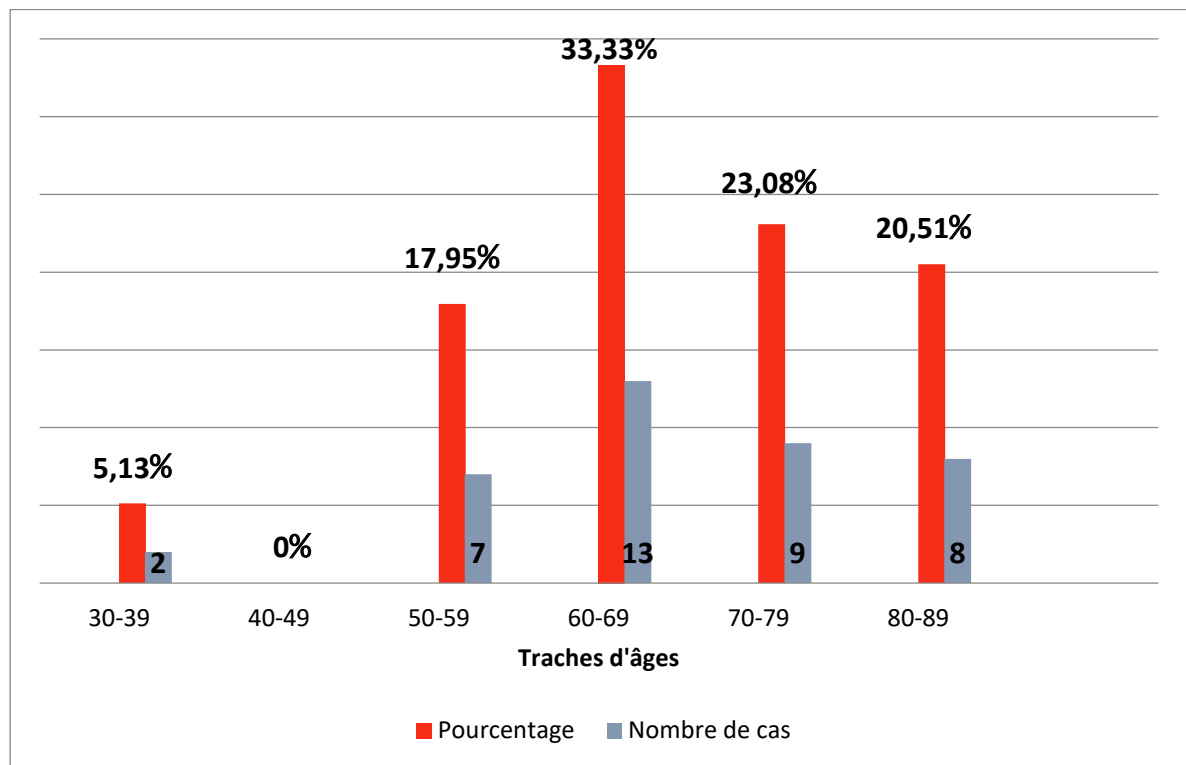


Figure 24: Le pourcentage des patients en fonction des tranches d'âges.

5. Sexe :

La répartition des patients a montré une nette prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme de 3,33. En effet, les hommes représentent 77% (30 cas) contre 23% pour les femmes (9 cas) (Figure 25).

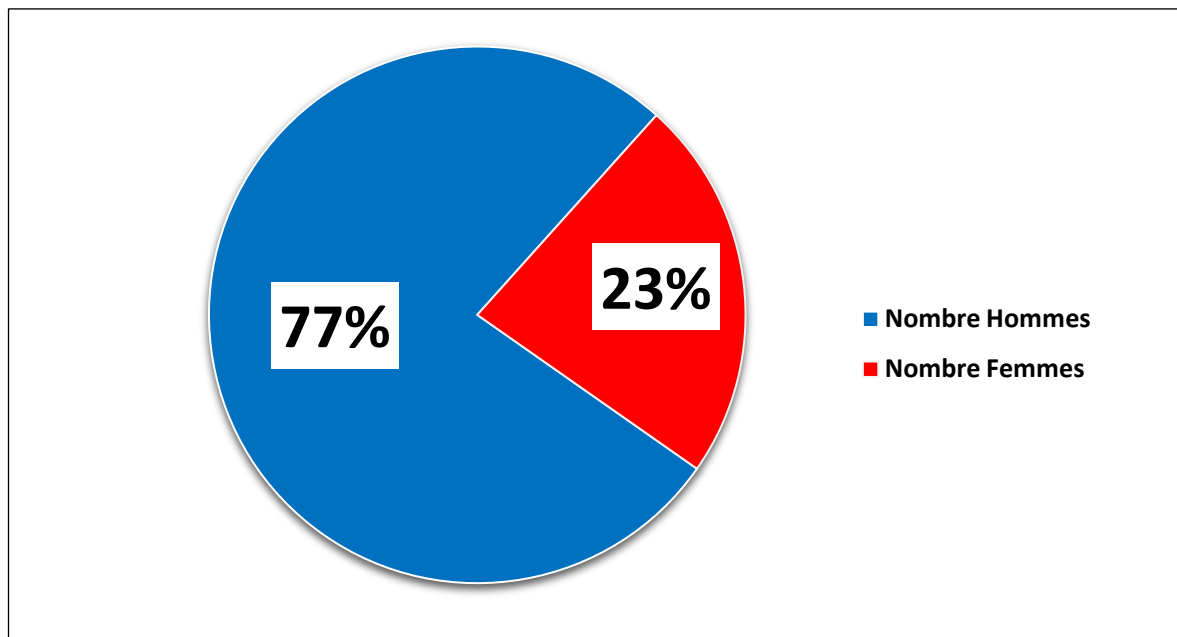


Figure 25: Répartition des malades selon leur sexe

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Antécédents et facteurs de risque :

Dans notre étude, nous nous sommes appesantis sur les antécédents supposés être des étiologies et/ou facteurs favorisant de l'HSDC. Ces facteurs retrouvés chez 77% (30 cas) de nos patients étaient soit un seul ou plusieurs facteurs associés chez le même patient. Chez les 23% autres patients soit 9 cas, aucun antécédent notable n'a été trouvé.

1.1 Traumatisme crânien :

Dans notre série, 22 patients ont rapporté la notion de traumatisme crânien soit 56,4% : chez dix cas parmi eux le traumatisme crânien (TC) était isolé. Dans dix-sept cas soit 43,6%, la notion de TC n'a pas été retrouvée (Figure 26).

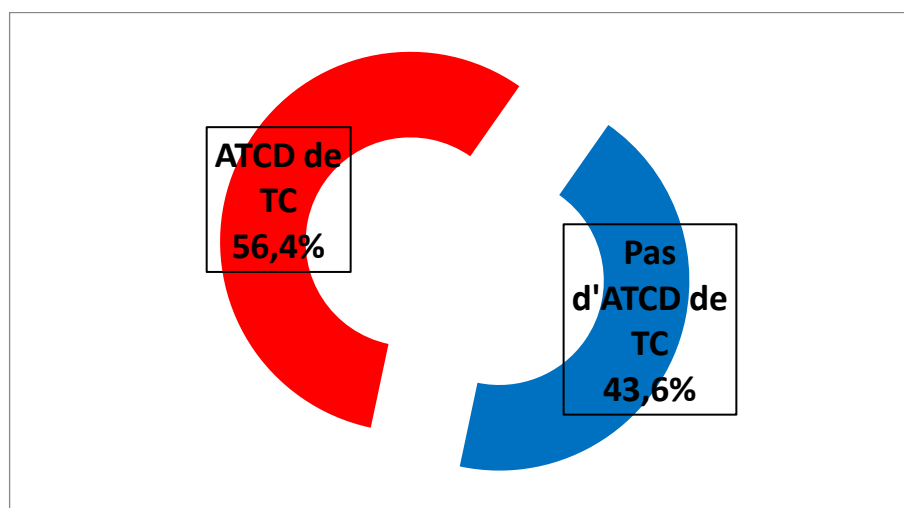


Figure 26: Répartition des malades selon la notion de traumatisme crânien

Chez nos malades rapportant un traumatisme crânien, nous avons essayé de préciser la notion d'intervalle libre qui présente le délai entre la date du traumatisme et le début des manifestations cliniques liées à l'hématome. Il s'échelonnait d'une semaine à 3 mois avec une moyenne de 51 jours. (Tableau III)

Tableau III: Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre.

Intervalle libre (en semaines)	Nombre	Pourcentage (%)
0 – 3	8	36,36
4 – 7	8	36,36
8 – 11	4	18,18
12 – 15	2	9,1
Total	22	100

1.2 Traitement anti-thrombotique :

Le nombre des patients suivant un traitement anti-thrombotique est de 11 patients soit 28,20%, dont la répartition selon le type de traitement était comme suit :

➤ Traitement anticoagulant

Le nombre des patients suivant un traitement anticoagulant est de 4 patients soit 10,25% qui sont tous sous AVK. Il est à noter que le traumatisme crânien était associé chez 2 cas de ces patients.

➤ Traitement antiagrégant plaquettaire :

Dans notre série 7 patients étaient sous des salicylées soit 18% de l'ensemble de nos malades dont 4 cas avaient un traumatisme crânien associé.

1.3 Ethylisme chronique :

Un seul patient parmi nos 39 rapportait la notion d'éthylisme chronique qui était associé à un traumatisme crânien.

1.4 Déshydratation :

5 malades étaient déshydratés soit 12.82%.

1.5 Comorbidité :

Il s'agissait entre autres, d'hypertension artérielle et de diabète sucré comme deux maladies chroniques qui ont une répercussion vasculaire importante :

- o HTA : retrouvée chez 11 patients soit 28,2% ; isolée chez 1 malade et associée à un TC chez 5 autres cas.
- o 8 malades diabétiques ont été notés soit 20,51%. Le diabète était isolé chez 1 seul malade et associé à un TC chez 5 malades.

A noter que :

- Un seul patient dans notre série était hémodialysé chronique sans aucun autre facteur de risque associé.
- Une patiente suivie en psychiatrie pour des troubles de comportement sous neuroleptiques.
- ATCD d'AVC ischémique était enregistré chez 3 patients.
- Deux patients suivis pour des cardiopathies et 3 autres malades avaient un remplacement valvulaire cardiaque.

- Un seul patient était suivi pour hépatite virale C isolée.

2. Circonstances de découverte et signes cliniques:

2.1 Troubles de conscience :

Dans notre série, nous avons trouvé 17 patients ayant présenté des troubles de conscience soit 43,5% dont 12 cas de confusion mentale et 5 cas au stade de coma.

2.2 Céphalées :

Elles sont parmi les principales circonstances de découverte. Ces céphalées n'ont pas de caractères spécifiques tant dans l'intensité que dans la latéralisation. Elles ont été notées chez 19 de nos patients (48,7%), soit isolées ou associées aux vomissements et /ou troubles visuels, réalisant un syndrome d'hypertension intracrânienne complet ou incomplet. C'est ainsi que 3 patients avaient présenté un syndrome d'HTIC complet. Ce dernier syndrome était incomplet chez 7 cas.

2.3 Déficits moteurs :

Les déficits moteurs sont largement représentés dans notre série puisqu'ils touchaient 76.92% (30 cas) des patients. Ils allaient d'une simple monoparésie à une hémiplégie franche voire une tétraparésie (Figure 27).

Tableau IV: Prévalence du déficit moteur selon sa présentation.

Type du déficit moteur	Nombre	Pourcentage(%)
Tétraparésie	4	10,25
Hémiplégie	9	23,08
Hémi-parésie	15	38,46
Monoparésie brachiale	2	5,13
Pas de déficit moteur	9	23,08
Total	39	100

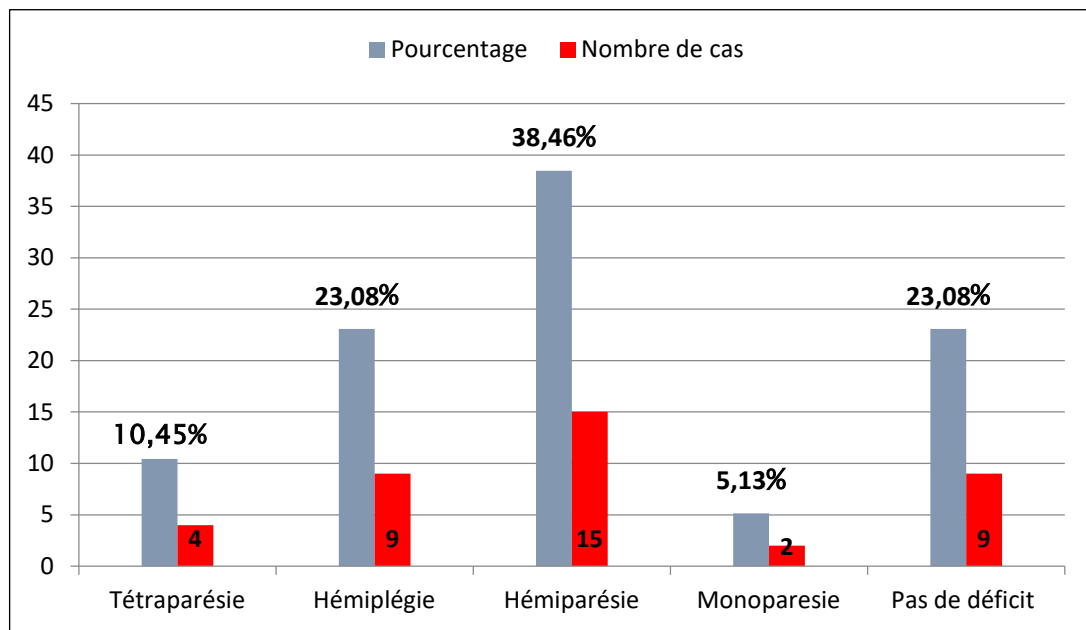


Figure 27: Prévalence du déficit moteur selon sa présentation

2.4 Déficits sensitifs :

Un seul patient (parmi les 39 malades) présentait une hypoesthésie de l'hémicorps gauche associée à l'hémi-parésie homolatérale.

2.5 Troubles du langage :

Le trouble de langage rencontré dans notre série était essentiellement l'aphasie chez 11 patients, soit 28,2 % des cas dont le type n'a pas été précisé.

2.6 Troubles mnésiques :

Le syndrome démentiel a été enregistré chez 7 patients de notre série soit 17,9% des malades.

2.7 Troubles de comportements :

Trois patients avaient présenté des troubles du comportement soit 7,7%.

2.8 Autres signes :

Il est utile de noter qu'un patient avait présenté des crises convulsives, un syndrome vertigineux a été noté chez 2 patients et un seul cas présentait un syndrome parkinsonien.

III. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

1. Imagerie :

Tous les patients de la série ont bénéficié d'une imagerie cérébrale essentiellement représentée par la tomodensitométrie cérébrale et dans certains cas une imagerie par résonance magnétique cérébrale (4 cas).

1.1 La tomodensitométrie cérébrale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste comme principal moyen diagnostique. Nous avons étudié l'aspect de l'HSDC dans sa forme, sa latéralité, son siège, sa densité, son épaisseur, ses différents aspects ainsi que les lésions associées.

➤ Forme :

La forme la plus retrouvée fut celle d'une collection péri-cérébrale sous forme d'un croissant linéaire allongé sous la voûte du crâne (convexe en dehors et concave en dedans) effaçant plus au moins les sillons corticaux en regard.

➤ Latéralité et siège :

Dans notre série, tous les malades avaient un HSDC sustentorial. Il était unilatéral chez 25 de nos patients (soit 64,1%) avec une prédominance au niveau de l'hémisphère gauche chez 14 patients (ce qui représente plus de la moitié des localisations unilatérales : 56%). A noter que les 14 patients restants avaient un HSDC bilatéral soit 35,9%.

La localisation hémisphérique dominait largement chez 30 de nos malades soit 77%, 4 patients avaient une localisation fronto-pariétale, 3 cas avec une localisation pariétale et les deux malades restants avaient un HSDC fronto-temporal.

➤ Densité :

La densité de l'HSDC la plus retrouvée dans notre série était mixte chez 27 patients soit 69,2 % ; hypodense chez 8 malades soit 20,5%, et isodense chez 4 cas soit 10,3%. (Tableau V)

Tableau V: Répartition des malades en fonction de la densité de l'HSDC.

Densité de l'HSDC	Nombre	Pourcentage (%)
Mixte	27	69,2
Hypodense	8	20,5
Isodense	4	10,3

Si dessous des images scannographiques des différents types d'HSDC trouvés dans notre série :



Figure 28: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'un HSDC hémisphérique droit de densité hétérogène, composé à la fois d'une hypodensité et d'une hyperdensité témoignant d'un resaignement récent avec effet de masse sur la ligne médiane et sur le ventricule latéral droit le tout responsable d'une dilatation du ventricule latéral controlatéral (signe d'engagement cérébral).

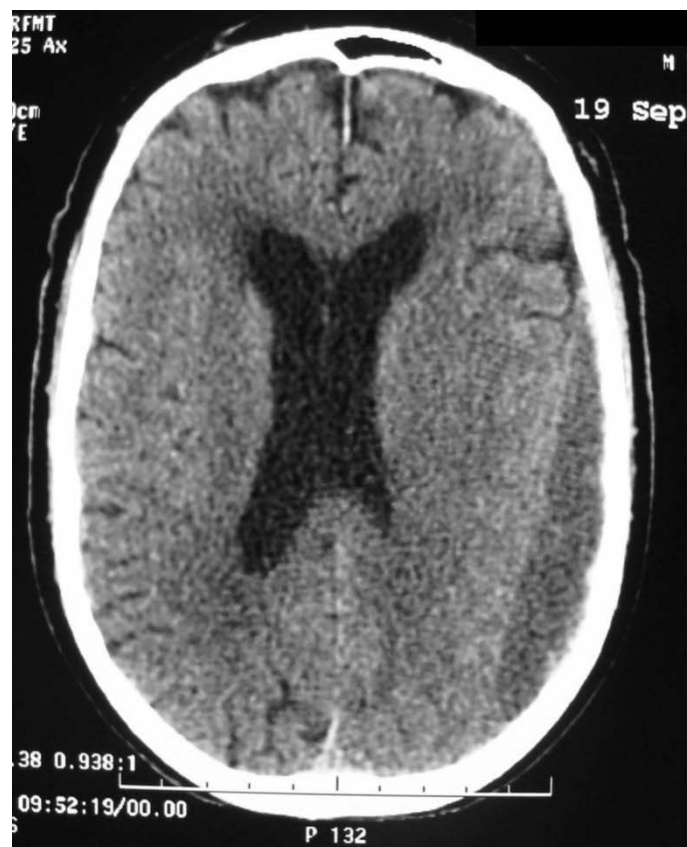
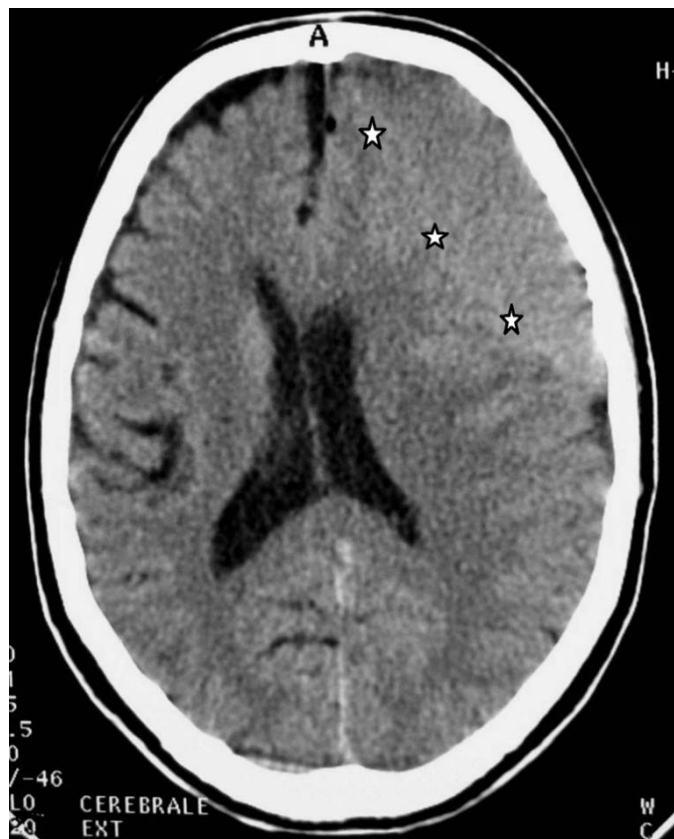


Figure 29: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'un HSDC pariétal gauche hypodense hétérogène, avec effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral.



➤ Cloisonnement de l'hématome:

La présence de cloisons au sein de l'hématome témoigne de son caractère ancien, c'est ainsi qu'on a constaté dans notre étude que 15 de nos patients avaient un hématome cloisonné, soit 38,5 % des cas étudiés (Figure 31).

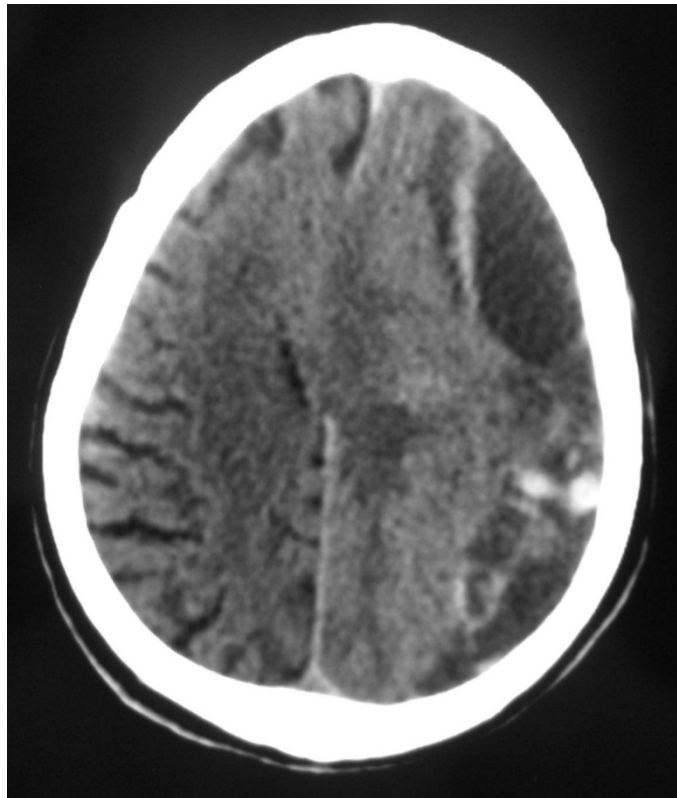


Figure 31: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'un HSDC hémisphérique gauche de densité hétérogène cloisonné, avec effet de masse sur la ligne médiane

➤ L'épaisseur de l'hématome:

L'épaisseur moyenne des hématomes que présentaient nos patients était de 19,90 mm, avec des extrêmes allant de 6 mm à 30 mm comme valeur maximale.

➤ Les lésions associées:

Elles étaient d'ordre osseux et parenchymateux, une fracture du crâne n'a été retrouvée qu'une seule fois.

Dans notre série, à l'exception de 12 cas qui ne présentaient aucun effet de masse sur les structures médianes, la TDM a objectivé chez les 27 patients restants un effet de masse sur la ligne médiane et sur le système ventriculaire (69.2%) dont 9 cas avaient un engagement sous-falcoriel associé.

Il est utile de noter que 3 malades ont présenté un œdème cérébral, 3 cas d'une hémorragie méningée ont été enregistrés et un foyer de contusion cérébrale chez un seul patient.

Par ailleurs, la présence ou pas d'une atrophie cortico-sous-corticale a été également étudiée chez nos patients, et qui était retrouvée chez 64,1% des cas.

1.2 L'imagerie par résonance magnétique cérébrale :

Dans notre série, nous comptons 4 cas qui ont bénéficié d'une exploration par IRM soit 10,25% de nos malades, la collection est apparue homogène en hypersignal en séquences pondérées T1 et en séquences pondérées T2 chez 3 patients (Figure 32). Le patient restant avait un hématome bilatéral hétérogène avec des zones en hyper signal et d'autre en hypo signal en T1 et hyper signal en T2 en plus des cloisons du côté droit alors qu'à gauche, l'hématome avait un aspect homogène isointense par rapport au LCR en T1, et hypointense en T2.

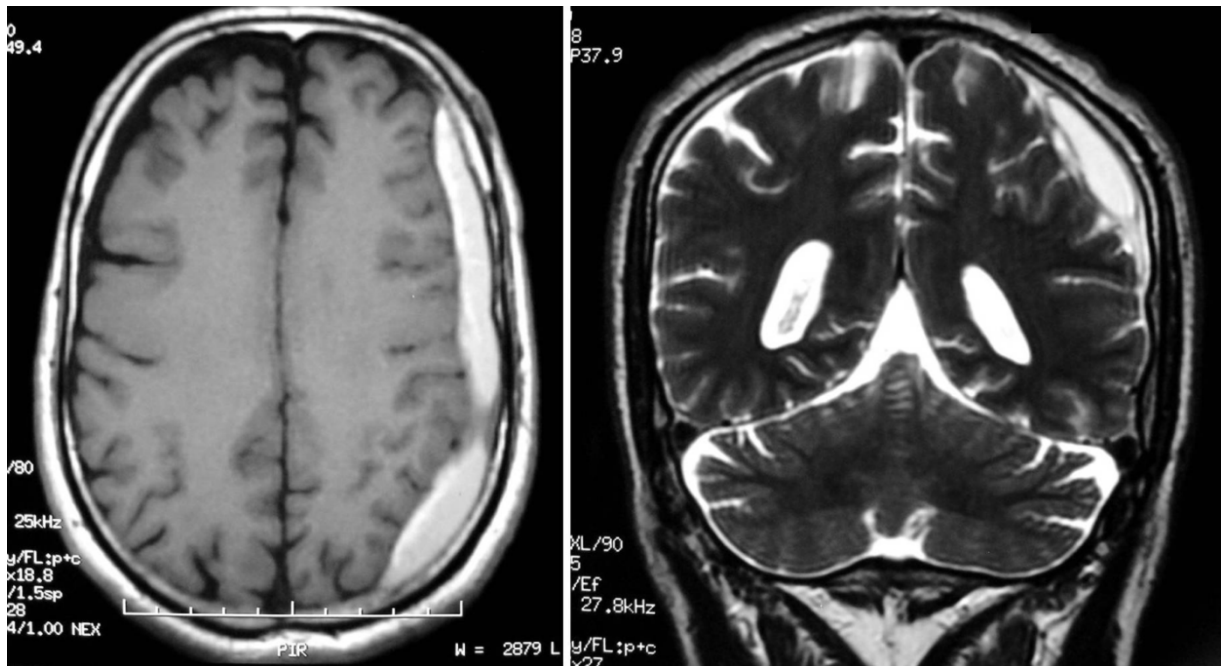


Figure 32: IRM en coupe axiale T1 montrant la présence d'un HSDC fronto-pariétal gauche en hypersignal (à droite). IRM en coupe coronale T2 montrant la présence d'un HSDC pariétal gauche en hyper signal (à gauche).

2. Bilan préopératoire :

Tous nos patients ont systématiquement bénéficié d'un bilan réalisé en urgence, ainsi que l'avis du médecin réanimateur-anesthésiste était indispensable avant tout acte chirurgical.

Le bilan comportait généralement :

- ✓ Groupage sanguin ABO-Rh
- ✓ Numération formule sanguine (NFS)
- ✓ Bilan de la crase sanguine (TP, TCK, et INR pour les malades sous AVK)
- ✓ Ionogramme sanguin complet
- ✓ Fonction rénale
- ✓ Glycémie
- ✓ Fonction hépatique
- ✓ Radiographie du thorax de face
- ✓ ECG

Ainsi ont été retrouvées certaines anomalies comme suit :

➤ Trois patients avaient une anémie : hypochrome microcytaire dans 2 cas, et normochrome normocytaire dans 1 seul cas. Quatre patients avaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, 2 cas de thrombopénie découverte fortuitement avec des taux de :

134 000 éléments/mm³, et à 99000 éléments/mm³, et une bicytopenie à découverte également fortuite chez une seule patiente.

➤ Deux patientes avaient un TP bas dont une était sous AVK et qui avait comme ATCD un remplacement valvulaire tandis que son INR était inférieur à l'INR de référence. Par ailleurs, l'autre patiente n'avait aucun ATCD pathologique notable en dehors d'une bicytopenie et une cytolysé hépatique qui ont été découvertes fortuitement dans le bilan préopératoire.

➤ La fonction rénale était perturbée chez 2 patients : avec une insuffisance rénale débutante chez un patient connu hypertendu. Par ailleurs, l'autre patient avait une insuffisance rénale chronique terminale, il s'agissait d'un hémodialysé chronique.

➤ Les troubles électrolytiques été notés chez 5 patients dont 4 cas avaient une hyponatrémie associée à une hypochlorémie et un seul cas d'hypokaliémie.

➤ La glycémie de nos patients était normale en dehors de 7 patients chez qui on a noté une hyperglycémie, dont 3 qui étaient connus diabétiques.

➤ Le bilan hépatique a été trouvé perturbé chez une seule patiente qui présentait une cytolysé hépatique découverte fortuitement.

➤ A noter que les 4 patients de notre série qui étaient sous AVK, ont bénéficié d'un INR ; 2 avaient un INR dans les normes de la coagulation, 1 cas avec un INR inférieur à l'INR de référence et le dernier patient avait un INR augmenté à 4,8.

IV. TRAITEMENT :

Bien que le traitement de référence de l'HSDC soit l'évacuation neurochirurgicale, certaines thérapeutiques sont associées au geste opératoire ou même utilisées de façon isolées.

Dans notre série, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical associé à un traitement médical soit 87,2% (34 cas). Cependant 12,8% (05 malades) ont bénéficié d'une prise en charge exclusivement médicale basée sur une cure de corticothérapie.

Deux patients ont bénéficié de corticothérapie à base d'hydrocortisone (30 mg par jour pendant 10 jours puis 20 mg par jour pendant 10 jours puis 10 mg par jour pendant 10 jours).

Chez les 3 autres cas, de la prédnisolone a été utilisée à raison de 1 mg/Kg/jour pendant 10 jours puis à dose régressive pour une durée totale n'excédant pas 6 semaines.

1. Traitement chirurgical :

La chirurgie consistait à faire une évacuation neurochirurgicale de l'hématome sous dural après un avis pré-anesthésique.

1.1 Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :

Dès l'établissement du diagnostic de l'HSDC, 26 patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente dans les premières 24 heures qui suivent ; soit 76.5% des cas.

Les 8 cas restants (23 ,5%) avaient un retard par rapport aux précédents de plus de 24 heures, avec une durée maximale de 7 jours chez 2 patients : le premier hospitalisé en réanimation pour dyspnée fébrile, tandis que le 2ème patient avait un diabète déséquilibré qui a nécessité une prise en charge spécialisée.

1.2 Les mesures de réanimation :

Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire chez 16 cas :

-14 patients en post-opératoire dont les indications étaient comme suit : 10 patients ont passé juste une seule nuit pour une surveillance post-opératoire alors que chez les 4 cas restants le séjour était plus long allant de 2 à 5 jours vu la gravité du tableau initial (GCS<8) ainsi que les tares associées (cardiopathie ischémique, HTA et diabète non équilibré, remplacement valvulaire).

-2 patients ont nécessité une mise en condition avant l'acte chirurgical ainsi qu'une surveillance post-opératoire en milieu de réanimation, il s'agissait de deux patients : le premier avait une dyspnée fébrile dont l'étiologie n'a pas été déterminée, tandis que le deuxième avait un tableau d'acidocétose diabétique associée.

La durée d'hospitalisation en réanimation était en moyenne de 2 jours avec des extrêmes de 1 à 7 jours.

1.3 La technique d'anesthésie :

L'anesthésie de nos patients était faite selon les techniques suivantes (Tableau VI) :

- Anesthésie générale (AG).
- Anesthésie locale (AL) avec ou sans sédation (Séd).

Tableau VI: Répartition des patients opérés selon le type d'anesthésie utilisée.

Technique d'anesthésie	Nombre	Pourcentage(%)
AG	26	76
AL sans séd	4	12
AL+Séd	4	12

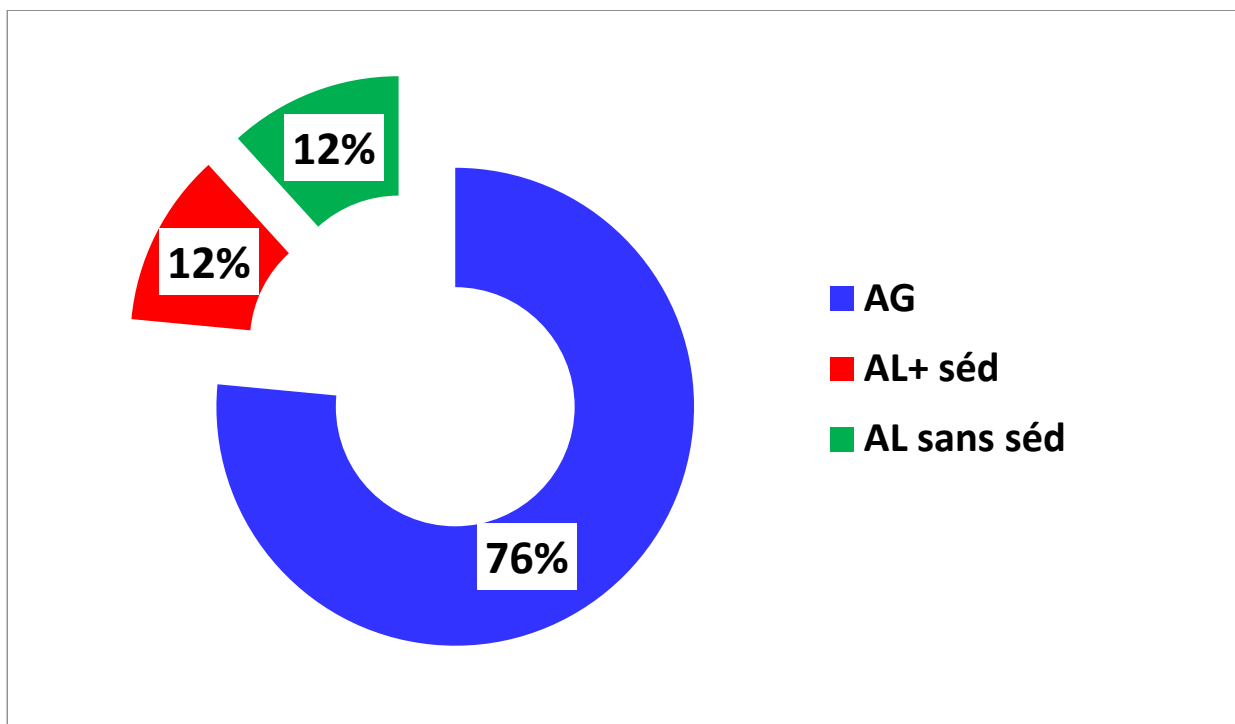


Figure 33: Répartition des patients opérés selon le type d'anesthésie utilisée.

1.4 Position du malade :

L'installation de nos patients s'est faite en décubitus dorsal, tête fixée sur la têtère en «U» latéralisée de manière à exposer le côté de l'HSDC ou au zénith si l'HSDC était bilatéral.

1.5 Technique chirurgicale :

Dans notre série, la trépanation a fait la règle comme technique opératoire utilisée chez tous les patients. Avec quelques variantes se portant essentiellement sur le nombre de trous de trépan, il consistait à réaliser :

-1 à 2 trous de trépan chez tous les patients présentant un HSDC unilatéral ainsi que 3 patients ayant un HSDC bilatéral et dont l'évacuation chirurgicale n'était nécessaire que pour un seul côté ; généralement pour les patients qui devaient subir 2 trous de trépan homolatéraux : ces derniers étaient réalisés en pariétal antérieur et postérieur, centrés sur le maximum de l'épaisseur de la collection hématique et distants au minimum de 10 cm (Figure 34).

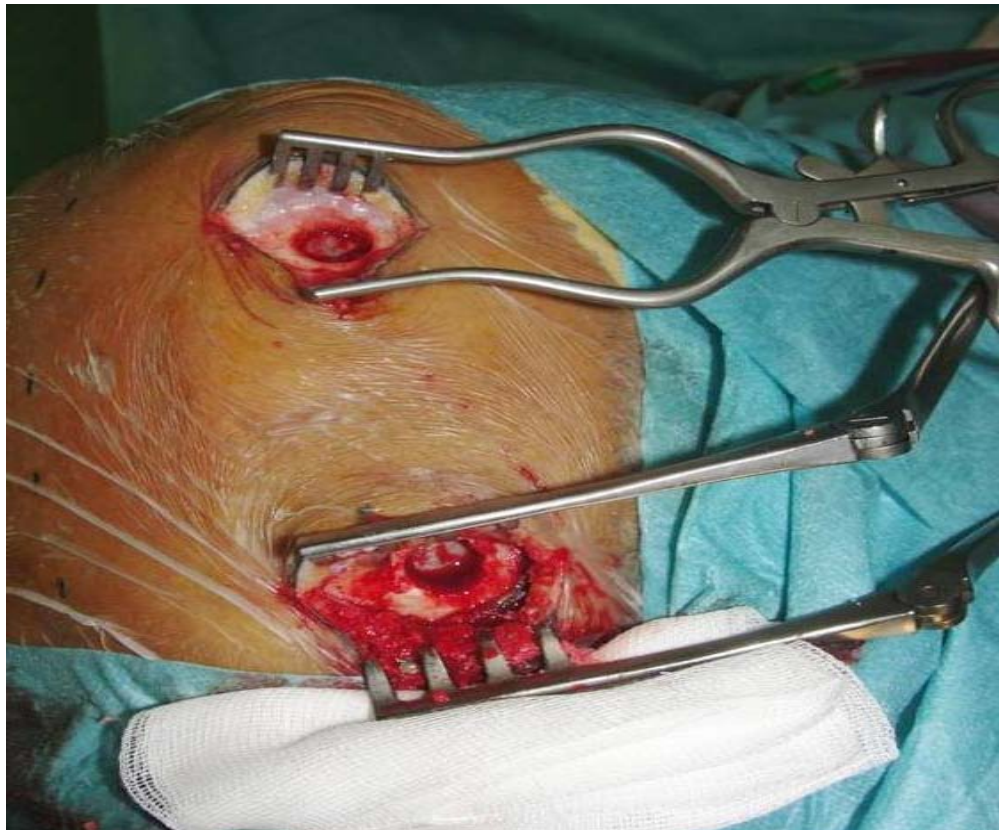


Figure 34: Vue per-opératoire montrant les 2 trous de trépan réalisés chez un patient ayant un HSDC unilatéral et hémisphérique à droite.

– 3 à 4 trous de trépan chez le reste des patients présentant un HSDC bilatéral (Figure 35).

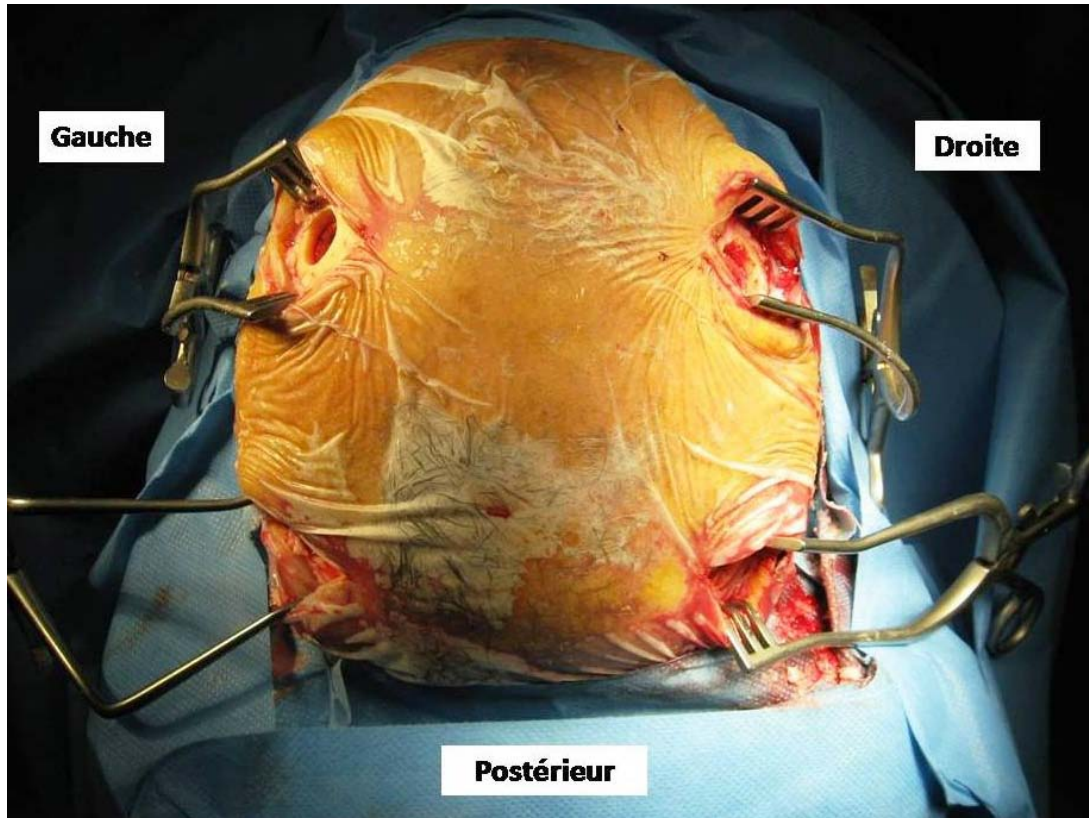


Figure 35: Vue per-opératoire, tête au zénith montrant les 4 trous de trépan réalisés chez un patient ayant un HSDC hémisphérique bilatéral.

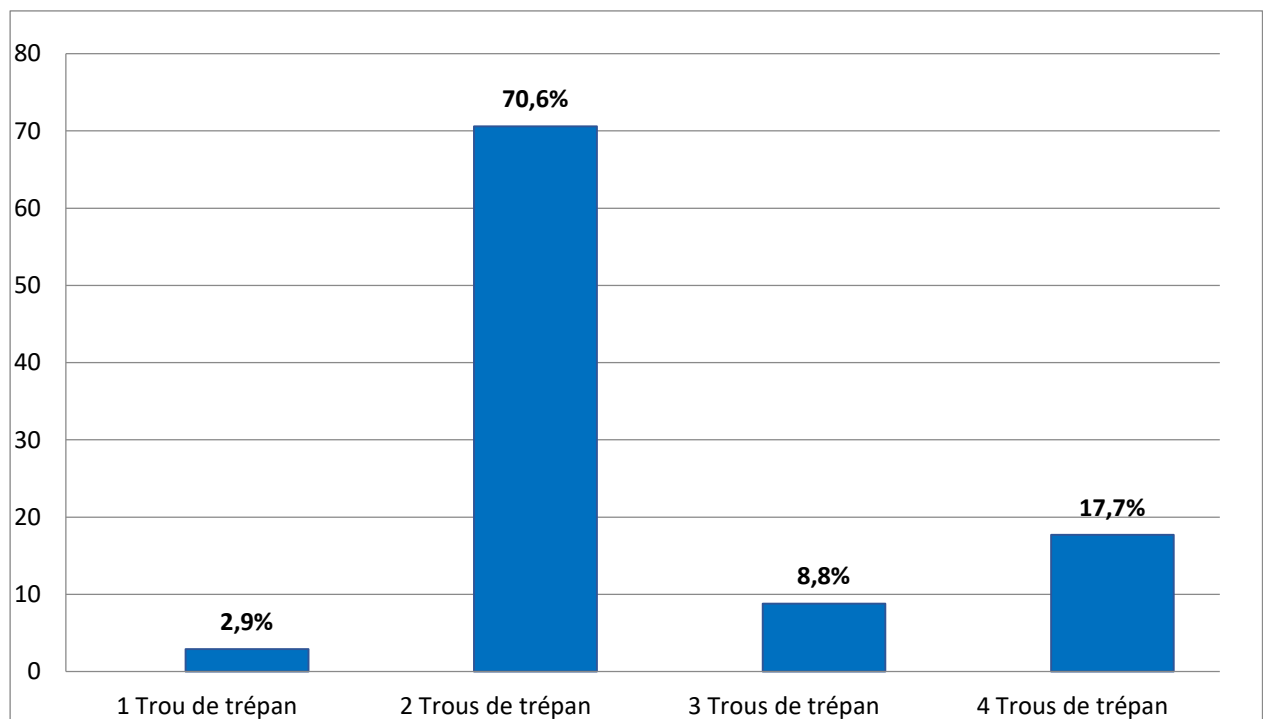


Figure 36: Répartition des patients selon le nombre de trous de trépan réalisés.

A noter qu'une seule patiente dans notre série avait bénéficié d'une double trépanation au début de l'intervention chirurgicale. Cependant, après l'ouverture de la dure-mère, il y a eu échec de l'évacuation de l'hématome ce qui a nécessité la confection d'une crâniotomie par volet osseux : il s'agissait anormalement d'un hématome à paroi très épaissie et multicloisonnée (Figure 37).

1.6 Les étapes opératoires :

- Désinfection soignée du champ opératoire puis drappage.
- Traçage d'une ou de 2 incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Infiltration des incisions au sérum adrénaliné.
- Incisions du scalp sur 2.5 à 3 cm, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques.
- Réalisation des trous de trépan en regard des incisions.
- Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix.
- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression.

- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide de lavage (minimum de 1500 ml).
- Mise en place en regard de chaque trou d'un drain de Redon non aspiratif en extra-crânien.
- Fermeture du plan sous cutané puis du plan cutané.
- Pansement circulaire.

1.7 Aspect et contenu de l'HSDC :

A l'évacuation du contenu de l'hématome, le sang sortant était de consistance liquéfiée surtout au niveau du trou antérieur décrit classiquement tel de l'«huile de moteur». Parfois l'aspect était «cailloté» au niveau du trou postérieur chez certains patients. La présence de fausses membranes a été constatée chez 7 patients soit 20,58 % des cas.

A noter l'issu d'un liquide jaune citrin sous pression (ne coagulant pas) chez un seul patient faisant suspecter un hydrome (hygroma) sous dural compressif.

Chez une seconde patiente, il a été remarqué après l'ouverture de la dure-mère une lésion en deux couches qui a été réséquée et envoyée pour étude anapathologique (Figure 37).

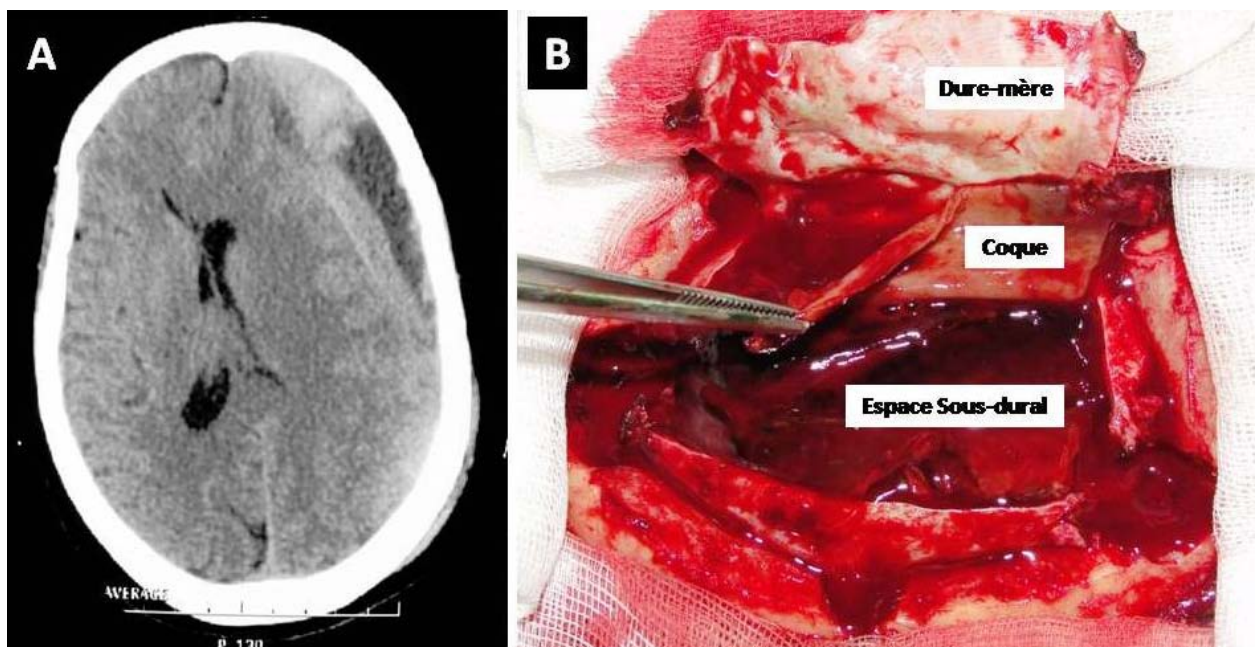


Figure 37: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste mettant en évidence un HSDC gauche fronto-pariétal hétérogène (A). Aspect peropératoire de l'hématome avec la découverte d'une lésion en deux couches (coque) adhérente à la dure-mère (B).

2. Traitement médical :

2.1 Réhydratation :

La totalité des patients hospitalisés ont bénéficié d'une réhydratation intraveineuse. La plupart ont reçu le schéma suivant :

500 cc de sérum salé 0,9 % / 12h + 500 cc de sérum glucosé 5 % / 12h (+/- les électrolytes selon les données de l'ionogramme sanguin).

Cette réhydratation a duré au moins jusqu'à l'ablation des drains de Redon. Il s'en est suivi une réhydratation orale : cure hydrique d'au moins 2 litres quotidiennement.

A noter aussi que chez les patients traités par corticothérapie seule (non opérés), une réhydratation orale a été exigée en ambulatoire.

2.2 Traitement de la douleur :

Un traitement antalgique était institué systématiquement chez tous les patients, nous avons souvent utilisé un antalgique de type paracétamol.

2.3 Antibiothérapie :

Tous les malades opérés ont reçu un traitement antibiotique par voie générale pendant 48h à base de Céfazoline (céphalosporine de première génération) (généralement 1g/8h).

2.4 Traitement antiépileptique :

Un traitement antiépileptique était prescrit chez 9 patients soit 23%. La modalité thérapeutique utilisée était : valproate de sodium avec une dose de 1.5 g par jour. Ce traitement a été prescrit chez 8 patients durant leur séjour en réanimation et chez le patient restant devant des crises convulsives post-opératoires.

2.5 IPP (Protection gastrique) :

Tous nos patients ont bénéficié systématiquement d'une protection gastrique à base d'IPP (40 mg d'oméprazole par jour).

2.6 Corticothérapie :

Dans notre série, on s'est penché également sur le rôle de la corticothérapie dans la prise en charge médicamenteuse de l'HSDC, et on a compté 30 patients (76,9 %) qui ont reçu une corticothérapie soit en association avec la chirurgie chez 23 patients en post-opératoire, avant l'acte chirurgical chez 2 cas et seule comme traitement curatif chez les 5 malades suivants :

Tableau VII: Caractéristiques des patients traités uniquement par la corticothérapie.

Patients	Age	Sexe	Symptomatologie	Antécédents pathologiques	Aspect scannographique de l'HSDC
Numéro 1	67	M	Céphalée	Diabète + HTA+sous salicylés	Pariétal gauche de 14 mm d'épaisseur
Numéro 2	86	F	Céphalée	IC+ Notion de TC+sous AVK	Fronto-pariétal gauche de 9,8 mm d'épaisseur
Numéro 3	76	M	Sd parkinsonien depuis un an	RAS	Pariétal gauche de 15 mm d'épaisseur
Numéro 4	53	M	Céphalée	Notion de TC	Pariéto-temporal gauche de 18,6mm d'épaisseur et frontal droit mesurant 8,6 mm
Numéro 5	53	M	Céphalée +discrète aphasie	Notion de TC	Fronto-pariétal gauche de 18mm d'épaisseur

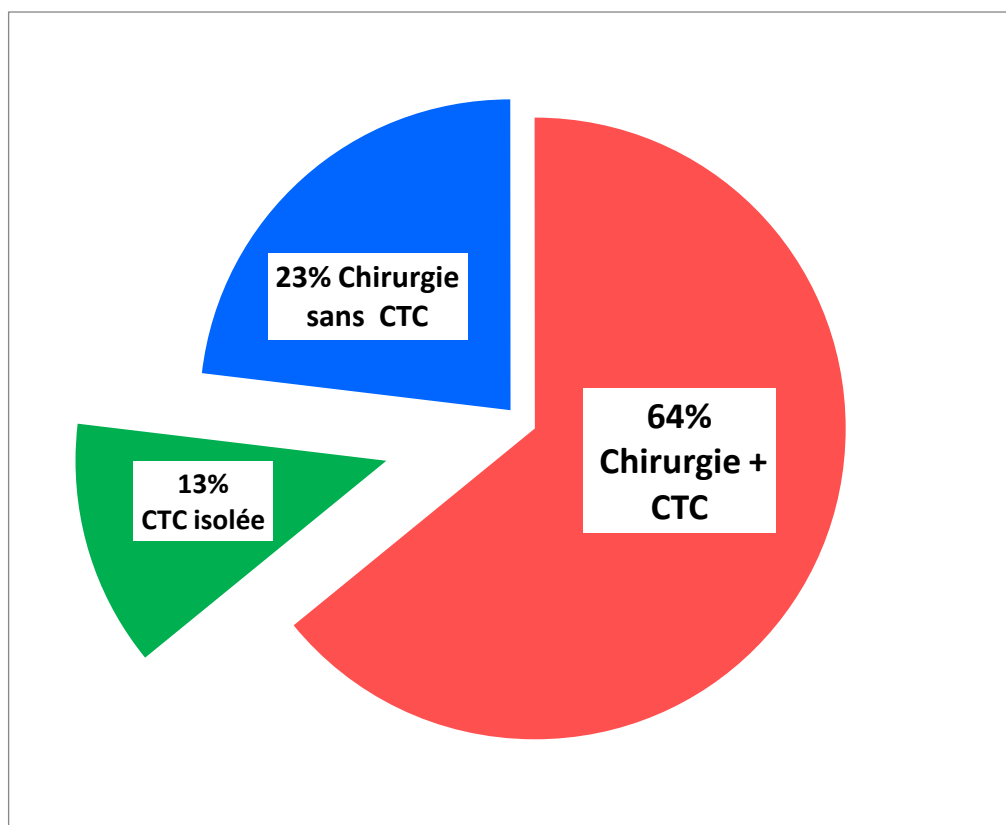


Figure 38: Répartition des patients selon le type du traitement reçu.

Les modalités thérapeutiques de corticothérapie utilisées chez les patients opérés étaient comme suit :

Tableau VIII: Les différents schémas de corticothérapie prescrits chez les patients opérés.

Type de corticothérapie	Dose	Voie d'administration	Durée	Nombre de patients
Hémisuccinate d'hydrocortisone	100mg x 2-3/jour	Intraveineuse	3-4 jours	21
Méthylprédnisolone	120mg/jour	Intraveineuse	3 jours	3
Dexaméthasone	4mg x 3/jour	Intraveineuse	3 jours	1

Par ailleurs le protocole de corticothérapie utilisé chez nos patients non opéré était comme suit :

Deux patients ont bénéficié de corticothérapie à base d'hydrocortisone (30 mg par jour pendant 10 jours puis 20 mg par jour pendant 10 jours puis 10 mg par jour pendant 10 jours).

Chez les 3 autres cas, de la prédnisolone a été utilisée à raison de 1 mg/Kg/jour pendant 10 jours puis à dose régressive pour une durée totale n'excédant pas 6 semaines.

3. Rééducation fonctionnelle :

Dans notre étude, tous les malades présentant un déficit neurologique ont bénéficié d'une rééducation motrice fonctionnelle qui a commencé au sein du service en post-opératoire immédiat (avant même l'ablation des drains de Redon). Ceci dans le but de prévenir les complications de décubitus et d'aider les patients à reprendre rapidement leur autonomie.

4. Ablation du drain :

Ablation des drains de Redon est généralement faite entre le troisième et le quatrième jour post-opératoire après réalisation d'une TDM cérébrale de contrôle.

5. Pansement :

Le changement du pansement a été demandé chaque 3 jours pendant 2 à 3 semaines alors que l'ablation des fils était prévue à J+10.

V. EVOLUTION :

1. Evolution des patients traités chirurgicalement :

1.1 Incidents per- opératoires :

Pour tous les patients de notre série, le geste chirurgical s'est déroulé dans de bonnes conditions, sans incidents per-opératoires. A rappeler le cas de reconversion en volet osseux de l'acte chirurgical qui a été initié par des trous de trépan (Figure 37).

1.2 Evolution post – opératoire précoce :

L'évolution clinique était favorable chez l'ensemble de nos malades, évaluée par l'amélioration clinique et par l'aspect rassurant de la TDM post-opératoire qui a été réalisée chez tous les patients opérés.

Pour les complications, aucun cas de décès n'a été enregistré dans notre série ; ainsi aucun patient n'a présenté de complications post-opératoires précoces à type pneumatocèle

compressive ou empyème sous dural en dehors d'un seul cas de crise convulsive qui a été enregistré qui a été mis sous traitement antiépileptique.

A noter que les patients suivis pour des tares particulières ont été adressés à leurs médecins traitants notamment pour ceux qui étaient sous un traitement anticoagulant (dont l'arrêt était indispensable avant la chirurgie) pour la reprise de leur traitement.

1.3 Suivi en consultation :

- **A court et à moyen terme (< 6 mois)**

L'évolution chez nos patients opérés après leur hospitalisation n'a été déterminée que chez 47 % des cas soit 16 malades, le plus souvent dans les 6 premiers mois suivant l'acte chirurgical ; ainsi leur évolution était comme suit :

-12 patients ont eu une amélioration totale par une récupération complète du déficit moteur chez 10 patients et disparition du syndrome céphalalgique chez 2 patients.

-Deux patients ont gardé des troubles de la marche : le premier opéré pour HSDC bilatéral révélé par une tétraparesie et le second avait initialement une hémiplégie droite suite à un HSDC unilatéral gauche.

-Hémiparesthésies droite + des vertiges chez un seul patient qui avait comme symptomatologie initiale (avant qu'il soit opéré pour un HSDC unilatéral gauche) une hémi-parésie droite + troubles de comportement + des vertiges.

-Ainsi nous avons enregistré un seul cas de récurrence : il s'agissait d'un patient opéré pour HSDC unilatéral droit (mesurant 27 mm d'épaisseur) qui avait reconsulté 2 semaines après l'acte chirurgical pour un syndrome céphalalgique. Une TDM cérébrale demandée a objectivé la présence d'un HSDC unilatéral droit hémisphérique de 28 mm d'épaisseur. Le malade a été hospitalisé pour une reprise chirurgicale faite par technique de ponction percutanée au lit du malade à travers le trou de trépan préexistant. La ponction avait ramené 70cc d'un liquide hématique brunâtre non coagulable qui a été envoyé au laboratoire pour étude cyto-bactériologique (absence de flore bactérienne au résultat). Une TDM cérébrale de contrôle demandée le lendemain du geste avait objectivé la réduction de l'HSD fronto-pariétal à 18 mm d'épaisseur avec moins d'effet de masse ;

une deuxième ponction percutanée a été donc réalisée après 3 jours de la première ramenant 60cc.

Durant son hospitalisation le patient a reçu également un traitement médical comportant : réhydratation intraveineuse selon le schéma habituel en plus d'une corticothérapie à base d'hémisuccinate d'hydrocortisone 100mg x 2 / jour en intraveineux durant 5 jours.

L'évolution était favorable avec une reprise de son autonomie et une nette régression des céphalées. La dernière TDM cérébrale de contrôle réalisée à 5 mois après la dernière ponction ne montrait pas de reliquat hématique.

- **A long terme (> 6 mois)**

L'évolution à long terme n'était observée que chez 6 patients de l'ensemble de la série dont trois avait une amélioration totale alors que les trois restants étaient les deux cas présentant les troubles de marche (voir l'évolution à moyen terme) qui ont gardé toujours ces troubles et l'autre patient qui avait présenté une hémiparésie + les vertiges, l'évolution était marquée par la persistance des vertiges devant lesquels une IRM cérébrale a été demandée. Les données de cette dernière étaient rassurantes.

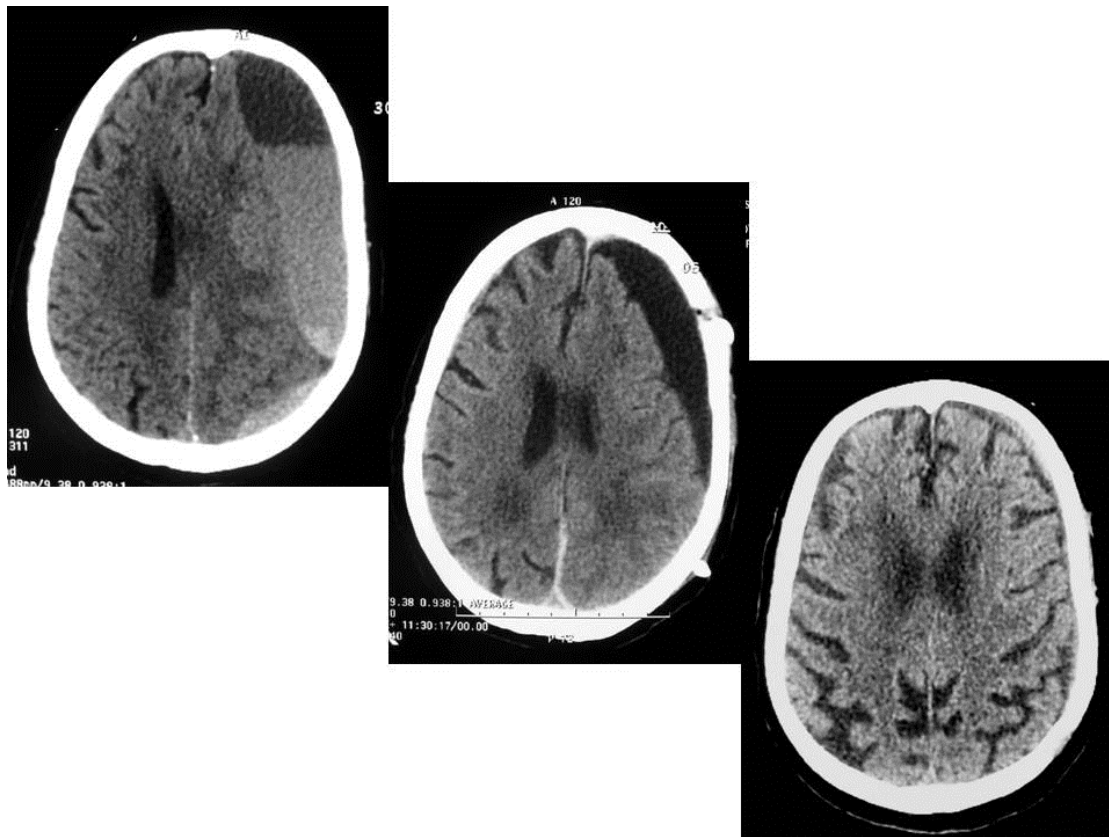


Figure 39: Série deTDM cérébrales en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant l'évolution radiologique d'une patiente ayant un HSDC traité chirurgicalement (A gauche : aspect préopératoire, au centre à J+3 post-opératoire, à droite à 2 mois).

2. Evolution des patients traités par la corticothérapie sans chirurgie :

L'évolution chez les 5 patients ayant reçu la corticothérapie comme traitement curatif seul a été observée chez 4 cas sur une durée allant de 1,5 à 4 mois. Elle était très favorable autant sur le plan clinique que sur le plan scannographique comme le montre les figures ci-dessous :

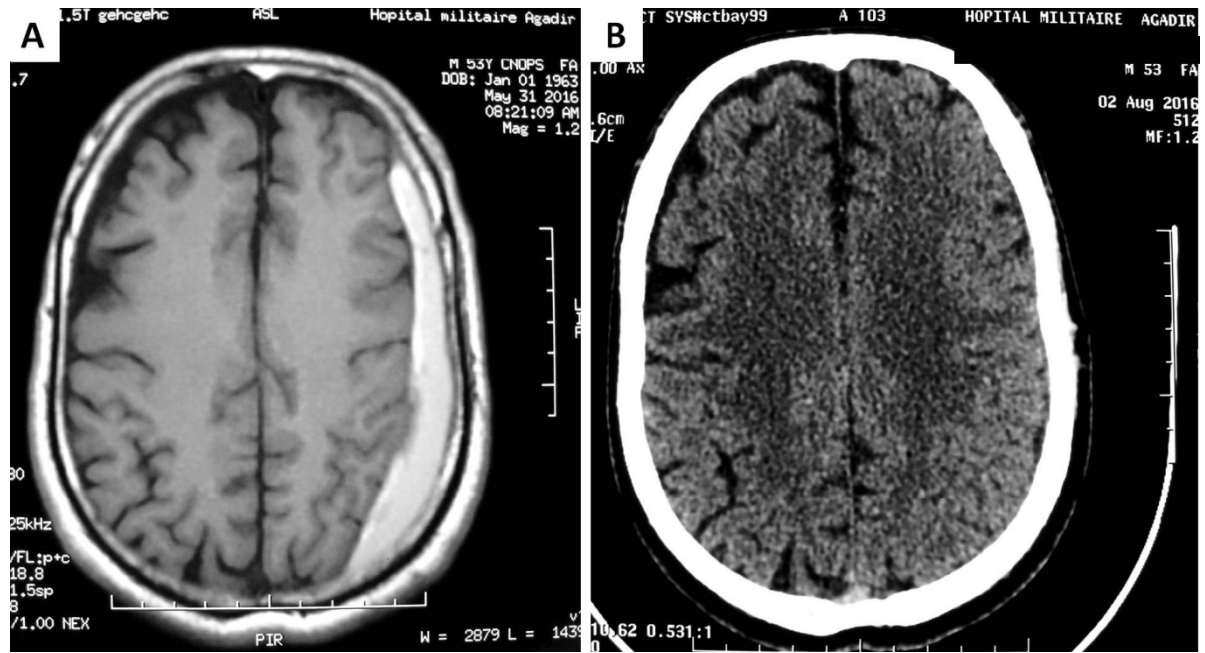


Figure 40: IRM en coupe axiale T1 montrant la présence d'un HSDC fronto-pariétal gauche en hypersignal mesurant 18 mm d'épaisseur (A). TDM de contrôle en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste après 2 mois : disparition de l'HSDC (B).

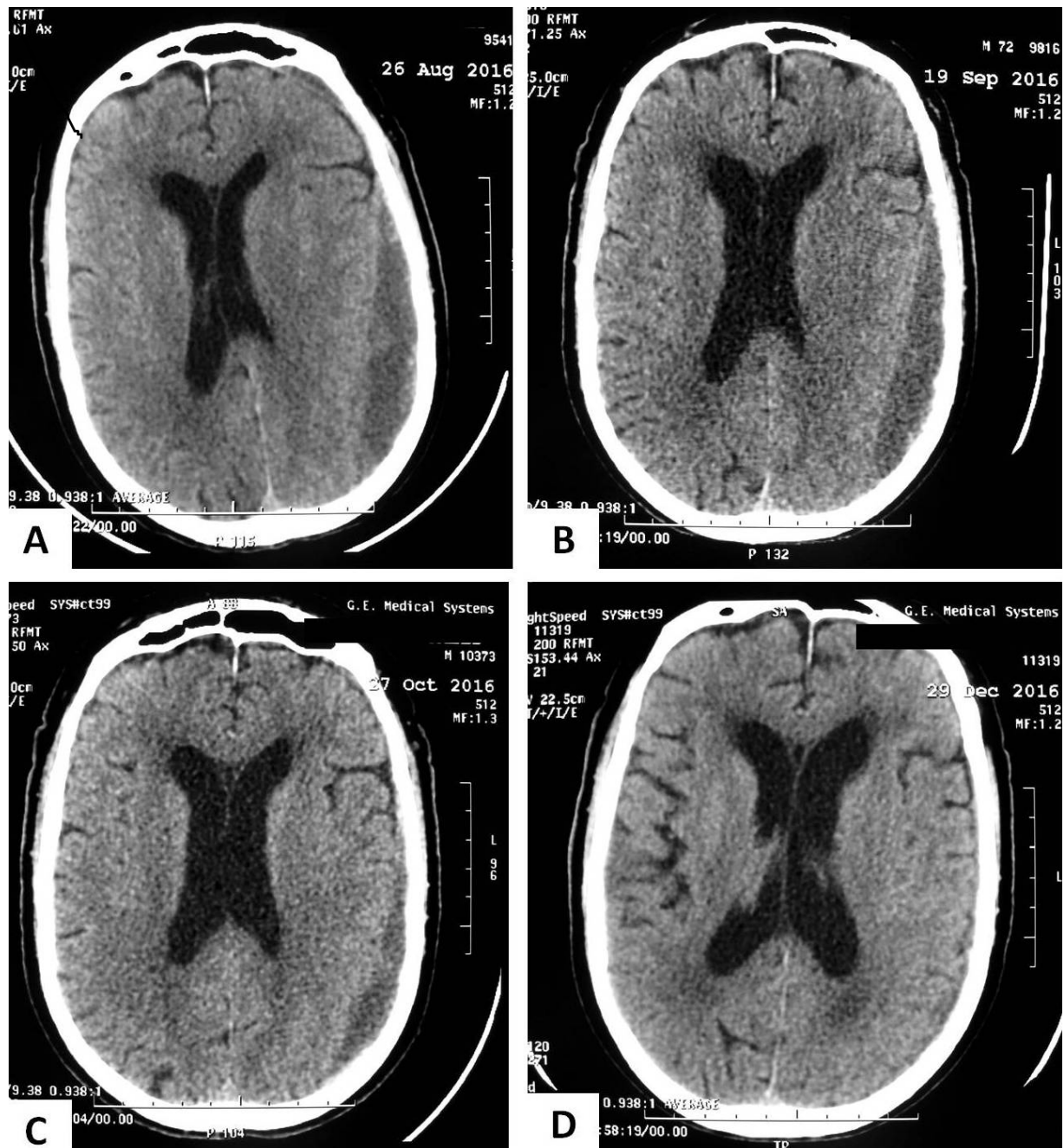


Figure 41: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste : TDM initiale (A), TDM de contrôle (B, C, D). Présence d'un HSDC pariétal gauche avec effet de masse de 25 mm d'épaisseur (A). HSDC pariétal gauche de 22 mm d'épaisseur après un mois (B). HSDC pariétal gauche de 15mm d'épaisseur après 2 mois (C). Lame d'HSDC pariétal gauche mesurant 5 mm d'épaisseur 4 mois après du début de traitement.

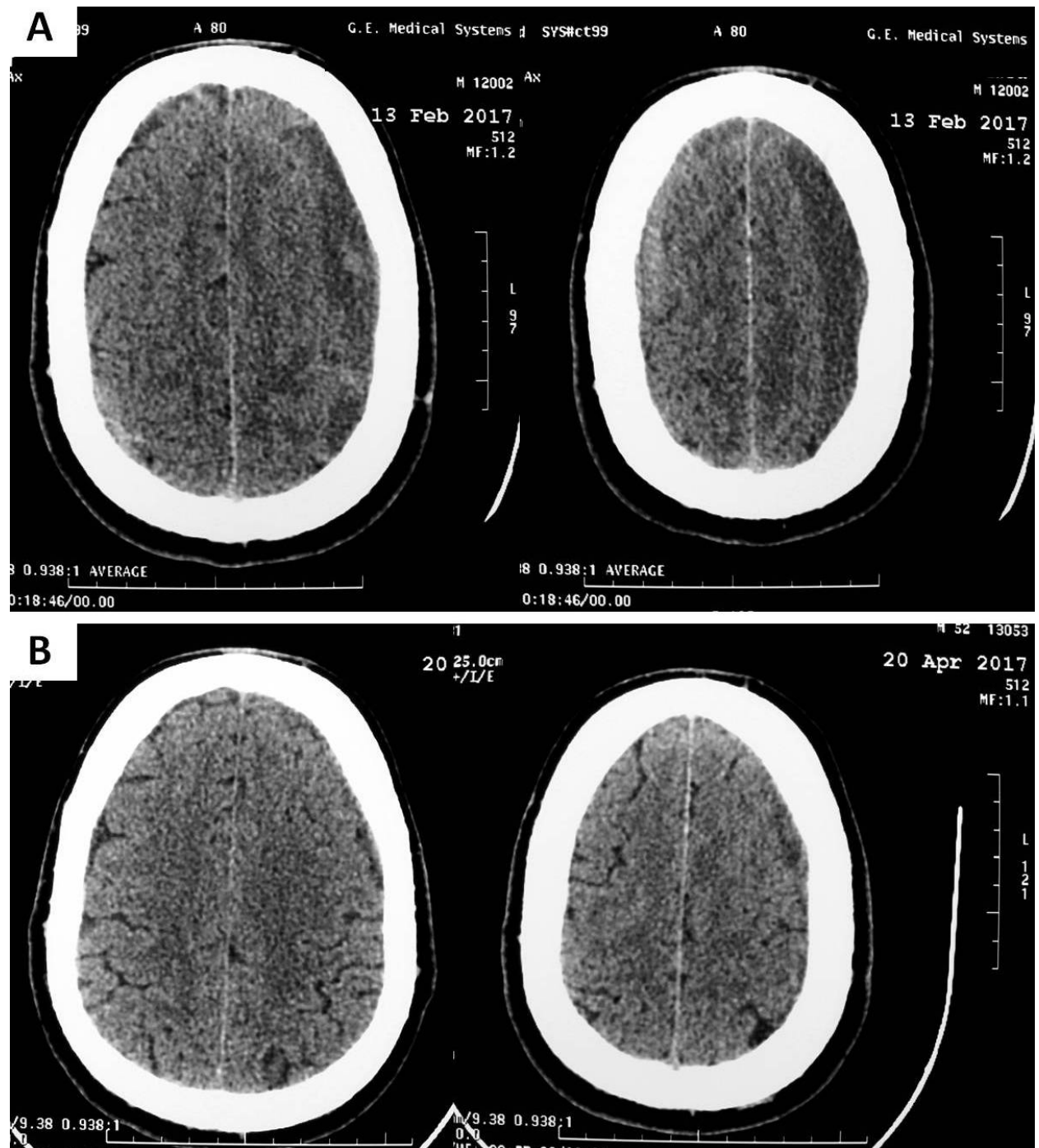


Figure 42 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste : TDM initiale (A), TDM de contrôle après 2 mois (B). Présence d'un HSDC fronto-pariétal gauche cloisonné de 18 mm d'épaisseur (A). Lamé d'HSDC pariétal gauche mesurant 6 mm d'épaisseur.

DISCUSSION



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

L'incidence de l'HSDC est variablement estimée par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens (0,25 à 3,9 %) ; il représente par ailleurs 25% des collections sous durales post-traumatiques selon l'étude de Benmoussa menée à l'hôpital Avicenne de Rabat en 1991 [2].

Pour Kudo, l'incidence de cette pathologie dans la population générale est estimée à 5 cas/100.000/an [48], or ce chiffre augmente significativement chez la population âgée comme le rapportaient Fogel-holmet Waltimo avec une incidence qui passe de 1,72 cas/100000 /an à une incidence de 7,35 cas/100.000/an pour la tranche d'âge de 70 à 79ans [49,50] ; Karibe et al. trouvaient également dans leur série de 1445 malades que l'incidence de l'HSDC chez les patients ayant un âge entre 70-79 ans était de 20,6 cas/100.000/an et augmentant à 127,1 chez les sujets âgés de plus de 80 ans [51].

Selon l'ONU, depuis 1950, la proportion de personnes âgées de 60 ans et plus a constamment augmenté, passant de 8% à 11% en 2009 seulement et devrait atteindre 21% en 2050, ce qui représente plus de 30% de la population dans les pays développés. Ce vieillissement rapide de la population entraînera une augmentation significative de HSDC à l'avenir [52].

D'autre part, l'augmentation de la fréquence de cette pathologie peut être également expliquée par le fait que le diagnostic d'HSDC est de plus en plus posé avec la proximité et l'accès facile aux soins et le développement des centres d'imagerie à côté de l'augmentation de la longévité des populations [50].

2. Age :

Il est toutefois un élément indispensable à prendre en considération, vue son impact sur la prise en charge et sur l'identification des facteurs étiologiques. Dans notre série l'âge des patients varie entre 32 et 86 ans, avec une moyenne d'âge de 67,59 ans. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature comme le montre le tableau IX.

Nous avons également remarqué que le maximum des patients se recrute entre 60 et 89 ans ce qui représente plus des deux tiers de nos patients soit 76,92% des cas, alors que la tranche d'âge la moins concernée était celle des patients âgés de moins de 60 ans. Cette écrasante majorité des sujets âgés n'a pas fait dérogation dans beaucoup d'autres séries comme celle de Lo et al. qui ont trouvé 70 malades âgés de plus de 65ans soit 71,4% contre seulement 28 patients ayant un âge inférieur à 65 ans dans l'ensemble de leur série faite de 98 cas d'HSDC soit 28,6% des cas [53], c'est ainsi que notre série était parmi celles qui ont enregistré l'âge avancé de survenue de l'HSDC.

Cette distribution de l'HSDC ressortant après la comparaison de notre série avec les études antérieures montre clairement que l'HSDC est une pathologie du sujet âgé avec un pic à la septième décennie pour diminuer à partir de la neuvième décennie (Figure 43).

Ce rapport entre l'âge et la survenue des HSDC, peut s'expliquer par plusieurs paramètres dont le processus d'atrophie cérébrale important à cet âge (vieillesse cérébrale physiologique), l'indication élevée à la prescription des anti-thrombotiques chez la population âgée vu la fréquence élevée des maladies cardio-vasculaires [54], la tendance aux chutes qui peut être à l'origine d'un traumatisme crânien qui est un facteur de risque majeur au développement de l'HSDC.

Il faut aussi signaler que cette affection s'observe chez les enfants qui ont été exclus de notre travail. Ce dernier s'est penché essentiellement sur la prise en charge de l'HSDC chez l'adulte (mode de recrutement à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech) [55].

Tableau IX: Répartition des patients en fonction de l'âge selon les séries.

Auteurs et localités	Age moyen (en années)
Lo et al. Taiwan [8]	69.3
Benmoussa et al. Maroc (Rabat) [2]	61
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	72,7
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	64,1
Hima-Maiga et al. Sénégal [57]	67
Battaglia et al. France [59]	74,1
Ibrahim et al. France [17]	74,5
Dran et al. France [58]	75
Kanat et al. Turquie [60]	70,86

Fujisawa et al. Japon [61]	69,8
Lin Xin. Chine [62]	62
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	61,4
Karenova. Suisse [63]	77,5
Okano et al. Japon [64]	71,1
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	67,7
Aspegren et al. Danemark [66]	72
Notre Série	67.59

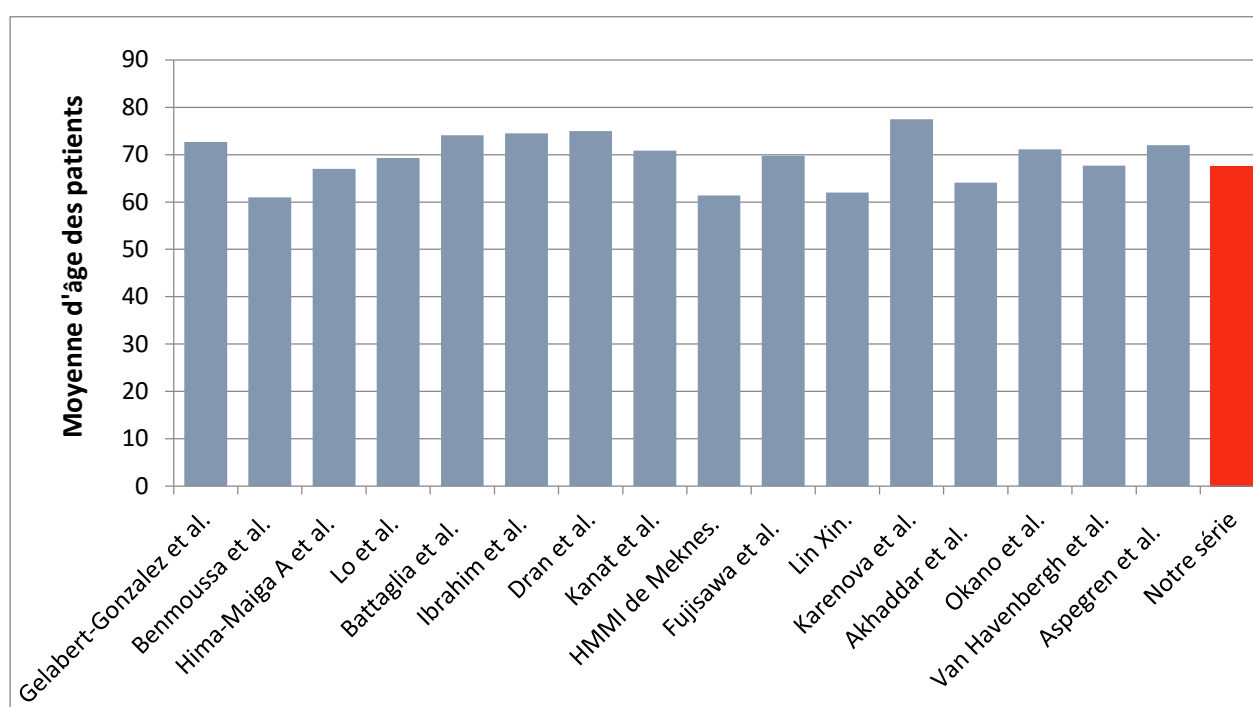


Figure 43: Répartition des patients en fonction de l'âge selon les séries.

3. Sexe :

A côté de l'âge, la prise en compte du sexe a un apport important dans le diagnostic de l'HSDC. Dans le tableau ci-dessous, nous avons regroupé les données de la littérature concernant la répartition des malades selon le sexe dans différentes séries internationales.

Tableau X: Répartition des patients selon le sexe dans la littérature.

Auteurs et localités	Hommes (%)	Femmes (%)	Sexe ratio
Battaglia et al. France [59]	68,94	31,06	2,2
Ramachandran et al. Inde [67]	82,53	17,47	4,7
Hotta et al. Japon [68]	71,4	28,6	2,5

Fujisawa et al. Japon [61]	79,55	20,45	3,88
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	62,8	37,2	1,7
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [10]	77,3	22,7	3,4
Okano et al. Japon [64]	70,1	29,9	2,34
Kanat et al. Turquie [60]	81,6	19,1	4,21
Lo et al. Taiwan [53]	82,65	17,35	4,76
Ibrahim et al. France [17]	70,76	29,24	2,42
Dran et al. France [58]	72	28	2,53
Benmoussa et al. Maroc (Rabat) [2]	92	8	11,66
Lin Xin. Chine [62]	83	17	4,9
HMML. Maroc (Meknès) [22]	87,32	12,68	6,88
Karenova et al. Suisse [63]	70,2	29,8	3,35
Hima-Maiga et al. Sénégal [57]	85	15	5,66
Van HavenberghT et al. Belgique [65]	62,7	37,3	1,7
Notre Série	77	23	3,33

La maladie semble survenir plus fréquemment chez les hommes. Une nette prédominance masculine a été retrouvée dans toutes les séries [2, 17, 22, 53, 56–65, 67, 68].

Cela a été confirmé par le nombre d'hommes enregistrés par notre étude, sur 39 patients, 30 étaient des hommes soit une proportion de 77%, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par le fait que les hommes sont généralement plus exposés aux traumatismes [68, 60, 69], or cela n'expliquerait pas totalement cette prédominance observée dans notre série vue que 36,7% des hommes n'avaient aucun ATCD de TC. Par ailleurs, une autre étude a démontré que l'atrophie cérébrale qui est un facteur de risque au développement de l'HSDC était significativement plus importante chez les hommes que chez les femmes [68, 70, 71]. Ainsi le taux des hommes ayant une dépendance à l'alcool pourrait également contribuer à la prédominance masculine de cette pathologie vue que l'alcoolisme est associée à plusieurs facteurs de risque y compris les traumatismes, les chutes, les convulsions, l'atrophie cérébrale, la thrombopénie et la diminution des facteurs de coagulation hépatiques, ce qui pourraient faciliter la genèse de l'HSDC [60, 72]. De plus certaines études ont rapporté le rôle protecteur des œstrogènes chez les femmes empêchant la formation des néo-membranes dans l'hématome [3].

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Antécédents et facteurs de risque :

1.1 Traumatisme crânien :

Le traumatisme crânien est l'étiologie la plus rencontrée dans notre série avec un pourcentage de 56,4% de nos patients soit 22 cas, et ce constat était partagé par beaucoup d'autres auteurs comme cela est montré dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition de l'antécédent du TC chez les patients selon les séries.

Auteurs et localités	ATCD de TC en %
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	61,7
Hima-Maiga et al. Sénégal [57]	56,91
Battaglia et al. France [59]	78,3
Yuan et al. Chine [73]	69,1
Nakamura et al. Japon [30]	91
Dran et al. France [58]	75
Ramachandran et al. Inde [67]	56
Lindvall et al. Suède [74]	76
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	59,15
Mondorf et al. Allemagne [79]	70
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	87,11
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	57,3
Baechli et al. Suisse [75]	77
Kim et al. Corée [76]	53,4
Aspegren et al. Danemark [66]	60
Notre Série	56,4

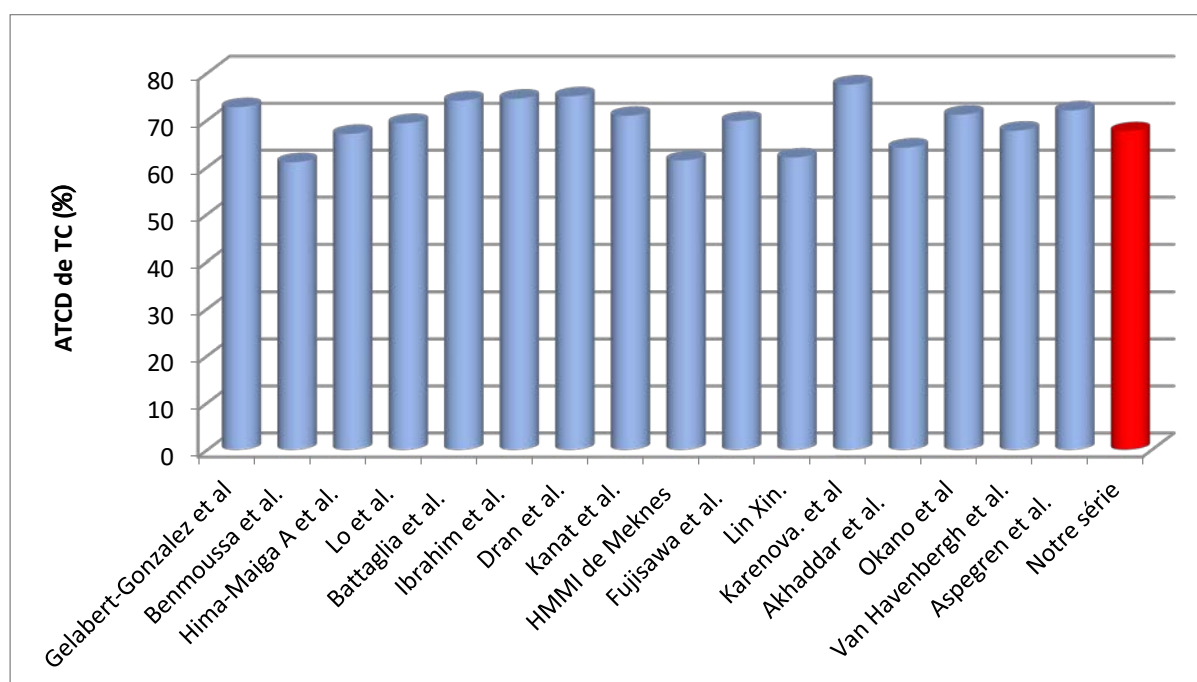


Figure 44: Répartition des patients en fonction de l'ATCD de TC selon les séries.

Toutes les diverses études mentionnées précédemment (tableau XI) montraient la fréquence élevée du TC dans l'histoire des malades ayant un HSDC, ce qui concorde avec le résultat trouvé dans notre série dans laquelle plus que la moitié des cas avait un ATCD de TC (Figure 44), et c'est ainsi que ce dernier est considéré comme le facteur étiologique principalement incriminé dans la genèse de l'HSDC.

Il faut aussi savoir que la fréquence du traumatisme crânien dans cette pathologie peut être sous-estimée puisque l'importance du traumatisme n'est pas forcément corrélée à la survenue de l'HSDC, c'est à dire que le traumatisme même minime, souvent négligé par le malade, pourrait être à l'origine de l'hématome et que la plupart des patients, notamment les plus âgés, ont tendance à l'oublier.

Par ailleurs, Lo et al. rapportaient que le mécanisme du TC chez les patients ayant un HSDC était bénin chez les patients âgés alors que chez les sujets les plus jeunes le mécanisme était souvent plus violent, généralement suite à un AVP [53].

1.2 Traitement anti-thrombotique :

Tableau XII: Répartition des patients suivant un traitement anti-thrombotique selon les séries.

Auteurs et localités	Patients sous anti-thrombotique %
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	19,4
Aspegren et al. Danemark [66]	44
Battaglia et al. France [59]	44,7
Dran et al. France [58]	29,3
Guha et al. Irlande [78]	48
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	15,49
Qian et al. Chine [80]	22,31
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	11,8
Baechli et al. Suisse [75]	41
Lindvall et al. Suède [74]	31
Mori et al. Japon [77]	5,2
Sim et al. Corée [54]	10,3
Mondorf et al. Allemagne [79]	40
Kim et al. Corée [76]	21
Notre Série	28,20

Dans notre série la fréquence des patients sous anti-thrombotiques était de 28,20% ce qui concorde avec les résultats de Dran et al. [58], Lindvall et al. [74], Qian et al. [54] qui ont trouvé respectivement 29,3%, 31% et 22,31%.

Par ailleurs, Mori et al. [77] et Akhaddar et al. [13] rapportaient des fréquences plus basses à l'ordre de 5,2% et de 11,8% ; ainsi plusieurs études ont rapporté des fréquences plus élevées des patients sous anti-thrombotiques dans leurs séries comme celle de Guha et al. [78], Aspegren et al. [66], Battaglia et al. [59], Baechli et al. [75] et Mondorf et al. [79] qui ont trouvé plus de 40% des cas sous ce type de traitement.

Cette hétérogénéité des résultats trouvés dans la littérature peut être expliquée par le fait que les populations ayant une espérance de vie plus élevée ont tendance à une augmentation de la prévalence des maladies cardio-vasculaires et donc une fréquence élevée des patients sous anti-thrombotiques comme c'est le cas des série publiées au Danemark, Allemagne et en Irlande ; d'autre part, il semble qu'il y a une sous-estimation du nombre des patients qui prenaient ce type de traitement vu que de nombreux malades consommaient de l'aspirine ou des salicylées sans

ordonnance comme antalgique et considérant ces substances comme étant inoffensives et ne le mentionnant pas en donnant leurs antécédents médicaux selon Lindvall et al. [74].

Gelabert-Gonzalez et al. ont rapporté que les patients sous anticoagulation présentaient un risque de développer un HSDC jusqu'à 42,5 fois plus élevé.

D'un autre côté, 45% des patients sous anti-thrombotiques n'avaient aucune histoire de traumatisme crânien qui est le principal facteur de risque, ce même constat était fait par Sim et al. qui ont trouvé 66% des cas sous ce type de traitement et qui n'avaient aucun ATCD de TC, en suggérant ainsi le rôle causal des traitements anti-thrombotiques seul dans le développement de HSDC sans rapport avec un traumatisme crânien (Voir chapitre physiopathologie).

Ramorasata et al. [121] ont rapporté que l'incidence annuelle des accidents hémorragiques sévères sous AVK est estimée à environ 7%. Les hémorragies intracrâniennes y compris l'HSDC, représentaient environ 10 %. En pratique, un patient sous AVK a un risque 8 à 10 fois supérieur de présenter une hémorragie intracrânienne en comparaison avec un patient ne prenant pas d'anticoagulant.

En considérant ces données, l'utilisation des anti-thrombotiques surtout chez les populations âgées devrait être attirée sur les risques possibles de ces substances ainsi que l'indication devrait être clair, et que le médecin prescripteur devrait être conscient du risque potentiel du développement de HSDC.

1.3 Alcoolisme :

Tableau XIII: Répartition des patients éthyliques chroniques selon les séries.

Auteurs et localités	Patients éthyliques chroniques %
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	13,2
Lo et al. Taiwan [53]	14,28
Hima-Maiga et al. Sénégal [57]	0
Yuan et al. Chine [73]	3
Dran et al. France [58]	6,56
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	1,4
Nayil et al. Inde [81]	0,25
Qian et al. Chine [80]	32
Mori et al. Japon [77]	6
Sim et al. Corée [54]	21

Kim et al. Corée [76]	5
Notre Série	2,56

Ce facteur était évoqué par plusieurs auteurs parmi les facteurs de risque les plus incriminés dans le développement de l'HSDC avec des pourcentages élevés des cas éthyliques chroniques [54, 80]. Cependant d'autres études ont rapporté des fréquences moins importantes [22, 53, 57, 58, 73, 76, 77, 81].

Dans notre série on a trouvé un seul patient connu éthylique chronique soit 2,56% des cas ; ceci peut être expliqué par l'impact de la religion musulmane au niveau de notre population par «l'interdiction» de la consommation de boissons alcooliques.

D'autre part, son incrimination s'explique par le fait qu'il est pourvoyeur de traumatismes crâniens répétés et de troubles de la coagulation par atteinte hépatique ainsi que l'atrophie cérébrale.

1.4 Hypotension intracrânienne :

L'hypotension intracrânienne primitive (spontanée) ou secondaire (après ponction lombaire, une intervention chirurgicale sur le rachis, mise en place d'une dérivation du LCR ou bien déshydratation) se produit suite à une diminution de la quantité du LCR donnant un collapsus ventriculaire qui va être responsable du déplacement de la masse cérébrale vers le bas et une traction sur les veines cortico-durales qui peut aboutir à leur rupture dans «l'espace sous dural» et donc à la formation d'un HSDC [3].

Dans notre série on a noté 12,8% des cas soit 5 patients ayant une déshydratation qui était associée à un autre facteur de risque chez 3 patients et isolée chez deux cas restants ; cependant aucun patient n'a rapporté l'ATCD de PL ou d'une chirurgie rachidienne ou d'une dérivation du LCR.

Gelabert-Gonzalez et al. ont rapporté dans leur série incluant 1000 cas, 0,6% des patients ayant une dérivation du LCR [56] ; Trunet rapportait la survenue d'un HSDC chez une patiente de 38 ans après une ponction lombaire [82]. Cependant Zeidan de l'Université de Beyrouth rapporte la survenue d'un HSDC chez une patiente de 39 ans après rachianesthésie à visée obstétrique [83].

Par ailleurs, l'hypotension intracrânienne spontanée (HIS) ou primitive est un syndrome rare, invalidant, d'individualisation récente, défini par une hypovolémie du LCR survenant en

l'absence de brèche durale connue. Son tableau clinique est caractérisé par des céphalées qui sont essentiellement orthostatiques, sa prise en charge diagnostique et thérapeutique demeure débattue. Elle repose classiquement sur :

1) La mise en évidence en IRM d'une prise de contraste diffuse des pachyméninges.

2) La réalisation d'une ponction lombaire pour confirmer la pression anormalement basse du LCR.

3) La recherche d'une brèche durale en neuro-imagerie ou par cisternographie isotopique.

Le traitement le plus efficace est le "blood-patch" épidural, souvent effectué après l'application plus ou moins prolongée des mesures classiques telles que le décubitus, hydratation, caféine, bandage abdominal, avec un taux de guérison qui arrive à 75% des cas. Cependant comme dans les hypotensions du LCR secondaires, la perte du caractère postural de la céphalée doit faire rechercher deux complications potentiellement graves, essentiellement : la thrombose veineuse cérébrale et l'hématome sous dural compressif [84].

Dans leur étude rétrospective menée sur 169 patients ayant une HIS, Takahashi et al. ont rapporté 55 cas qui ont développé un HSD avec seulement 6 patients avec une histoire de TC [85].

Dans notre série aucun cas de cette pathologie n'était constaté et cela peut être expliqué par le fait que c'est une affection sous diagnostiquée et qui en l'absence de traitement adéquat peut se révéler par un HSDC.

1.5 Comorbidité:

Tableau XIV: Répartition des patients selon les comorbidités préexistantes.

Auteurs et localités	HTA (%)	Diabète (%)	Cardiopathie (%)	pathologie rénale chronique(%)	Pathologie hépatique (%)	Epilepsie (%)	ATCD d'AVC (%)
Qian et al. Chine [80]	37,19	22,27	9,5	3,3	6,61	–	7,02
Dran et al. France [58]	–	11,61	–	–	–	–	5,5
Lo et al. Taiwan [53]	52,04	29,6	–	2	–	–	17,34
HMML. Maroc (Meknès) [22]	28,2	16,8	–	–	–	–	–

Sim et al. Corée [54]	14,8	4,5	5,9	2,1	2,1	1	–
Gelabert–Gonzalez et al. Espagne [56]	18,9	13,7	18,1	–	–	–	–
Kim et al. Corée [76]	39,1	17,6	–	1,7	–	–	11,8
Notre série	28,2	20,51	12,82	2,56	0	0	7,69

L'hypertension artérielle (HTA) et le diabète semblent être les deux comorbidités les plus rapportées dans les séries avec des fréquences élevées [22, 53, 54, 56, 76, 80]. Dans notre série on a enregistré 28,2% de nos patients hypertendus et 20,51% suivis pour un diabète type 2 rejoignant ainsi les données de la littérature.

Sans qu'un lien de causalité soit entre ces deux pathologies et la survenue de l'HSDC soit clairement élucidé dans la littérature, ces fréquences peuvent être expliquées par le fait que l'HSDC survient essentiellement chez les sujets âgés qui sont de loin la population la plus touchée par ces deux pathologies.

L'ATCD de cardiopathie était également recherché dans certaines séries [54, 56, 80], vue son association avec la prise des traitements anti-thrombotiques qui est un des facteurs de risque au développement de l'HSDC ainsi que son impact sur la prise en charge des patients. Dans notre série, 5 patients étaient suivis pour des cardiopathies soit 12,82% des cas, rejoignant le taux rapporté par Gelabert–Gonzalez et al. de 13,7% des cas.

L'HSDC a tendance à se développer dans le contexte d'autres pathologies intracrâniennes, telles que l'épilepsie et chez les patients ayant l'ATCD d'AVC avec des fréquences variables rapportées dans la littérature. Dans notre série aucun cas d'épilepsie n'était enregistré et trois cas soit 7,69% avaient un l'ATCD d'un AVC. Certaines explications peuvent être avancées pour comprendre le lien existant entre ces pathologies et l'HSDC, les hémiparésies séquellaires des AVC sont souvent pourvoyeuses d'instabilité à la marche et donc de chutes, favorisant ainsi la possibilité d'un HSDC. L'épilepsie peut être aussi à l'origine de chutes et donc d'un éventuel traumatisme crânien.

La pathologie hépatique était également rapportée parmi les pathologies associées à la formation de l'HSDC par le fait qu'elle soit responsable de troubles de la coagulation, selon Qian et al. [80] ainsi que Sim et al. [54] le pourcentage d'hépatopathies dans leurs séries était respectivement 6,61% et 2,1%, ce qui concorde avec le résultat de notre série 2,56%.

La pathologie rénale chronique était aussi enregistrée dans notre série chez un seul patient soit 2,56% des cas qui était au stade d'hémodialyse, rejoignant ainsi les résultats des autres séries [53, 54, 76, 80]. Selon Thomas et al. le développement de l'HSDC chez les patients hémodialysés chroniques peut être expliqué par deux mécanismes : les changements de la pression intracrânienne au cours des séances d'hémodialyse, et aussi par l'utilisation des anticoagulants chez ces patients [86].

Par ailleurs nous n'avons retrouvé aucun ATCD significatif chez 9 de nos patients, ce qui représente 23% de l'ensemble de la série. Un nombre plus important a été retrouvé dans l'observation de Gelabert-Gonzalez et al. [56], 383 patients sur un ensemble de 1000 cas, n'avaient aucun ATCD notable soit 38% des patients, ce qui veut dire que certaines circonstances de survenue de l'HSDC restent encore méconnues jusqu'à nos jours ainsi que d'autres sont sous estimées.

2. Etude clinique :

2.1 Intervalle libre :

L'intervalle libre (IL) est défini par le délai entre le traumatisme crânien supposé être à l'origine de l'HSDC et les premiers signes cliniques.

Tableau XV: Répartition de la moyenne de l'intervalle libre selon les séries.

Auteurs et localités	Moyenne d'IL (jours)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [53]	49,1
Benmoussa et al. Maroc (Rabat) [2]	52,5
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	65,2
Yuan et al. Chine [73]	84
Dran et al. France [12]	43
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	45
Mori et al. Japon [77]	58
Mondorf et al. Allemagne [79]	37,3

Kim et al. Corée [76]	42
Notre Série	51

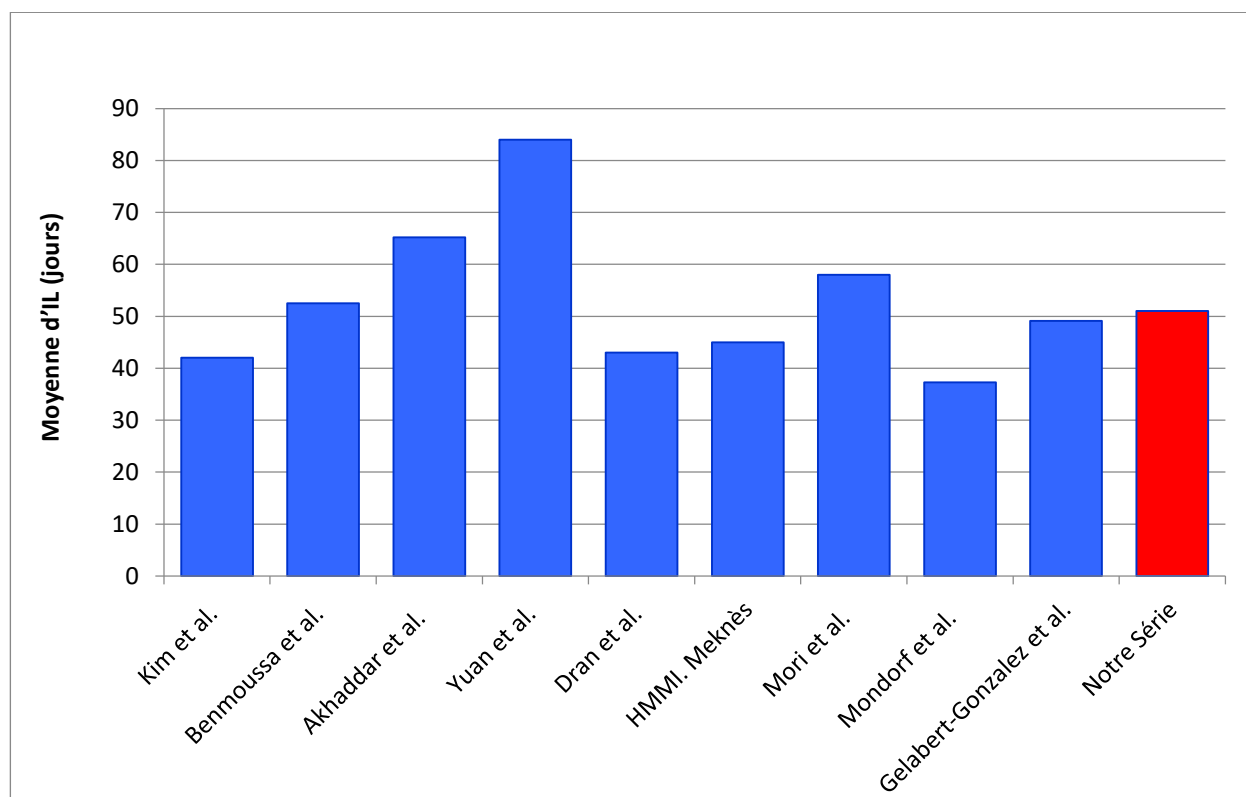


Figure 45: Répartition de la moyenne de l'intervalle libre selon les séries

Le délai moyen retrouvé dans notre série était de 51 jours avec des extrême allant de 7 jusqu'à 84 jours. Nos résultats étaient proches des séries de Mori et al. [77], Benmoussa et al. [2], Gelabert-Gonzalez et al. [56] et ceux de la série de l'HMMI de Meknès qui ont trouvé respectivement 58j, 52j, 5j, 49,1j et 45 jours. Cependant Yuan et al. [73] ont enregistré la durée moyenne de l'intervalle libre la plus longue avec 84 jours.

Par ailleurs, de nombreux auteurs ont remarqué que l'intervalle libre était corrélé à l'âge du patient. Ce temps de latence serait plus court chez les sujets jeunes et plus long chez les patients plus âgés [87–89]. Liliang et al. retrouvaient une différence significative avec un intervalle libre moyen de 31,5 jours chez les patients de moins de 40 ans contre 50,3 jours chez les patients de plus de 75 ans [89]. Tous les auteurs s'accordent à dire que le phénomène de l'atrophie cérébrale chez les sujets âgés explique la survenue tardive des manifestations cliniques. Entre 50 et 80 ans, le poids du cerveau diminue de 200g et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11% de l'espace intracrânien total. Ceci permet à l'hématome de s'étendre sans augmenter la

pression intracrânienne et donc se développer durant une période plus longue, avant qu'il devienne symptomatique [3].

2-2. Symptômes et signes cliniques :

➤ Troubles de conscience :

Les troubles de conscience enregistrés dans notre série vont de la somnolence au coma. Ils étaient évalués par le score de Glasgow (GCS) allant classiquement de 3 à 15. Le stade de coma n'étant défini que par un GCS inférieur ou égal à 8. Nous avons noté 17 patients ayant présenté des troubles de conscience soit 43,5% dont 12 étaient confus et 5 cas au stade de coma constituant ainsi l'une des principales manifestations cliniques retrouvées dans notre étude.

En comparant nos résultats avec ceux trouvés dans la littérature, on constate que le pourcentage des troubles de conscience enregistré dans notre travail est plus élevé rejoignant les séries des références suivantes : [65, 79, 90, 92–94]. Cependant Gelabert-Gonzalez et al. [56], Kolias et al. [91] et la série de l'HMMI de Meknès avaient noté respectivement 3,5%, 9,6%, et 14,28%.

Tableau XVI: Pourcentage des troubles de conscience selon les séries.

Auteurs et localités	Troubles de conscience (%)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	3,5
Asghar et al. Grande-Bretagne [90]	35
Kolias et al. Grande-Bretagne [91]	9,6
Hsieh et al. Taiwan [92]	36
Lee et al. Corée [93]	29
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	14,28
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	25,2
Mondorf et al. Allemagne [79]	36,3
Mori et al. Japon [77]	16,6
Kim et al. Corée [94]	42,58
Notre Série	43,5

➤ Céphalées :

Tableau XVII: Pourcentage des céphalées selon les séries.

Auteurs et localités	Céphalées (%)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	25,1
Asghar et al. Grande-Bretagne [90]	20
Kolias et al. Grande-Bretagne [91]	17
Hsieh et al. Taiwan [92]	21,3
Lee et al. Corée [93]	39
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	71,9
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	17,5
Ramachandran et al. Inde [67]	60
Yuan et al. Chine [73]	67,8
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	35
Mori et al. Japon [77]	38,2
Kimet al. Corée [94]	52,68
Battaglia et al. France [59]	49,1
Notre Série	48,7

Les céphalées étaient observées chez 48,7% de nos patients. Ce taux est en concordance avec les taux retrouvés dans de nombreuses études [22, 59, 67, 73, 77, 93–95].

Ainsi ces céphalées étaient associées aux vomissements et/ou aux troubles visuels, réalisant un syndrome d'hypertension intracrânienne complet dans 3 cas (7,7%) et incomplet chez 7 patients (18%).

On remarque ainsi que les céphalées sont plus souvent rapportées chez les patients les plus jeunes, ce qui concorde avec les études [90, 96, 97]. Liliang et al. [89], dans une étude réalisée en 2002 portant sur 2 groupes de patients d'âge différent, retrouvaient une différence significative avec la présence des céphalées chez 83,3% des sujets de moins de 40 ans contre 27,5% des sujets de plus de 75 ans. L'étude d'Ernestus [98] montrait des résultats semblables. L'explication physiopathologique de ce phénomène serait liée à l'apparition et l'accroissement progressif de l'atrophie cérébrale avec l'âge. En effet, l'espace intracrânien dégagé suite à cette atrophie cérébrale permet à l'hématome de se développer bien avant que la pression sur les structures méningées et cérébrales aboutisse à un retentissement clinique. En revanche chez les sujets jeunes, l'HSDC devient rapidement symptomatique et réalisant un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC), du fait de l'absence de la compliance cérébrale.

➤ Déficits moteurs:

Tableau XVIII: Pourcentage du déficit moteur selon les séries.

Auteurs et localités	Déficit moteur (%)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	24,8
Liliang et al. Taiwan [89]	80
Asghar et al. Grande-Bretagne [90]	50
Kolias et al. Grande-Bretagne [91]	34
Hsieh et al. Taiwan [92]	36
Lee et al. Corée [93]	35,5
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	63,4
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	27,5
Ramachandran et al. Inde [67]	43
Lo et al. Taiwan [53]	53
Santarious et al. Grande-Bretagne [99]	35
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	34,5
Mori et al. Japon [77]	58,6
Kamenova et al. Suisse [63]	42
Battaglia et al. France [59]	64
Notre Série	76,92

Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'examen physique, ainsi il a été retrouvé chez 30 de nos patients, soit 76,92 %.

Généralement, il s'agit d'une atteinte motrice de l'hémicorps allant d'une hémiparésie à une hémiplégie, avec une fréquence enregistrée dans notre étude de 61,54% de nos cas rejoignant ainsi les séries [22, 53, 63, 67, 77, 89, 90]. On a également noté deux patients (5,13%) ayant une monoparésie brachiale.

Les symptômes déficitaires se révèlent classiquement du côté controlatéral à la lésion intracrânienne, cependant on a enregistré un cas d'HSDC de siège ipsilatéral par rapport à l'hémiplégie. En effet une lésion supratentorielle comme l'HSDC peut provoquer une hernie transtentorielle du lobe temporal avec une compression ipsilatérale du pédoncule cérébral contre le bord tentoriel 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 [100].

La quadriparésie (ou tétraparesie) comme symptomatologie de révélation de l'HSDC est rarement rapportée dans la littérature, or cette forme de déficit moteur était présente chez 4 de nos patients soit 10,25% des cas, qui avaient un HSDC bilatéral. Le mécanisme de la quadriparésie n'est pas totalement compris. Un déficit de la motricité dans les bras peut s'expliquer par une compression directe ou une distorsion des hémisphères cérébraux. Cependant, cela ne devrait pas être pris en considération dans la faiblesse motrice des jambes car les zones corticales responsables des membres inférieurs sont relativement protégées de l'effet direct de la compression. Il a été également proposé que la quadriparésie soit le résultat d'une compression ou d'une distorsion du tronc cérébral, bien qu'elle semble se développer en l'absence de tous les symptômes témoignant d'une atteinte du tronc cérébral. Une autre hypothèse suggère que la quadriparésie ou la quadriplégie pourrait résulter d'une diminution du drainage veineux de la zone de Rolando à cause de la compression des veines drainant cette région vers le sinus longitudinal supérieur [101, 102].

➤ Troubles du langage:

Tableau XIX: Répartition de l'aphasie selon les séries.

Auteurs et localités	Aphasie (%)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	2,9
Cheng et al. Taiwan [96]	16,95
Rocchi et al. Italie [103]	2,46
Kolias et al. Grande-Bretagne [91]	5,7
Hsieh et al. Taiwan [92]	10,66
Ernestus et al. Allemagne [98]	20,2
HMMI. Maroc (Meknès) [17]	12,7
Van Havenbergh et al. Belgique [20]	11,45
Santarious et al. Grande-Bretagne [99]	6
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	4
Mori et al. Japon [77]	1,8
Yuan et al. Chine [73]	23,6
Kamenova et al. Suisse [63]	17,67
Battaglia et al. France [59]	16,8
Notre Série	28,2

Les troubles de langage accompagnent dans la plupart du temps les signes déficitaires, il s'agit principalement d'une aphasie. Si l'HSDC touche l'hémisphère dominant à savoir le gauche chez un droitier. L'aphasie peut être motrice ou sensorielle en fonction de la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome.

Dans notre série nous avons noté 11 cas de sujets aphasiques soit 28,2 % enregistrant ainsi un grand nombre de cas en comparaison avec les séries [17, 20, 56, 59, 63, 73, 77, 91, 92, 95, 98, 99, 103] dont le plus haut pourcentage était celui enregistré par Yuan et al. [73], Ernestus et al. [98] qui ont trouvé respectivement 23,6% et 20,2%.

➤ Troubles mnésiques :

L'HSDC peut se manifester cliniquement par une démence, en particulier chez les patients âgés. Il est considéré comme une cause réversible de la démence puisque l'évacuation de l'hématome entraîne souvent une amélioration de l'état mental de ces patients et leurs capacités cognitives. Sans traitement, l'HSDC peut être confondu avec la maladie d'Alzheimer qui est associée à la détérioration graduelle des facultés mentales.

Dans notre série le syndrome démentiel a été enregistré chez 7 patients soit 17,9% des malades qui étaient tous âgés de plus de 65ans excepté un seul qui avait 52ans.

Mori et al. rapportaient 123 cas de syndrome démentiel dans leur travail incluant 500 patients ayant un HSDC soit 24,6% des cas ; ainsi Ishikawa et al. trouvaient 23,1% des cas avec une démence [104].

L'apparition du syndrome démentiel au cours d'un HSDC était attribuée aux modifications du système lymphatique au sein de la dure-mère dont l'existence a été suggérée depuis un certain temps [105]. Une diminution ou un blocage de ce drainage lymphatique suite à une augmentation de la pression intracrânienne ou par même le traumatisme crânien, va être responsable du passage du liquide interstitiel vers le parenchyme cérébral ce qui peut engendrer une détérioration cognitive. De plus, ces altérations du drainage lymphatique de la dure-mère peuvent réduire l'efficacité de l'autorégulation cérébrale, ou même la capacité du cerveau à maintenir une perfusion constante du tissu, ce qui peut également contribuer à la démence [16].

➤ Troubles de comportements :

Les troubles de comportement étaient présents dans notre étude, touchant 7,7% des patients. A titre de comparaison, Asghar et al. [90], Iantosca et al. [106] et Suzuki et al. [107] retrouvaient des chiffres supérieurs avec respectivement 52%, 47% et 40%. De même, Gelabert – Gonzalez et al. [56] indiquaient que les troubles du comportement étaient statistiquement plus représentés chez les sujets âgés avec un taux de 33,8% chez les patients de plus de 70 ans contre 21,7% chez les patients de moins de 70 ans. Spallone et al. [108] ainsi que Liliang et al. [89] formulaient le même constat.

➤ Crises convulsives :

Tableau XX: Répartition des crises convulsives selon les séries.

Auteurs et localités	Crises convulsives (%)
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	12,6
Lo et al. Taiwan [53]	4,08
Rocchi et al. Italie [103]	2,46
Kolias et al. Grande-Bretagne [91]	1
Ernestus et al. Allemagne [98]	5,7
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	1,4
Van Havenbergh et al. Belgique [65]	3,8
Santarious et al. Grande-Bretagne [99]	1
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	4,5
Mori et al. Japon [77]	2,4
Yuan et al. Chine [73]	3,01
Kamenova et al. Suisse [63]	3,53
Battaglia et al. France [59]	10,6
Notre Série	2,56

La survenue des crises convulsives peut compliquer l'évolution des patients souffrants d'HSDC. Elles peuvent être focales ou généralisées, motrices ou sensitives [3].

Les convulsions représentent 2,56 % des cas dans notre série, rejoignant les données des séries [22, 53, 63, 65, 73, 77, 91, 95, 98, 99, 103]. Cependant Gelabert-Gonzalez et al. [56], Battaglia et al. [59] ont rapporté des fréquences élevées, qui sont respectivement de 12,6 % et 10,6%.

La membrane de l'hématome semble jouer un rôle important dans la genèse de ces crises convulsives, probablement par l'existence des adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement avec la pie-mère.

➤ Autre manifestations cliniques :

– **Le syndrome parkinsonien** est caractérisé par la triade : tremblement de repos, akinésie et rigidité. La cause la plus fréquente de ce syndrome est la maladie de Parkinson idiopathique, cependant des formes secondaires à d'autres pathologies peuvent se voir comme l'HSDC qui est considéré une cause réversible de ce syndrome [109].

Bien que cette manifestation de l'HSDC soit rare on a enregistré un cas d'un patient de 76 ans sans ATCD pathologique notable présentant un syndrome parkinsonien suite à un HSDC unilatéral. Gelabert-Gonzalez et al. rapportaient 4 cas d'HSDC révélés par un syndrome parkinsonien dans une série incluant 1289 malades et s'étalant sur une période de 25ans, depuis 1985 jusqu'à 2010 montrant ainsi la rareté de cette présentation clinique de l'HSDC. Ainsi, ils ont noté 25 cas d'HSDC révélés par ce syndrome, après leur revue systématique de la littérature depuis 1900 jusqu'à 2012 [109].

Le mécanisme par lequel un HSDC peut donner un syndrome parkinsonien reste méconnu. Cependant, une compression mécanique directe sur les ganglions de la base, soit directement par l'hématome ou par torsion ou par un déplacement des structures cérébrales, a été suggérée. Cette compression peut entraîner une diminution du nombre des récepteurs dopaminergiques dans le striatum et la perturbation des voies nigro-striées, peut ainsi conditionner l'apparition d'un syndrome parkinsonien [109, 110].

– **Les vertiges** étaient également enregistrés dans notre travail chez deux patients soit 5,12% des cas, rejoignant ainsi les résultats de Cheng et al. [96] qui ont trouvé 23 patients présentant des vertiges dans une série incluant 342 cas soit 6,72%.

Cependant Hsieh et al. [92] ont rapporté une fréquence beaucoup plus importante des patients ayant des vertiges soit 34,66 % des cas.

III. DONNEES PARACLINIQUES :

Devant un patient présentant des troubles neurologiques suscités, le premier examen à prescrire est l'imagerie cérébrale, qui permet le diagnostic dans la plupart des cas. Les autres examens sont prescrits dans le cadre du bilan péri-opératoire et aussi étiologique.

Le but de l'imagerie est de poser le diagnostic positif de l'HSDC, et d'éliminer les diagnostics différentiels. Elle permet également d'étudier les caractéristiques de l'hématome à l'origine de la présentation clinique, afin d'en définir le traitement le plus adapté.

1. Tomodensitométrie cérébrale :

C'est l'examen de première intention, la disponibilité et l'innocuité du scanner cérébral, font de lui l'examen de référence. Il doit être réalisé en urgence, devant toute suspicion d'HSDC symptomatique permettant un tri à côté de la symptomatologie clinique entre les patients nécessitant une intervention neurochirurgicale, une admission dans une unité de soins intensifs, une hospitalisation ou un renvoi immédiat à domicile.

Il est généralement réalisé sans injection de produit de contraste, or une TDM cérébrale avec injection peut être pratiquée ou même une IRM cérébrale dans quelques cas bien particuliers ou le diagnostic positif n'est pas établi par le scanner sans injection, tels que dans les localisations topographiques inhabituelles de l'hématome (vertex, base du crâne ou fosse cérébrale postérieure), ou encore la suspicion d'une pathologie infectieuse (empyème), vasculaire ou tumorale sous-jacente.

Cet examen permet de :

- ✓ Poser le diagnostic positif de l'HSDC dans la majorité des cas, avec une sensibilité supérieure à 90%.
- ✓ Préciser les différentes caractéristiques de l'hématome comprenant : le siège, la latéralité, la densité et l'épaisseur de l'hématome.
- ✓ Montrer un effet de masse exercé par l'hématome sur le parenchyme cérébral et le système ventriculaire.

- ✓ Détecter d'autres lésions qui peuvent être associées à l'HSDC notamment la présence d'une atrophie cortico-sous-corticale, des signes d'engagement cérébral et un éventuel trait de fracture au niveau de l'os du crâne.

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste a été effectuée chez tous les malades de notre série, de même que les patients de la série de Gelabert-Gonzalez et al. [56] qui incluait 1000 patients.

1.1 La forme :

L'hématome sous dural chronique était visualisé sous la forme classiquement connue d'un croissant lunaire (convexe en dehors et concave en dedans), extracérébral chez tous nos patients.

Benmoussa et al. [2] rapportaient que l'HSDC se voit sous la forme d'un croissant allongé sous la voûte et étendu généralement à tout l'hémisphère (hémisphérique) dans 60 % des cas alors que la forme biconvexe qui est généralement frontale se voit dans 20%.

Selon Dosch et al. l'aspect de l'HSDC est variable, généralement falciforme pour les hématomes récents, lenticulaire ou biconvexe pour les plus anciens. Ce dernier aspect peut être trompeur surtout en cas de récurrence hémorragique, et le diagnostic proposé d'HED sera redressé aux vues des constatations peropératoires. Un signe fort précieux au diagnostic différentiel est l'existence à l'un des pôles de «l'HED» d'un angle de raccordement avec l'espace sous dural sous forme d'une image en queue de comète [111].

1.2 Siège et latéralité:

L'HSDC intracrânien à une localisation habituellement sustentoriale, cependant de rares cas d'HSDC sous-tentorial plus précisément au niveau de la fosse cérébrale postérieure ont été rapportés dans la littérature notamment chez l'adulte [112] (Figure 46).

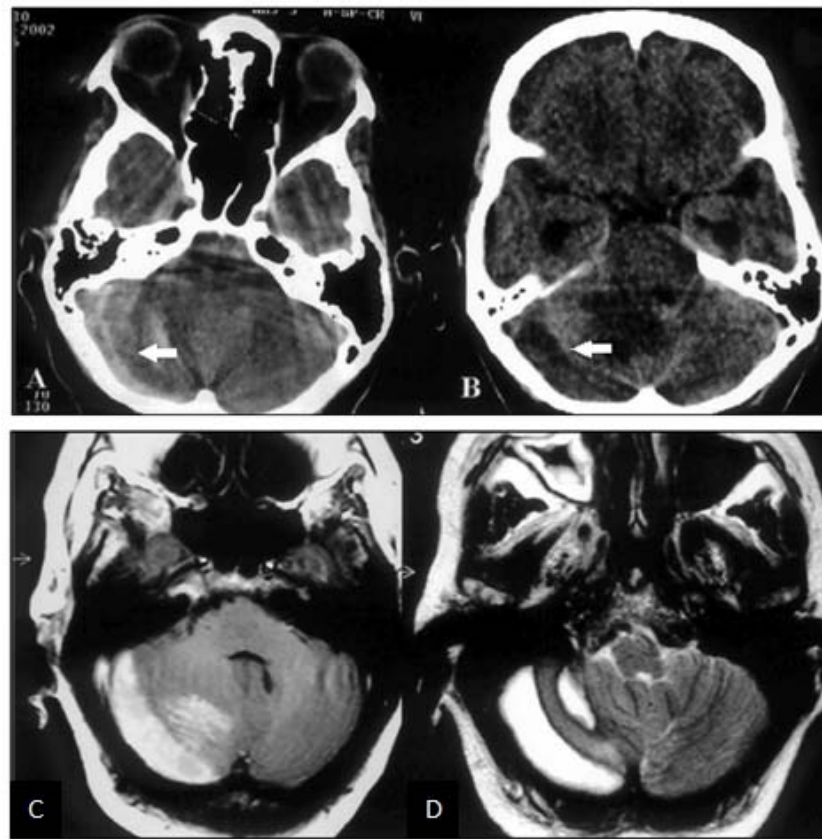


Figure 46: (A, B) TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'un HSDC de l'hémisphère cérébelleux droit, hyperdense en (A) et hypodense en (B). (C) IRM en coupe axiale T1 montrant la présence d'un HSDC de l'hémisphère cérébelleux droit en hyper signal. (D) IRM en coupe axiale T2 montrant la présence d'un HSDC de l'hémisphère cérébelleux droit en hypersignal [113].

Dans notre série tous les patients avaient une localisation sustentorielle de l'HSDC ; hémisphérique dans 77% des cas alors que 15,4 % aient des hématomes frontaux, ce qui concorde avec l'étude de Benmoussa et al [2].

D'une façon conforme aux données de la littérature, la majorité de nos patients (25 cas) avaient des HSDC unilatéraux soit 64,1% ; quelques auteurs se sont attachés à retrouver une latéralité gauche plus prononcée, ce qui était le cas pour notre série avec un pourcentage de 35,9% (14 cas) de latéralité gauche contre 28,2% de latéralité droite.

Bien qu'avec une prédominance unilatérale, 14 patients de notre série présentaient des HSDC bilatéraux soit 35,9%, cette fréquence était proche des résultats de Hsieh et al. [92] qui ont enregistré 30,7% ; ainsi nos résultats restent élevés en comparaison avec les différentes séries citées dans le tableau XXI, qui retrouvaient classiquement des chiffres moins importants avec des

taux le plus souvent aux alentours de 20%. Par ailleurs, plusieurs études [53] révélaient une proportion plus importante des sujets âgés dans cette catégorie d'HSDC de même que notre série.

Tableau XXI: Répartition de la latéralité de l'HSDC selon les séries.

Auteurs et localités	Unilatéral gauche (%)	Unilatéral droit (%)	bilatéral
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	42,7	29,1	28,2
Lee et al. Corée [93]	38,4	39,5	22,1
Cheng et al. Taiwan [96]	48,8	29,8	21,4
Ernestus et al. Allemagne [98]	35,6	46,1	18,3
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	52,1	35,2	12,7
Dran et al. France [58]	41,6	43,6	14,7
Ibrahim et al. France [59]	40	37	23
Hallaci et al. Algérie [114]	35,7	41,3	22,5
Mori et al. Japon [77]	52	30,4	17,6
Yuan et al. Chine [73]	42,46	33,9	23,64
Kamenova et al. Suisse [63]	44	37,33	18,67
Kim et al. Corée [76]	50	38,2	11,8
Notre Série	35,9	28,2	35,9

D'autre part, Akhaddar et al. [13] ont souligné l'influence de la morphologie de la voûte crânienne dans la localisation de l'HSDC. Ils ont constaté que les patients ayant des convexités de la voûte crânienne symétriques au niveau frontal et occipital, ont présenté de façon plus importante des HSDC bilatéraux (figure 47) ; cependant, chez les patients présentant un crâne asymétrique, l'HSDC se situe généralement au même côté de la convexité frontale ou occipitale la plus incurvée (ou la plus prononcée) (figure 48).

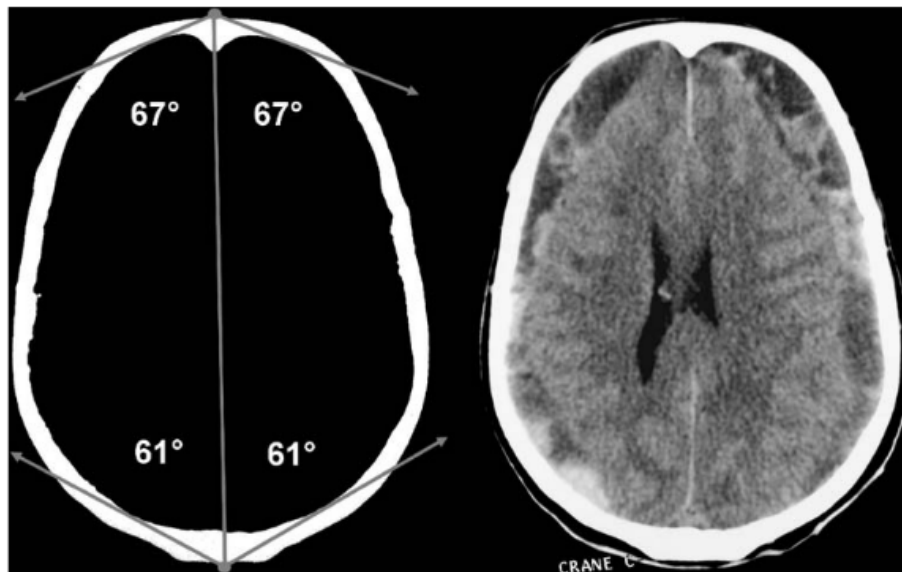


Figure 47: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre osseuse (**droite**) et en fenêtre parenchymateuse (**gauche**) sans injection de produit de contraste montrant un HSDC bilatéral chez un patient présentant une symétrie des convexités frontales et occipitales de la voûte crânienne [13].

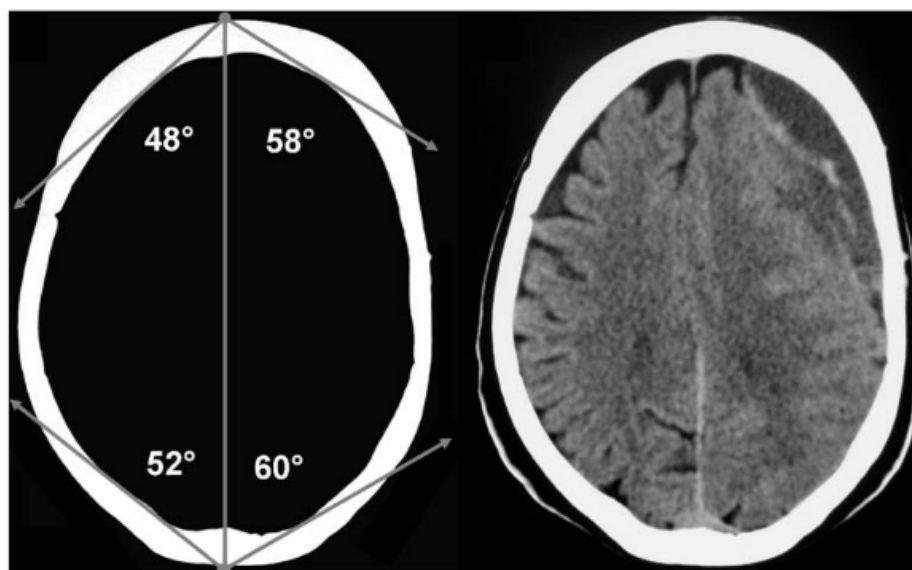


Figure 48: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre osseuse (**droite**) et en fenêtre parenchymateuse (**gauche**) sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral chez un patient présentant une asymétrie des convexités frontales et occipitales de la voûte crânienne [13].

1.3 Densité:

La densité de l'hématome varie au fil du temps et donc en relation directe avec son ancienneté. Les échanges entre l'hématome et le sang à travers la membrane externe de l'HSDC modifient la composition de l'hématome et conditionnent le type des densités scannographiques.

Classiquement, l'HSDC passe par trois phases [111] :

- De J0 à J15, il est spontanément hyperdense. Cette première phase est moins fréquemment observée.
- La seconde phase, entre le 15^{ème} et le 21^{ème} jours, il apparaît isodense au parenchyme cérébral, et risque d'être méconnu si l'on ne prête pas attention aux signes d'accompagnement notamment l'effacement des sillons corticaux proches de la convexité en regard de l'HSDC, ce qui traduit l'effet de masse de l'hématome qui peut être également appliqué sur les structures de voisinage .
- La phase ultime, après la 3^{ème} semaine, l'HSDC prend son aspect classique hypodense.

Par ailleurs, l'HSDC peut avoir une densité mixte ou hétérogène, et cela peut résulter théoriquement suite à trois mécanismes. La **première** situation est celle d'un ressaignement aigu des veines ponts au sein de l'hématome ; la différence entre le caillot solide et le sang liquide peut produire une densité mixte. La **deuxième** situation c'est le cas d'un HSDC subaigu ; l'hématome apparaît hypodense en périphérie avec une hyperdensité centrale pendant la période de transition. La raison de cette différence locale est l'activité hémolytique ; la fibrinolyse est activée de l'extérieur vers l'intérieur et c'est ainsi que le changement vers l'hypodensité est plus rapide dans la région périphérique que dans le centre, où la densité de l'hématome reste hyperdense pendant une longue période. La densité de l'HSDC peut sembler être mélangée pendant cette période de transition. Cependant, ces deux situations sont relativement courtes pour obtenir des images de densité mixte dans le scanner. D'autre part, le **troisième** mécanisme est celui de la répétition de façon insidieuse de microhémorragies des vaisseaux sinusoïdaux fragiles de la membrane externe de l'HSDC [115].

Ainsi l'HSDC de densité mixte peut apparaître avec un niveau de sédimentation au sein de la cavité hématique. Ces hématomes sont constitués d'une collection supérieure hypodense et d'une collection inférieure hyperdense, la séparation entre les deux étant bien nette et rectiligne. Une telle constatation ne semble qu'être le témoin d'un resaignement plus ou moins récent mais non actif au sein de l'hématome, avec sédimentation des protéines de l'hémoglobine sous l'effet de la gravité [3].

Les resaignements successifs au sein de l'hématome peuvent aboutir à la constitution de cloisonnements faits de néo-membranes au sein de l'hématome dont la densité est souvent hétérogène [116].

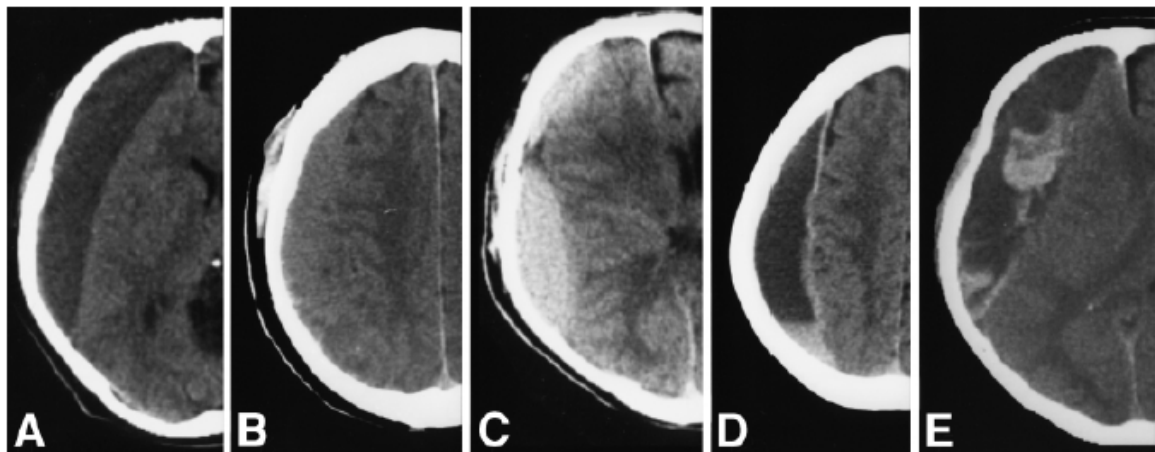


Figure 49: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant les différentes densités de HSDC. (A) hypodense, (B) isodense, (C) hyperdense, (D) hétérogène avec un niveau de sédimentation, (E) hétérogène cloisonné [61].

Dans notre série la densité mixte de l'HSDC était la plus retrouvée avec un taux de 69,2 % des cas de même que Ernestus et al. [98], Hsieh et al. [92], la série de l'HMMI de Meknès [22], et Senturka et al. [116] qui ont trouvé en ordre 61,2%, 52%, 43,7%, 40%.

Suivie par l'aspect hypodense avec une fréquence de 20,5% concordant avec les résultats des séries [22, 76, 92, 98] ; par contre Ibrahim et al. et Akhaddar et al. ont trouvé l'HSDC hypodense comme aspect le plus fréquent dans leurs séries avec respectivement les chiffres de 63% et 38,5% des cas [13, 17].

Cependant l'HSDC isodense venait en troisième position chez 10,3% des cas de même que Ibrahim et al. qui ont enregistré le taux de 10,8%, à la différence de Park et al. et de Kim et al. qui ont noté cette forme comme étant la plus fréquente dans leurs séries. (Tableau XXII)

A noter que nous n'avons enregistré aucun patient ayant un HSDC hyperdense, est cela était le cas dans les séries [17, 92, 98, 115] et même sa fréquence était moins importante en comparaison avec les autres aspects dans les séries qui l'ont rapporté [13, 22, 10].

Park et al. ont souligné que les types mixtes de l'HSDC étaient plus fréquents à l'âge le plus avancé, tandis que les HSDC isodenses ou hypodenses étaient plus fréquents chez les cas âgés moins de 70 ans. Cette répartition inégale résulte par le fait que les patients les plus âgés sont vulnérables aux traumatismes répétés. De plus, ils ne peuvent pas se souvenir de leurs traumatismes insignifiants en raison des troubles cognitifs [115].

Tableau XXII: Répartition de la densité de l'HSDC selon les séries.

Auteurs et localités	Hyperdense (%)	Isodense (%)	Hypodense (%)	Hétérogène (%)
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	6,7	33,7	38,5	23,1
Ernestus et al. Allemagne [98]	0	18,7	20	61,2
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	9,9	23,9	22,5	43,7
Hsieh et al. Taiwan [92]	0	25,3	22,7	52
Park et al. Corée [115]	0	47,5	12,8	39,7
Ibrahim et al. France [17]	0	10,8	63	26,2
Senturka et al. Turquie [116]	2	21	37	40
Kim et al. Corée [76]	10	44,1	24,4	21,4
Yuan et al. Chine [73]	24	66	16	0
Notre Série	0	10,3	20,5	69,2 %

Le cloisonnement de l'HSDC était également présent chez nos patients avec un taux de 38,5% des cas. De même que Lo et al. [53] qui ont rapporté une fréquence de 36% des cas, ils ont également constaté que cet aspect était plus fréquent chez les patients âgés plus de 65 ans avec une fréquence de 45,7%, alors que l'autre groupe des patients âgés moins de 65 ans était seulement chez 10,7% des cas. En contrepartie, d'autres auteurs rapportent des chiffres beaucoup moins importants tels que : Qian et al. [80], Ibrahim et al. [17] qui ont trouvé respectivement 13%, 22% et 9,2%.

1.4 L'épaisseur de l'hématome :

L'épaisseur de l'hématome est un paramètre qui s'avère intéressant dans la prise en charge de l'HSDC.

Dans notre série, l'épaisseur moyenne était de 19,90 mm avec des extrêmes allant de 6 mm à 30 mm comme valeur maximale. Kim et al. [76] et Hsieh et al. [92] ont rapporté une épaisseur moyenne proche de la nôtre à l'ordre de 20,17 mm et 17,5 mm.

Liliang et al. [89] ont rapporté que l'HSDC aurait tendance à augmenter de manière significative avec l'âge en comparant deux groupes d'âges différents, le premier groupe incluant les patients de 16–39 ans avait une épaisseur moyenne enregistrée était de 18 mm alors que les patients du deuxième groupe âgés de 76–92 ans avaient une épaisseur moyenne de 29 mm. Ceci peut être expliqué par le fait de l'atrophie cérébrale connue chez les sujets âgés, qui va aboutir à l'augmentation de la capacité intracrânienne entraînant ainsi un plus grand espace intracérébral dans lequel un hématome peut se développer.

1.5 Les lésions associées :

➤ Effet de masse

Les HSDC de notre série sont très souvent pourvoyeurs d'effet de masse, comme l'atteste le pourcentage élevé de 69,2% correspondant à 27 patients, ce qui est en accord avec les données de la littérature [53, 92].

Il faut également distinguer les effets de masse avec ou sans engagements, chez nos patients l'engagement sous falcoriel, était le seul type enregistré chez 9 cas, le signe le plus caractéristique et le plus étudié de l'effet de masse dans les engagements sous falcoriels était la déviation de la ligne médiane.

Sucu et al. rapportaient dans leur étude [117], que l'importance de la déviation de la ligne médiane était corrélée à une meilleure restauration de l'état de vigilance chez les patients opérés d'un d'HSDC. Autrement dit, le bénéfice escompté de la chirurgie sera plus important chez les patients ayant des troubles de la vigilance avec une déviation de la ligne médiane supérieure à 10 mm par rapport à ceux ayant une déviation de moins de 10 mm.

Cependant, Van Havenberg et al. [65] et Rozelle et al. [118] ne retrouvaient pas dans leurs études que les données scannographiques (telles que le volume de l'hématome et le déplacement de la ligne médiane) aient une quelconque influence sur le résultat fonctionnel ou la mortalité.

➤ Atrophie cortico-sous-corticale

L'atrophie cortico-sous-corticale est l'un des paramètres qui a été également étudiée dans notre série vue son implication dans le développement de l'HSDC comme étant un facteur de risque.

Dans notre série, elle a été notée chez 64,1% des cas contrairement à Lo et al. qui ont enregistré un taux plus bas de 22,4%. Ils ont également rapporté que la majorité de ces patients étaient âgés de plus de 65ans [53].

Cependant Bin Zahid et al. ont souligné récemment à travers leur étude que l'atrophie cérébrale peut également être un résultat de l'HSDC et non seulement une cause comme c'est connu classiquement dans la littérature. Ils ont rapporté que l'HSDC chronique est caractérisé par des poussées inflammatoires des neutrophiles entourant la membrane de l'hématome dont résultent des produits inflammatoires et oxydatifs locaux, qui peuvent probablement contribuer aux dommages des tissus environnants et entraîner une atrophie cortico-sous-corticale [119].

La fracture du crâne n'a été retrouvée dans notre étude qu'une seule fois, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'habituellement les HSDC ne sont pas associés aux traumatismes crâniens violents, contrairement aux hématomes sous duraux aigus.

2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale :

Le diagnostic de l'HSDC repose communément sur la TDM cérébrale, mais le recours à la pratique d'une l'IRM cérébrale s'avère indispensable dans les situations où les résultats obtenus par le scanner n'étaient pas concluants ; de ce fait l'IRM apparue comme plus sensible que la TDM dans la détection des HSDC, surtout avec une sensibilité pour la détection de l'HSDC qui est proche à 100 %.

2.1 Les indications :

Cet examen rarement indiqué est utile dans des cas bien particuliers [3, 61, 103] :

- Le cas des HSDC isodenses qui ne sont pas clairement visibles sur la TDM cérébrale et surtout dans les formes bilatérales (figure 48).
- Une localisation inhabituelle de l'hématome essentiellement au niveau de la base du crâne (Figure 46).
- Devant certains cas d'HSDC récurrents.
- Le rehaussement de quelques zones de l'hématome et de ses membranes après l'injection du produit de contraste.
- Il peut être indiqué pour rechercher une tumeur saignante dans l'espace sous dural comme une métastase méningée, relativement rare et très rarement hémorragique.
- Parfois pour éliminer les diagnostics différentiels notamment l'empyème sous dural et l'hydrome sous dural.

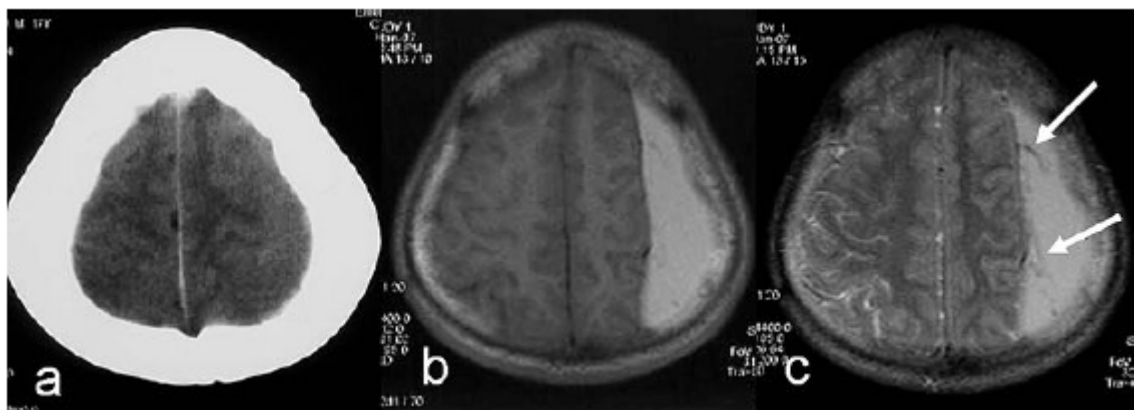


Figure 50: (a) TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC gauche isodense à peine visible. (b) IRM en coupe axiale T1 montrant de façon clair la présence d'un HSDC bilatéral en hypersignal. (c) IRM en coupe axiale T2 montrant la présence d'un HSDC bilatéral en hypersignal [116].

2-2. Les aspects de HSDC sur l'IRM cérébrale :

Les caractéristiques de l'HSDC sur l'IRM dépendent des caractéristiques ferromagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine, elles permettent ainsi de dater l'ancienneté de l'hématome comme le suivant [3, 120] :

- ✓ Dans les premières 48 heures l'oxyhémoglobine contenu dans les globules rouges se transforme en désoxyhémoglobine, l'hématome est dans un stade aigue, la collection apparaîtra isointense en T1 et hypointense en T2.
- ✓ Dans la première semaine qui suit, le désoxyhémoglobine fait place à la méthémoglobine intracellulaire, c'est le stade subaigüe précoce, la collection apparaîtra hyperintense en T1 et hypointense en T2.
- ✓ Durant la deuxième semaine, la méthémoglobine intracellulaire devient extracellulaire, c'est le stade subaigüe tardif, la collection apparaîtra hyperintense en T1 et T2.
- ✓ Enfin l'hématome sous dural devient réellement chronique à partir de la troisième semaine, la méthémoglobine se dénature pour faire apparaître progressivement certains pigments de dégradation sanguine, tel que l'hémosidérine et la ferritine. La collection apparaîtra hypointense en T1 et hyperintense/hypointense en T2.
- ✓ Par ailleurs, l'HSDC peut se présenter selon 5 aspects différents : en hyposignal, isosignal, en hypersignal ou d'intensité mixte avec ou sans niveau.

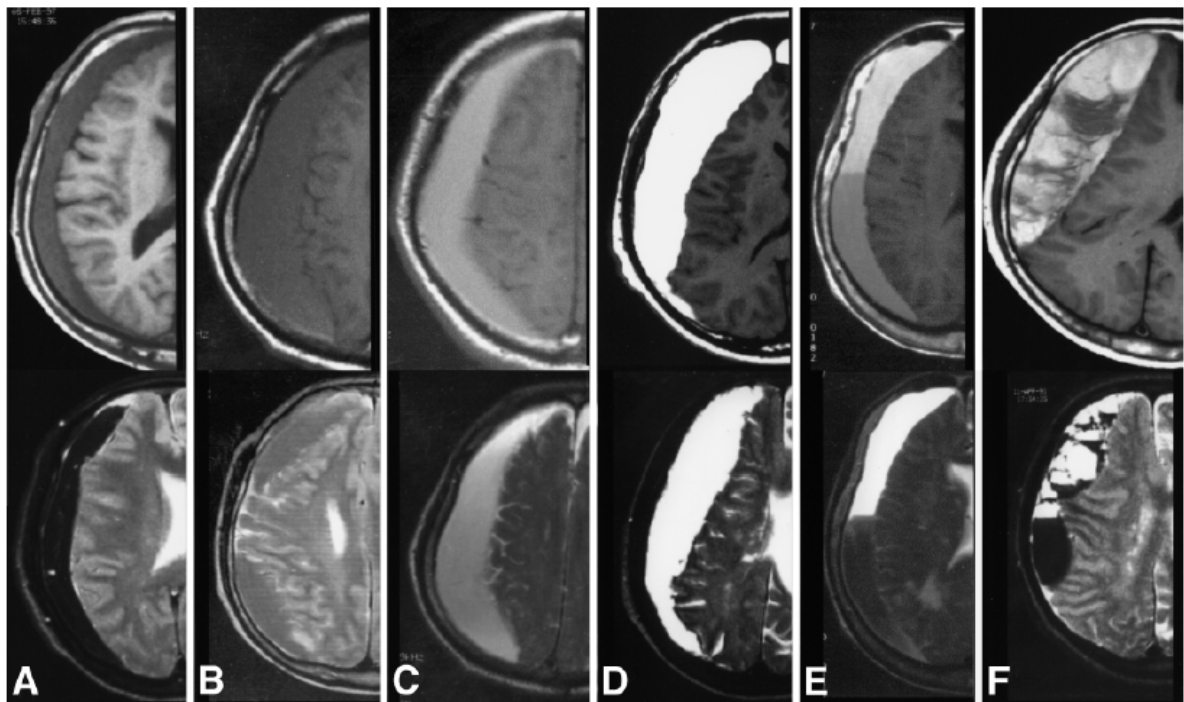


Figure 51: IRM cérébrale en coupe axiale montrant 5 types d'HSDC. (A) hypointense, (B) isointense, (C, D) hyperintense, (E) hétérogène avec un niveau, (F) hétérogène cloisonné [61].

Peu d'auteurs dans la littérature se sont concentrés sur l'apport de l'IRM dans cette pathologie, du fait que le diagnostic est posé dans la majorité absolue des cas par la TDM cérébrale seule.

Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale devant le diagnostic douteux d'un HSDC bilatéral isodense sur la TDM cérébrale, et chez un dernier patient cet examen était indiqué par un médecin neurologue devant un syndrome parkinsonien atypique.

Ainsi, la confirmation de la bilatéralité de l'HSDC était faite chez deux malades alors que les deux patients restants avaient un HSDC unilatéral.

IV. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Les difficultés du diagnostic de l'HSDC émanent notamment du polymorphisme clinique de cette pathologie et du terrain de survenue (sujets âgés) qui est le lit aussi des atteintes vasculaires cérébrales, dégénératives et tumorales.

Avant la réalisation du scanner cérébral, de nombreux diagnostics peuvent être évoqués, parmi eux on cite essentiellement :

- o **Accidents vasculaires cérébraux** (surtout ischémiques, moins habituellement hémorragiques), devant les formes d'installation brutale et chez des patients avec des facteurs de risque associés (diabète, hypertension artérielle, sous traitement anti-thrombotique, alcooliques...).
- o **Processus expansif intracrâniens** à suspecter devant l'installation progressive des céphalées, des troubles de conscience, syndromes frontaux et d'autres signes neurologiques en foyer.
- o **Démence sénile** chez les patients âgés présentant des troubles mnésiques.

Après la réalisation du scanner cérébral, d'autres pathologies dont la présentation radiologique (la forme, la densité, la localisation) peut mimer un HSDC et rend ainsi le diagnostic difficile à la TDM, d'où l'intérêt de pratiquer parfois un complément d'IRM cérébrale qui tranchera de façon objective. Parmi ces diagnostics on retrouve :

-L'hydrome ou l'hygrome sous dural : qui se définit comme une collection sous durale liquidienne résultant d'une fuite de LCR à travers une brèche de l'arachnoïde, ou d'une effusion passive du LCR dans le cadre d'une hypotension intracrânienne, une déshydratation ou une atrophie du parenchyme cérébral. Il est parfois difficile de distinguer un hygrome d'un HSDC hypodense sur la TDM. Théoriquement l'hygrome a une densité plus basse que l'HSDC [120]. La distinction entre l'HSDC et l'hydrome se fait sur l'IRM à l'aide des signes des produits sanguins chroniques observés lors d'un HSDC, alors que les hygromes sous duraux suivent les impulsions du LCR sur toutes les séquences (Figure 52).

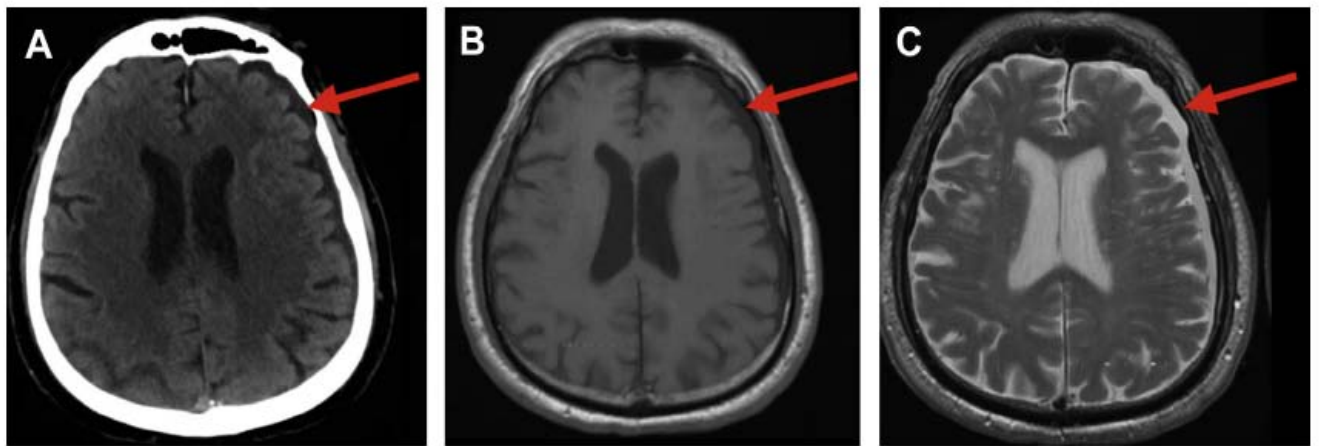


Figure 52: (A) TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un hydrome sous dural gauche. IRM en coupe axiale séquence T1 montrant la présence d'un hydrome sous dural gauche en hyposignal (B) et en hypersignal en séquence T2 (C) [120].

-L'empyème sous dural : est une pathologie rare, souvent lié à une infection de voisinage (sinus de la face, oreilles moyennes) [121]. Il apparaît sous forme d'une collection suppurée extracérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde. En absence d'arguments cliniques, il pose un problème diagnostique avec l'HSDC, en montrant sur le scanner une hypodensité extracérébrale sous forme de croissant, avec une prise de contraste périphérique. Cependant dans certaines situations cette prise de contraste en périphérie peut manquer indiquant ainsi la pratique d'une IRM cérébrale qui va détecter facilement la capsule pyogène [122] (Figure 53).

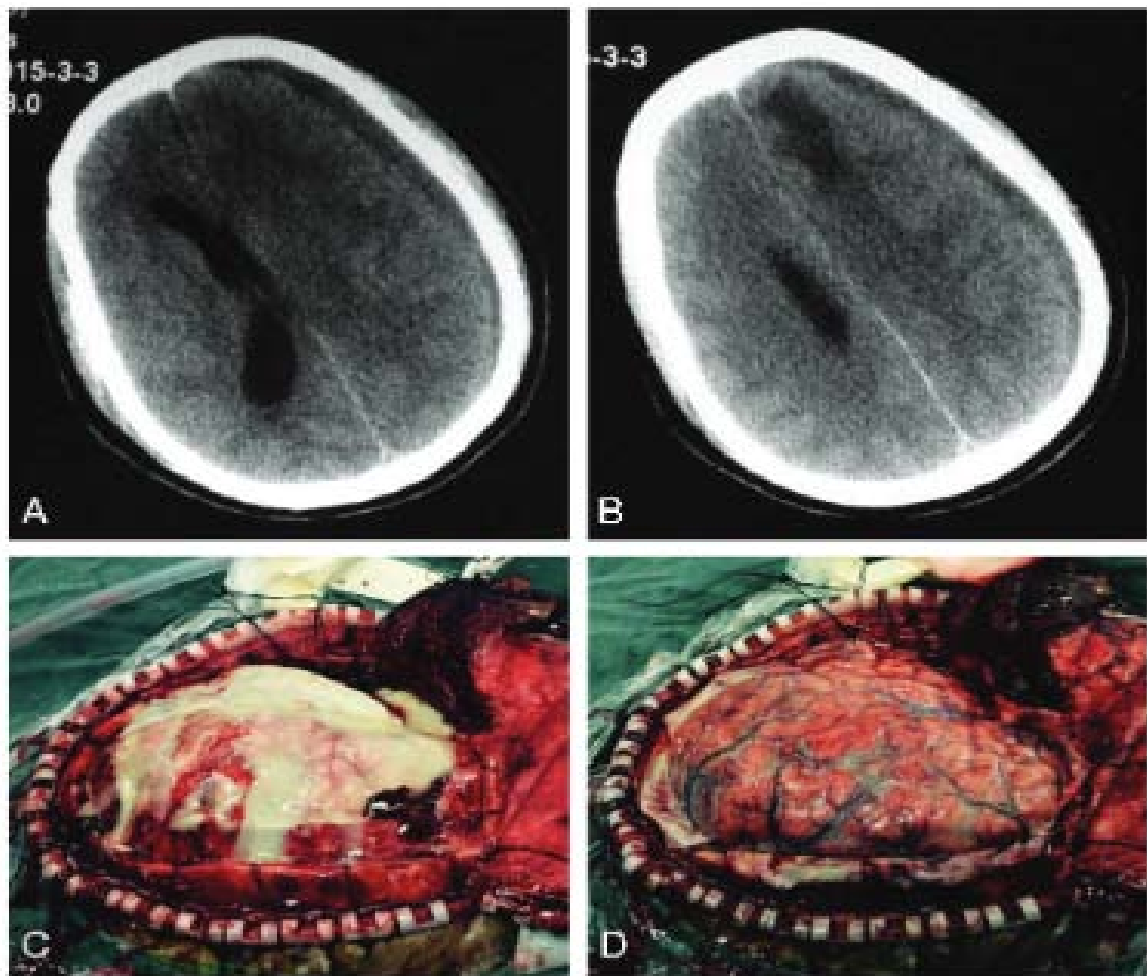


Figure 53: (A, B) TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant une collection sous dural hypodense fronto-temporale avec œdème du lobe frontal gauche pris pour «HSDC». (C, D) Images peropératoires montrant une collection purulente qui était évacuée complètement. A noter l'aspect turgescent du parenchyme cérébral (encéphalite) [122].

–Les accidents vasculaires cérébraux : peuvent également être confondus avec l'HSDC non seulement à l'étape clinique mais aussi au niveau radiologique comme le cas d'un patient qui était hospitalisé dans notre formation pour suspicion d'un HSDC et dont la pratique d'une IRM devant l'aspect douteux de la collection a objectivé un AVC ischémique (Figure 54).

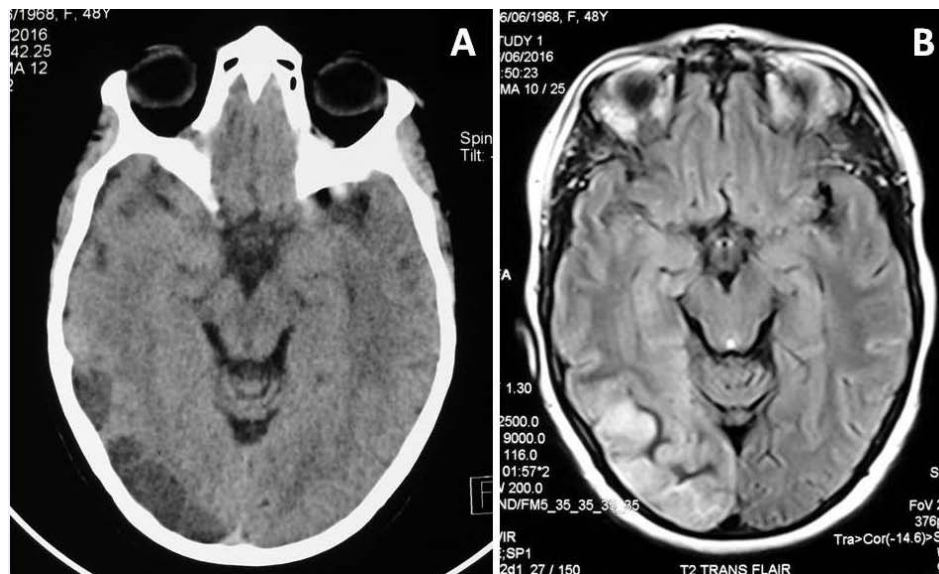


Figure 54: (A) TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant une collection hypodense sous durale droite mimant un HSDC. (B) IRM en coupe axiale séquence T2 Flair montrant la présence d'une lésion parenchymateuse en hypersignal en pariéto-occipital droit évoquant un AVC ischémique (B).

-Certaines tumeurs et métastases : peuvent faire le diagnostic différentiel avec l'HSDC lorsqu'elles prennent une localisation sous durale. Catana et al. [123] après leur revue de la littérature en 2016 des pathologies qui pourraient mimer un HSDC, ont trouvé que les lymphomes suivis des métastases et des sarcomes sont les tumeurs les plus rencontrées avec des pourcentages respectivement de 29%, 21%, 15%, ainsi qu'elles peuvent prendre l'aspect des différents types de l'HSDC (hyperdense, isodense, hypodense et hétérogène).

V. TRAITEMENT:

Depuis les travaux de Trotter [12] et de Putnam et Cushing [10], le traitement de l'HSDC était exclusivement chirurgical. Cependant l'observation de certains cas de résolution spontanée a amené au traitement médical comme une autre alternative, ce traitement médical était proposé pour la première fois par Ambrosetti puis Bender [10].

En fonction de la tolérance clinique et de l'évolution, le traitement peut être chirurgical et/ou médical ; il s'agit souvent d'une urgence neurochirurgicale.

Le moment de la chirurgie doit être décidé lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique, ainsi lorsque l'hémostase primaire et la coagulation sont normalisées.

Le traitement chirurgical depuis toujours visait à rompre le cercle vicieux de la constitution et l'évolution de l'HSDC. Différentes techniques ont été utilisées, souvent associées à quelques précautions préopératoires et postopératoires.

Par contre, le traitement médical visait à stopper les phénomènes inflammatoires, cela conduit à l'arrêt de l'évolution de l'hématome voire sa régression.

Les indications thérapeutiques dépendent de l'état clinique du patient et des caractéristiques scannographiques.

Les objectifs du traitement sont triples :

- 1) Lever la compression cérébrale engendrée par l'hématome.
- 2) Rétablir autant que possible une réexpansion cérébrale.
- 3) Eviter la récurrence.

1. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de l'HSDC est la modalité thérapeutique de choix. Plusieurs procédés chirurgicaux ont été décrits. Son indication dépend de deux conditions : les manifestations cliniques et les données de la neuroimagerie.

1.1 Préparation du patient :

Avant le temps chirurgical, une préparation du malade est indispensable par la réalisation d'un bilan préopératoire, ainsi qu'une mise en condition de tout patient instable.

Par ailleurs, les patients ayant des troubles d'hémostase doivent faire l'objet d'une évaluation rigoureuse du risque hémorragique élevé chez cette catégorie de patients, afin de rétablir les paramètres de coagulation satisfaisants avant l'acte chirurgical.

Ainsi la correction de ces troubles est cruciale pour réduire le risque de saignement pendant l'intervention et pour minimiser les récurrences post-opératoires. Le plus souvent, ces troubles de la coagulation sont iatrogènes, et des méthodes éprouvées sont disponibles pour leur correction, qui commence par l'arrêt du traitement anticoagulant ou antiplaquettaire.

❖ Gestion des patients sous anticoagulant :

Pour Ramorasata et al. du service de la réanimation de l'hôpital Soavinandriana du Madagascar [124], qu'il existe une indication chirurgicale ou non, la prise en charge des hémorragies intracrâniennes dont l'HSDC chez les patients sous AVK passe par une antagonisation immédiate, dès que le diagnostic est établi.

Parmi les différentes options possibles (plasma frais congelé, la vitamine K, ou les facteurs vitamine-K dépendants), l'association de la vitamine K et les concentrés des facteurs vitamine-K dépendants est la plus performante. Cette association représente le «gold standard» lors des hémorragies sévères menaçant le pronostic vital en premier lieu [125].

Selon Hanley, l'administration des facteurs vitamine-K dépendants permet de suppléer quasi-instantanément au déficit induit par la prise d'AVK, et reste donc l'unique traitement utilisable en urgence [126].

De nombreux travaux ont mis en évidence la supériorité des concentrés des facteurs vitamine-K dépendants sur les concentrés plasmatiques, aussi bien en termes de rapidité que d'efficacité [127, 128].

Le choix du produit d'antagonisation et le mode d'administration sont les deux clefs qui permettent de normaliser rapidement l'hémostase. Dans le cas où l'intervention doit être faite en extrême urgence, l'utilisation du complexe prothrombique humain (PPSB)-vitamine K est recommandée. La transfusion du plasma frais congelé (PFC) ne doit s'envisager que si le traitement par PPSB n'est pas disponible ou si l'apport d'un volume liquidien est souhaitable (choc hémorragique) rapportent Ramorasata et al. [124].

D'autre part, si le patient ne nécessite pas d'intervention chirurgicale en urgence, l'antagonisation peut se faire par l'administration progressive de la vitamine K toute seule [1].

Selon certains auteurs, un INR inférieur à 1,5 autorise la pratique d'une intervention chirurgicale sans aggravation du risque hémorragique [129,130].

Dans notre série, 4 patients étaient sous AVK : deux patients avaient un INR dans les normes de la coagulation et donc avaient bénéficié seulement d'un arrêt du traitement. Cependant la troisième patiente avait présenté un INR à 1,48 avec un TP bas à 57 %, et donc une transfusion du PFC était indiquée par le médecin réanimateur-anesthésiste. Le quatrième patient n'avait pas d'indication chirurgicale.

Par ailleurs, pour les nouveaux anticoagulants oraux n'ayant pas d'antidote prouvé, leur antagonisation consistera à un traitement différé, car sa durée de vie moyenne est plus courte que celle des anticoagulants conventionnels, en particulier dans le cas du rivaroxaban. Si la dernière dose a été administrée 2 heures auparavant, alors du charbon actif peut être utilisé. Dans le dabigatran, un complexe prothrombique peut être administré si l'urgence l'exige. L'European Heart Rhythm Association recommande, s'il n'y a pas de risque de décès, le meilleur antidote pour les patients avec les nouveaux anticoagulants oraux est de retarder la chirurgie jusqu'à 24 heures après la dernière dose [1].

❖ Gestion des patients sous antiagrégants plaquettaires :

Il n'y a pas d'antidote chimique spécifique pour ces médicaments [131]. Selon Gelabert-Gonzalez et al. [1], chez ces patients, le traitement antiagrégant plaquettaire doit être suspendu pour éviter l'augmentation de l'hématome. De plus, si le patient a besoin d'une intervention urgente, il sera nécessaire d'inverser l'effet avec la transfusion plaquettaire ou en administrant la desmopressine, même s'il n'y a pas d'études rigoureuses soutenant cette intervention.

Cependant, Kapapa et al [132] ont rapporté que l'utilisation de la desmopressine améliore le statut coagulatif chez les patients sous acide acétylsalicylique, qui peut ainsi être ramené à des niveaux normaux entre 30 minutes et 3 heures de son administration selon la fonction plaquettaire des patients.

La dose recommandée était d'environ 8 µg pour un poids corporel de 20 kg, 20 µg pour un poids de 50 kg, 40 µg pour un poids de 100 kg, ou 0,3 µg / kg, suivie d'une surveillance étroite de l'équilibre hydro-électrolytique et de la fonction cardiaque. A la fin de leur étude, ils ont conclu

que l'usage de la **desmopressine** est une méthode sécurisée pour stabiliser la fonction plaquettaire chez les patients sous acide acétylsalicylique et que son utilisation devrait être en première intention avant la transfusion plaquettaire.

D'autre part, Roux et al. préconisent l'arrêt des antiagrégants plaquettaires 7 jours avant l'intervention chirurgicale en dehors des situations d'urgence [133].

1.2 **Technique d'anesthésie :**

Deux types d'anesthésie peuvent être utilisés dans l'évacuation chirurgicale de l'HSDC : AG ou AL avec ou sans sédation.

Ainsi, le type d'anesthésie employé dépend des habitudes des services et des équipes, d'autant plus que le type d'anesthésie n'est pas un facteur décisif dans l'évolution ultérieure ou le taux de récurrence de l'HSDC [1].

La principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS inférieur à 8) [22].

Par contre, l'utilisation d'une AL doit s'accompagner de précautions : au cours de l'évacuation d'un HSDC, il peut se produire une mauvaise tolérance hémodynamique liée à une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbituriques [134].

Cependant, il vaut mieux parfois une brève AG qu'une longue AL dans de mauvaises conditions. Inversement, une AL «potentialisée» (avec utilisation d'hypnotiques) bien réalisée, est souvent d'un grand confort pour le patient et le chirurgien.

Gelabert-Gonzalez et al. [56] dans leur série incluant 1000 cas, ont rapporté un taux de 91,1% de patients opérés sous AL, cependant seulement 8,1% des patients qui ont été opérés sous AG. De même Kansal et al. [135] ont également enregistré un taux important de patients opérés sous AL soit 70% contre 30% des patients opérés sous AG.

En revanche, Zakaria et al. [136] ont enregistré un taux de 94% de cas dans leur série de 82 patients, qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical sous AG, contre seulement 6 patients opérés sous AL ; de même Mori et al. [77] ont rapporté que tous leurs patients (500 cas) ont bénéficié d'une AG lors de l'évacuation de l'HSDC ainsi que Cheng et al [96].

Dans notre série, 26 patients ont été opérés sous AG, soit 76 % de l'ensemble de nos patients, contre 8 patients qui ont été opérés sous AL, soit 24 % de nos patients, rejoignant ainsi les résultats des séries [77, 136].

L'indication de l'anesthésie générale dans notre série était faite chez les patients qui ont présenté : les troubles de conscience, les troubles de comportement, ou bien un HSDC bilatéral.

1.3 Techniques Chirurgicales :

L'évacuation de l'hématome nécessite, quelle que soit la technique, une crâniotomie, l'ouverture de la dure-mère et de la membrane externe de l'HSDC [137].

De multiples techniques chirurgicales existent pour l'évacuation de ce type d'hématome y compris : la crâniotomie par volet osseux (CR), le trou de trépan «burr-hole» (BH), et le twist-drill (TD) ou crâniotomie à la mèche oblique. (Tableau XXIII)

En général, le TD produit la plus petite ouverture du crâne (<10 mm), tandis que le BH permet des ouvertures plus grandes (<30 mm de diamètre) ; cependant la CT consiste à l'ablation d'une partie importante de l'os (> 30 mm) [138].

Le choix d'utilisation d'une technique chirurgicale spécifique et pas une autre est généralement dicté par les caractéristiques radiographiques de l'hématome et l'habitude du chirurgien. Les HSDC avec des épaisseurs importantes et /ou des membranes calcifiées sont mieux évacués en utilisant la crâniotomie. Alors que l'évacuation de la majorité des HSDC sans «fausses membranes», est possible via les deux autres techniques (BH/TD) [138].

Tableau XXIII: Résumé du traitement chirurgical des études cliniques dans la littérature.

Série	Année	Nbre de patients Opérés /Non opérés	Type du traitement chirurgical (%)		
			BH	TD	CR
Matsumoto et al. Japon [140]	2017	563(563/0)	100	–	–
Qian et al. Chine [80]	2016	242(242/0)	100	–	–
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	2016	71(70/1)	97	–	1,5
Okano et al. Japon [139]	2014	448(448/0)	100	–	–
Cheng et al. Taiwan [96]	2014	342 (342/0)	100	–	–
Lo et al. Taiwan [53]	2013	98 (98/0)	100	–	–
Kim et al. Corée [94]	2011	317(317/0)	81,7	–	18,3
Singh et al. Inde [142]	2011	100(100/0)	52	48	–
Kansal et al. Inde [135]	2010	267(267/0)	100	–	–
Ibrahim et al. France [59]	2010	65 (65/0)	–	100	–
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	2009	110(110/0)	100	–	–
Zakaria et al. Malaisie [136]	2008	82(82/0)	100	–	–
Gökmen et al. Turquie [141]	2008	68(68/0)	54,4	45,6	–
Dran et al. France [58]	2007	198(198/0)	100	–	–
Horn et al. USA [143]	2006	79(79/0)	30	70	–
Gelabert–Gonzalez et al. Espagne [56]	2005	1000(1000/0)	100	–	–
Muzii et al. Italie [145]	2005	46(46/0)	52	48	–
Lee et al. Corée [93]	2004	172(172/0)	22	–	78
Mori et al. Japon [77]	2001	500(500/0)	100	–	–
Sambasivan et al. Inde [144]	1997	2275(2275/0)	2,6	–	97,4
Ernestus et al. Allemagne [98]	1997	104(104/0)	90,4	–	9,6
Van Havenbergh et al. Belgique [20]	1996	260(256/4)	95	–	3,5

a. **Le trou de trépan «burr-hole»:**

C'est la technique la plus utilisée dans la littérature (Tableau XXIII). Elle a été décrite pour la première fois par Mc Kissouch en 1960 [142].

Elle consiste à faire deux trous de trépan centrés sur l'HSDC à plus de 5 cm de distance l'un de l'autre. L'évacuation de l'hématome est complétée par une irrigation de l'espace sous dural par une solution saline isotonique, le premier trou de trépan servant de porte d'entrée à cette irrigation, alors que le second en permet l'évacuation ; un circuit de lavage est ainsi réalisé, les éventuels cloisonnements pouvant être éliminés. La plus part des auteurs laissent un drainage postopératoire pour une durée variable selon les habitudes des services de 2 à 4 jours [147].

Les étapes de cette technique sont comme suit, après une désinfection soigneuse du champ opératoire puis drapage :

- Traçage de 2 incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Infiltration des incisions au sérum adrénaliné.
- Incisions du scalp sur 3 cm, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques.
- Réalisation des trous de trépan en regard des incisions.
- Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix.
- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression.
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide de lavage (entre 1 à 2 litres).
- Mise en place d'un drain en regard de chaque trou. Ces drains seront connectés à un système de collection (flacon) par siphonage (non ou très peu aspiratif).

Il existe un certain nombre de variantes de cette technique. Certains chirurgiens préfèrent un seul trou trépan, tandis que d'autres utilisent deux, et il n'y a pas de preuve concluante pour soutenir définitivement l'une ou l'autre approche.

Taussky et al. [148] ont démontré que les patients subissant un seul trou de trépan ont un taux de récurrence significativement plus élevé, une durée d'hospitalisation moyenne plus longue, et un taux d'infection de la plaie plus élevé.

D'autres études [135, 149], ne suggèrent pas de différences significatives entre les patients traités par deux trous de trépan et ceux traités par un seul trou et cela en terme de récurrence, de complications, de mortalité, ou de résultat.

Dans notre série, tous nos patients ont été traités par trépanation en dehors d'une seule patiente, avec des variantes portant sur le nombre de trous de trépan.

Nous avons 13 patients opérés pour HSDC bilatéral, pour qui on a réalisé 4 trous de trépan chez 6 patients et 3 trous de trépan chez 3, ainsi que 2 trous trépan chez 3 patients ayant un HSDC bilatéral et dont l'évacuation chirurgicale n'était nécessaire que pour un seul côté.

Cependant pour les patients opérés pour HSDC unilatéral (21 patients), on a réalisé 2 trous de trépan pour l'ensemble de ces patients sauf un seul patient chez qui on a réalisé un seul trou de trépan.

b. Le twist-drill :

La crâniostomie au twist drill et le burr-hole, constituent les deux principales voies du traitement chirurgical des HSDC [10].

Le twist-drill ou la crâniostomie à la mèche oblique est une technique qui a été décrite par Tabador et Shulman en 1977 [48]. Il semble qu'elle soit plus utilisée aux Etats-Unis d'Amérique qu'en Europe [146].

Elle consiste à faire une incision cutanée à minima de 0,5 à 1 cm, réalisée le plus souvent sous anesthésie locale, en regard de la partie la plus haute au niveau céphalique de l'HSDC, cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45° par rapport à la surface de l'os de la voûte du crâne. La direction de la mèche évite sa pénétration dans le cerveau et permet de canuler l'hématome sur sa plus grande surface, après avoir bien sûr perforé la dure-mère et la membrane externe.

Un drain est ensuite relié à une poche collectrice fermée, placée à environ 50 cm de déclive par rapport à la tête du patient pendant 24 heures.

Cette technique à plusieurs variantes, il est possible d'effectuer cette crâniostomie par l'intermédiaire d'un trou de trépan qui aurait l'avantage de contrôler l'hémostase avant l'introduction du drain [151].

Cette technique n'était pas utilisée dans aucun cas de notre série, contrairement à d'Ibrahim et al. [59], qui l'ont utilisé comme technique chirurgicale chez tous les patients de leur série (65 cas).

Par ailleurs, Liu et al. [152] après leur revue de la littérature et la méta-analyse du traitement chirurgical de l'HSDC, n'ont trouvé aucune différence significative dans les résultats en utilisant le twist drill ou le burr-hole, de même que Ivamoto et al. [153].

c. La crâniotomie :

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne, et qui est aujourd'hui pratiquement abandonnée sauf dans des situations particulières. Sa description revient à Putnam et Cushing [10], en 1925. C'est une technique qui est assez lourde et qui dure plus longtemps que celles que nous venons de décrire.

L'intervention est systématiquement pratiquée sous AG. Elle consiste à une crâniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique pour ouvrir largement la dure-mère et réséquer la néo-membrane externe, en contrôlant en parallèle l'hémostase, puis l'évacuation de l'HSDC et l'élimination d'éventuels cloisonnements et fausses membranes.

Enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sous dure-mérienne. La plupart des auteurs pratiquent un rinçage abondant de la cavité hématique par du sérum salé isotonique [154], et la mise en place d'un drainage post-opératoire n'est pas systématique.

Les résultats de cette technique sont très variables puisque le taux de récurrence varie de 0,3 à 37%, la mortalité de 0,5% à 28% et les bons résultats de 39% à plus de 96% [137].

Kim et al. [94] ont montré dans leur étude incluant 317 patients ayant un HSDC, traités entre 2001 à 2009 qu'une crâniotomie de grande taille avec une membranectomie étendue réduit significativement le taux de réopération, comparé à une petite crâniotomie avec membranectomie partielle.

L'indication de cette technique chirurgicale se fait devant les HSDC calcifiés ainsi que les hématomes avec beaucoup de cloisons et de fausses membranes.

Cette technique a été pratiquée chez une seule patiente dans notre série, qui a bénéficié d'une double trépanation au début de l'intervention chirurgicale. Cependant, après l'ouverture de la dure mère, il y a eu échec de l'évacuation de l'hématome ce qui a nécessité la confection d'une crâniotomie par volet : il s'agissait anormalement d'un hématome à paroi très épaissie et multicloisonnée (Figure 37).

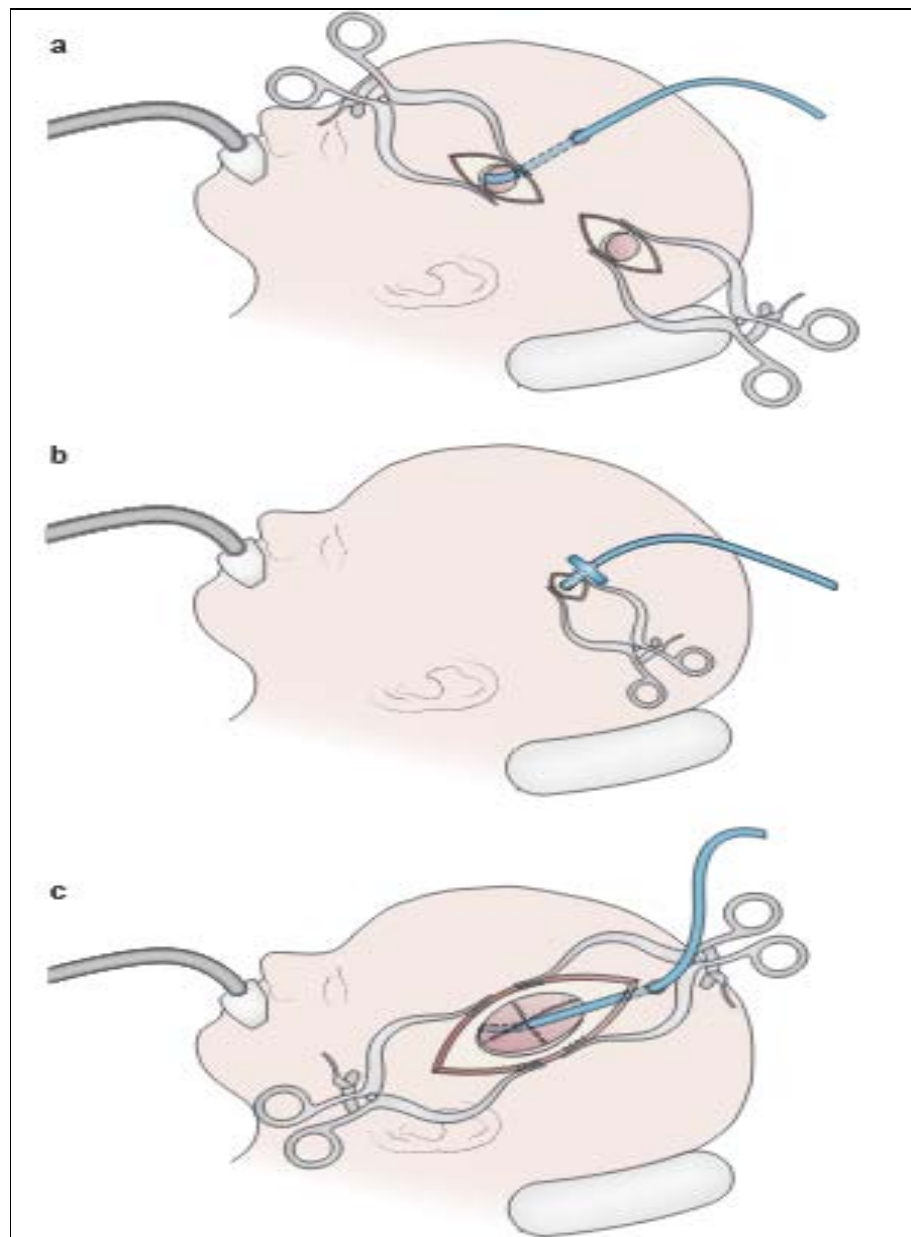


Figure 55: Schéma montrant trois techniques chirurgicales différentes utilisées dans l'évacuation de l'HSDC. (a) technique de BH avec la mise en place d'un drain sous dural. (b) technique de TD. (c) technique de crâniotomie avec un drainage sous dural [91].

d. Ponction per-cutanée «Tapping»:

Décrite par Aoki en 1984 [155], cette technique nécessite un matériel spécifique permettant une ponction «au lit du patient», sans drainage complémentaire.

Sous AL, le patient en décubitus latéral, une ponction «tapping» est effectuée en percutanée, en regard de la partie la plus épaisse de l'hématome. Celui-ci est progressivement évacué puis suivi d'une irrigation au sérum physiologique dans la cavité opératoire, ce qui aurait l'avantage d'effondrer les éventuels cloisonnements, évacuer les caillots sanguins pouvant obstruer l'aiguille à la ponction, et retirer de la cavité les substances fibrinolytiques. Il n'est pas nécessaire de mettre en place un drainage postopératoire complémentaire.

Le traitement par ponction percutanée des HSDC est une bonne et efficace alternative chez ces patients qui sont en général âgés, sous anticoagulant, et chez qui une anesthésie générale est contre-indiquée.

Hallaci de l'université de Stif (Algérie), a pratiqué des ponctions percutanées chez ses 213 patients. Les complications de la ponction percutanée constatées étaient : 9,8 % de récurrence, 1,4 % un pneumatocèle, 1,4 % un AVC, et 2,8 % de mortalité [114].

e. Autres techniques plus rares:

❖ Implantation de matériel :

Certains préconisent l'implantation d'un réservoir relié par un drain à l'hématome sous dural chronique. Les ponctions itératives de ce réservoir préserveraient des réinterventions ultérieures. La mise en place d'une dérivation sous-duropéritonéale est rare. Elle permettrait de drainer l'hématome de façon continue ; elle n'est cependant pas employée en première intention [3].

❖ Endoscopie :

L'endoscopie peut représenter une alternative au traitement classique de l'HSDC. Certains préfèrent les systèmes rigides au système souple. Le système souple aurait l'avantage de contrôler les cloisonnements mais ne dispense pas d'un drainage postopératoire complémentaire [32].

e. Membranectomie / drainage :

L'approche de la membranectomie est variable, 72 % s'attachant à ouvrir le feuillet interne de la coque de l'hématome ; en outre, 12 % s'attachent à l'importance de l'ouverture de l'arachnoïde [3]. Et donc la décision d'enlever la membrane dans le traitement de l'HSDC reste controversée. Si les membranes de l'HSDC deviennent suffisamment épaisses ou calcifiées, le retrait va permettre au cerveau de se ré-expanser adéquatement après l'évacuation de l'hématome. D'autre part, la membranectomie comporte plusieurs risques [16].

Tout d'abord, l'enlèvement de la membrane met la surface sous l'arachnoïde et les capillaires nouvellement formés au risque d'être endommagés, tandis qu'il peut provoquer un resaignement [16].

Svien et al ont souligné une incidence variable des troubles convulsifs postopératoires, chez les patients ayant une membranectomie partielle ou complète; par conséquent, il peut s'agir d'un risque ou d'une complication à long terme de cette option de traitement. Bien que les répercussions à long terme de laisser la membrane restent floues [16]. Le risque d'infection bactérienne des espaces sous-arachnoïdiens n'est pas complètement écarté.

C'est ainsi que l'on trouve une large disparité de la technique opératoire, non seulement concernant le choix entre un volet par crâniotomie, un trou de trépan ou le TD, mais aussi la nécessité d'un drainage, le type et la durée de drainage.

Le drainage est une idée qui semble largement partagée : 82 % laissent presque toujours un drain en place, et seulement 8 % n'en laissent presque jamais [3].

Une méta-analyse faite en 2014 par Alcalá-Cerra et al [156] sur l'efficacité du drainage sous dural après l'évacuation d'un HSDC par BH, a démontré que l'insertion d'un drain sous dural

était associée à une réduction statistiquement significative du risque de récurrence à une amélioration des résultats fonctionnels chez ces patients à court et à long terme.

Le type de drainage était largement discuté dans la littérature et dont l'utilisation était variable en fonction des habitudes des équipes [32]. Oral et al. [157] dans leur étude incluant 70 patients opérés pour un HSDC par technique de BH, ont fait la comparaison entre deux groupes de patients : le premier groupe incluant des patients ayant un emplacement sous dural du drainage, cependant le deuxième groupe, le drainage était en extracrânien. Ils ont conclu que les deux techniques ont un taux de guérison élevé et un risque de récurrence plus faible. Cependant, le système de drainage extracrânien est moins invasif, sécurisé et techniquement facile, ainsi qu'il réduit le risque d'un traumatisme du parenchyme cérébral iatrogène qui peut résulter de la position sous durale du drainage. D'autre part, Gazzeri et al. et Zumofen et al. ont rapporté un faible taux d'empyème sous dural en association avec le placement extracrânien du drain [158, 159]. En outre, Zumofen et al. ont préconisé que le placement du drainage en extracrânien peut réduire l'incidence des infections cérébrales qui pourraient se développer en conséquence du traitement chirurgical de l'HSDC.

En revanche, le volume drainé peut atteindre dix fois le volume de l'HSDC, rapportent Ibrahim et al. [59] du CHU Claude-Bernard à Lyon en France, qui ont mené une étude prospective sur la comparaison du drainage dans la méthode de twist-drill, entre 48 heures et 96 heures comme durée de drainage. Ils ont trouvé une différence statistiquement significative, en comparant le taux de mortalité qui était de 3,8 % chez les patients drainés pendant 2 jours, face à 11,4 % pour les patients drainés pendant 4 jours ; et concluant, qu'une plus longue durée non seulement n'augmente pas le taux de réussite mais peut faire croître le taux de complications sans qu'il y ait un effet sur le taux de récurrence. Alors que l'ablation du drain à 48 heures n'augmente pas les risques neurologiques et réduit significativement le taux des complications générales par rapport à une ablation à 96 heures et cela sans qu'il y ait une répercussion significative sur le taux d'amélioration clinique ou de récurrence.

Dans notre série, le drainage a fait la règle chez la quasi-totalité de nos patients pendant une durée de 3 jours en général.

2. Traitement médical :

2.1 Traitement médical adjuvant à la chirurgie :

Certaines thérapeutiques sont associées au geste chirurgical dans le but d'améliorer les suites opératoires des patients opérés pour un HSDC. Parmi les plus fréquemment employées, nous notons la relative hyperhydratation postopératoire, la corticothérapie et les antiépileptiques. L'efficacité de ces techniques est controversée, ce qui explique leur disparité d'utilisation suivant les écoles et les équipes.

a. Hydratation :

Quel que soit le traitement, une bonne hydratation est indispensable pour maintenir le volume cérébral et prévenir la déshydratation qui est un des facteurs favorisant la formation de l'HSDC et la récurrence [3].

Janowski et Kunert ont trouvé que les patients qui reçoivent au moins 2000 ml/jour pendant plus de trois jours ont un taux réduit de récurrence [160].

Dans notre série, la totalité des patients ont bénéficié d'une réhydratation intraveineuse de 2 litres/jour en moyenne (2x500 cc de sérum salé à 0.9% et 2x500 cc de sérum glucosé à 5%), durant leur hospitalisation au moins jusqu'à l'ablation des drains de Redon. Il s'en est suivi d'une réhydratation orale d'au moins 1.5 litres quotidiennement.

b. Traitement antiépileptique :

Toujours indiqué lorsque l'HSDC a été révélé par des crises comitiales [161]. Cependant, l'incidence des crises post-opératoires est comprise entre 1% et 23% ; de ce fait, l'intérêt d'une prophylaxie antiépileptique systématique est controversé [59].

En pratique, en l'absence de crise préopératoire, il peut être d'usage d'encadrer la période périopératoire avec un traitement anticomitial. En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est introduit pour une durée de 3 à 6 mois [3]. Le sevrage du traitement anti-épileptique dépendra de l'évolution clinique et des données de l'électroencéphalogramme.

Selon Ratilal, aucune recommandation formelle ne pouvait être faite au sujet de l'utilisation d'une prophylaxie antiépileptique chez des patients atteints d'HSDC, en se référant à la littérature couramment disponible. Ce dernier insistait sur la nécessité impérative d'essais contrôlés randomisés [162].

Chez nos patients, la prescription des antiépileptiques n'a pas fait la règle. Cependant ce traitement a été prescrit chez 8 patients durant leur séjour en réanimation et chez un autre patient devant des crises convulsives post-opératoires avérées.

c. Corticothérapie :

L'efficacité de la corticothérapie (CTC) sur le devenir des patients opérés d'un HSDC était rapportée par de nombreuses études, toutefois le mécanisme d'action reste encore mal élucidé.

Aucun consensus sur l'utilisation de la corticothérapie dans l'HSDC n'est retrouvé dans la littérature, comme le montre bien la méta-analyse de Zhang et al. [163] faite en 2017 sur l'utilisation de la CTC (dexaméthasone) dans l'HSDC.

Ce type de traitement a été évoqué essentiellement du fait de la nature fragile de la population touchée par l'HSDC. En 1974, Bender [19] opte pour cette forme de traitement en le prescrivant chez 27 patients ayant un HSDC diagnostiqué à l'aide de l'angiogramme. Le protocole utilisé était 60mg de prédnisone par jour pendant 21 jours.

Les corticoïdes pourraient avoir une action précisément sur la composante inflammatoire de l'HSDC (voir chapitre physiopathologie). En effet, les glucocorticoïdes (cortisol et dérivés de synthèse comme la prédnisone, la prédnisolone, la dexaméthasone, la bêtaméthasone) agissent par inhibition de la synthèse des facteurs pro-inflammatoires. Les glucocorticoïdes comme le cortisol ont également une action minéralocorticoïde discrète mais réelle, favorisant la rétention d'eau et du sodium et la fuite de potassium. Cette activité pourrait être invoquée pour expliquer une rétention d'eau au niveau cérébral qui favoriserait un retour rapide du parenchyme cérébral contre la paroi osseuse crânienne.

Les glucocorticoïdes, lorsqu'ils sont prescrits sur une longue période, créent une rétention hydrique importante avec prise de poids, œdème généralisé, hypertension artérielle par hypervolémie. Il est donc logique de penser qu'ils peuvent également créer un œdème cérébral qui

serait, cette fois «bénéfique» pour le patient, dans le sens où il aiderait à la réexpansion cérébrale. Quoiqu'il en soit, il n'a jamais été prouvé que les glucocorticoïdes entraînent une rétention hydrique au niveau cérébral. Plusieurs études démontrent même l'absence d'action pharmacologique des glucocorticoïdes sur le contenu cérébral en eau. Ces études sont basées sur une analyse de la teneur en eau du parenchyme cérébral, mesurée en imagerie par résonance magnétique et concluent que les glucocorticoïdes n'influencent pas, in vivo, le contenu en eau de la substance blanche intracrânienne normale [58].

Dans notre série, la corticothérapie était associée au traitement chirurgical dans 64% des cas, rejoignant ainsi les résultats de Dran et al. [58] et ceux de Sun et al. [164] qui ont noté respectivement 72% et 61,5% des patients ayant reçus une corticothérapie adjudante à l'acte chirurgical.

Les schémas thérapeutiques de corticothérapie utilisés chez nos patients opérés étaient comme suit :

Tableau XXIV: Schémas de corticothérapie utilisés chez les patients opérés.

Type de corticothérapie	Dose	Voie d'administration	Durée	Nbre de patients
Hémisuccinate d'hydrocortisone	100mg x 2-3/jour	Intraveineuse	3-4 jours	21
Méthylprédnisolone	120mg/jour	Intraveineuse	3 jours	3
Dexaméthasone	4mg x 3/jour	Intraveineuse	3 jours	1

Tableau XXV: Résumé des différentes modalités du traitement selon les études cliniques dans la littérature.

Série	Année	Nbre de patients	Modalité de traitement (%)			Protocole de corticothérapie utilisé
			Chirurgie sans CTC	CTC seule	Chirurgie+ CTC	
Qian et al. Chine [80]	2016	242	69	0	31	•Dexaméthasone per os. •Dose de 13,5mg/jour pendant 4jours puis dégression progressive de 0,75mg chaque 4jours.
HMMI. Maroc (Meknès)	2016	71	53,5	1,5	45	•Hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC). •Dose de 100mg/jour.

[22]						
Dran et al. France [58]	2007	198	28	0	72	•Prédnisolone per os ou méthylprédnisolone en IV. •Dose de 0,5 mg/kg/jour pendant 1 mois puis dégression progressive.
Sun et al. Chine [164]	2005	112	11,5	23,5	61,5	•Dexaméthasone per os. •Dose de 16mg/jour pendant 21 jours puis dégression progressive sur 2 semaines.

A la différence de Qian et al. [80] et de Sun et al. [164] qui ont utilisé la dexaméthasone comme corticothérapie adjuvante à leur acte chirurgical, notre série ainsi que celle de l'HHMI de Meknès ont utilisé essentiellement l'hémisuccinate d'hydrocortisone. Cependant la prédnisolone ou la méthylprédnisolone étaient employées par Dran et al. [58].

La durée du traitement était également variable entre les différentes séries ; on trouve Qian et al. ne dépassant pas 4 jours de CTC suivie d'une dégression progressive jusqu'à l'arrêt du traitement. Cependant Sun et al. ainsi que Dran et al. ont maintenu le traitement pour des durées respectivement de 3 semaines et 1 mois de CTC suivie d'une dégression progressive. Dans notre série la durée de la prise des CTC en post-opératoire ne dépasse pas 3-4 jours de traitement. Le prolongement de la corticothérapie per os n'a été indiqué que chez quelques cas.

D'autre part, la dose de CTC donnée aux patients était variable entre les séries allant de 13,5mg/jour à 16mg/jour pour la dexaméthasone. L'hémisuccinate d'hydrocortisone était prescrite à 100mg/jour dans la série de l'HHMI de Meknès, cependant la dose de cette dernière molécule était de 200 à 300mg/jour dans notre série.

Cette variabilité trouvée dans la prescription de la CTC est dû à l'absence de consensus sur son utilisation dans le traitement de l'HSDC.

Zhang et al. [163], après leur revue de 5 séries incluant au total 523 patients, trouvaient que la corticothérapie (dexaméthasone) adjuvante au traitement chirurgical réduit le taux de récidive.

Dran [58] du CHU de Nice a mené une étude rétrospective sur 198 cas opérés pour un HSDC. 142 de ses malades ont reçu une corticothérapie alors que 56 ne l'ont pas reçu. La

différence sur la survie entre les deux groupes était significative en faveur du groupe des malades ayant reçu une corticothérapie, avec un taux de décès de 5 % versus 34 % à six mois et de 9 % versus 38 % à un an.

2.2 Traitement médical seul : (traitement conservateur)

Le traitement médical isolé curatif de l'HSDC ou le traitement conservateur n'est pas une idée récente puisqu'en 1962, Ambrosetto [10] rapportait la guérison de trois patients par un traitement associant le repos au lit, la perfusion de sérum glucosé hypertonique et les corticoïdes.

Cependant Bender en 1974, rapporte une série de 100 patients traités médicalement entre 1958 à 1973, en utilisant les corticoïdes et/ou le mannitol associé au repos.

L'indication de ce traitement conservateur dans la littérature est faite devant des HSDC bien tolérés sur le plan clinique avec un stade 1 ou 2 de la classification clinique de Markwalder des HSDC (Tableau XXVI), lorsque le volume de l'HSDC apprécié à l'imagerie est limité, chez les patients ayant une contre-indication à la chirurgie, ainsi que les patients fragiles (ayant des comorbidité et/ou très âgés) ; dans ce cas un traitement médical isolé peut être proposé. Cependant Delgado-Lopez et al. [95] proposent cette option même pour les patients aux stades 3 et 4 de Markwalder sur la base des bons résultats qu'ils ont obtenu chez 12 cas ayant ces stade (3 et 4 de Markwalder) et qui ont été traités par CTC sans recourt à la chirurgie. Pour le même auteur, la seule indication pour la chirurgie était une altération profonde de l'état de conscience et une détérioration neurologique aigue sévère.

Dans notre série, le traitement médical isolé était indiqué chez 13% de nos patients soit 5 cas de l'ensemble de la série. Quatre patients étaient classés stade 1 de la classification de Markwalder et un seul patient était classé stade 2 de la même classification.

Tableau XXVI: Classification clinique des hématomes sous durs selon Markwalder [58].

Stade	Symptomatologie
0	Pas de symptôme.
1	Patient conscient, orienté. Symptômes modérés (céphalées) ou léger déficit (asymétrie de réflexes).

2	Patient somnolent, désorienté. Signes déficitaires modérés (hémiparésie).
3	Stupeur mais réponse appropriée au stimulus douloureux. Signes déficitaires importants (hémiplégie).
4	Coma sans réponse motrice à la stimulation douloureuse, décortication ou décérébration.

Les principes de ce traitement sont le repos, une bonne hydratation, associée généralement à une corticothérapie avec une surveillance clinique et radiologique rapprochée. Cependant, en ce qui concerne la corticothérapie, il n'existe pas de recommandations concernant la posologie initiale, la durée du traitement, ainsi que le choix de «la molécule exacte» de corticothérapie.

Tableau XXVII: Les différents protocoles de la corticothérapie utilisés dans le traitement conservateur de l'HSDC dans la littérature.

Série	Année	Nbre de cas traités par CTC seule	Molécule utilisée	La dose	La durée
Zhang et al. Chine [163]	2017	24	Dexaméthasone	12mg/jour	3 jours
Prud'homme et al. Canada [165]	2016	10	Dexaméthasone	12mg/jour	21 jours
HMML. Maroc (Meknès) [22]	2016	1	Prednisone	–	21 jours puis dégression progressive
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	2009	101	Dexaméthasone	12mg/jour	2–3 jours puis dégression progressive de 1 mg chaque 3 jours.
Sun et al. Chine [164]	2005	26	Dexaméthasone	16mg/jour	Variable de 2 à 21 jours
Decaux et al. France [166]	2002	2	Prednisone	1 mg/kg /jour	21 jours puis dégression progressive
Notre série	2018	2	Prédnisolone	1 mg/kg /jour	10 jours puis dégression progressive sur 6 semaines.
		3	Hydrocortisone	30mg/jour	10 jours puis dégression progressive de 10mg chaque 10 jours.

3. L'abstention thérapeutique :

L'observation des HSDC asymptomatiques et des résolutions spontanées ont amené certains auteurs à proposer une abstention thérapeutique avec surveillance chez certains patients.

Parlato [167] rapporte une série de 24 patients porteurs d'HSDC "traités" par abstention thérapeutique et surveillance rapprochée. 19 patients ont été opérés suite à une aggravation de leur symptomatologie. Seuls 5 patients présentaient une amélioration clinique après 7 à 10 jours de leur admission. Après 30 à 45 jours, il y a eu disparition ou réduction de l'hématome. Aucune récurrence n'a été observée au cours de leur suivi pendant 2 ans. Il a conclu que l'âge de plus de 70 ans, un trouble cognitif, une atrophie cérébrale et l'absence d'augmentation de la pression intracrânienne sont des signes cliniques et radiologiques qui permettent de choisir l'abstention comme option thérapeutique.

Dans notre série aucun cas n'était traité par abstention thérapeutique.

4. En conclusion :

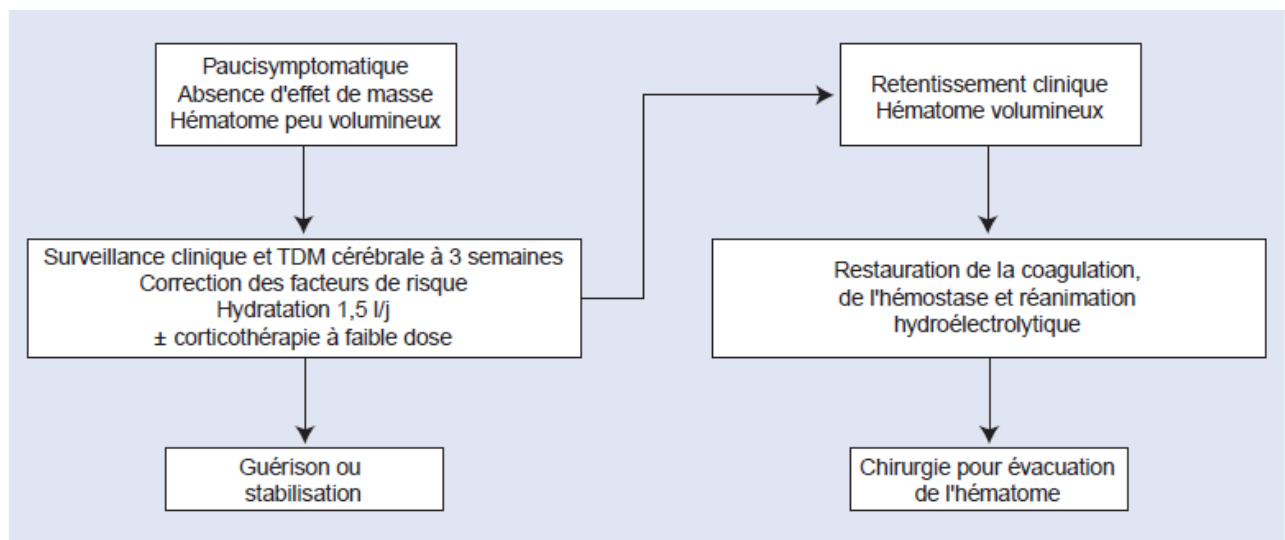


Figure 56: Algorithmme de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques de l'adulte [3].

VI. EVOLUTION :

1. Evolution des patients traités chirurgicalement :

L'évaluation des patients en post-opératoire était basée essentiellement sur l'amélioration clinique et par l'aspect de la TDM post-opératoire.

Tableau XXVIII: L'évolution en post-opératoire précoce des patients selon les différentes séries de la littérature.

Auteurs et localités	Année	Nbre de patients opérés	Technique chirurgicale	Evolution en post-opératoire (%)		
				Favorable	Inchangée	Défavorable
HMML. Maroc (Meknès) [22]	2016	70	BH	91,54	–	–
Cheng et al. Taiwan [96]	2014	342	BH	100	0	0
Lo et al. Taiwan [53]	2013	98	BH	94	0	6
Akhaddar et al. Maroc [13]	2009	110	BH	90	0	10
Ramnarayan et al. Inde [168]	2008	48	TD	88	0	12
Dran et al. France [58]	2007	198	BH	80	14	6
Mori et al. Japon [77]	2001	500	BH	89,4	8,4	2,2
Notre série	2018	34	BH	100	0	0

Le taux de bons résultats du traitement chirurgical de l'HSDC est supérieur à 80% [13, 22, 53, 58, 77, 96, 168], de même dans notre série tous nos patients opérés ont eu une évolution post-opératoire favorable. Cependant, Ramnarayan et al. [168], Akhaddar et al. [13], Lo et al. [53] et Dran et al. [58] ont noté une évolution défavorable respectivement de 12%, 10%, 6%, 6%.

Il peut y avoir de nombreux facteurs cliniques qui influencent les résultats post-opératoires tels que : l'âge, les symptômes cliniques préopératoires (GCS), le terrain des patients, les pathologies associées, la technique chirurgicale et la gestion post-opératoire. Zumkeller et al. ont conclu à partir de leurs travaux que l'âge et les comorbidités et leurs complications sont des

facteurs principaux déterminant les résultats ainsi que le taux de mortalité chez les patients opérés pour un HSDC [169].

En outre, certaines complications, parfois graves ou mortelles, peuvent survenir chez ces patients comme le montre les données du tableau XXIX suivant :

Tableau XXVII: Complications post-opératoires retrouvées chez les patients opérés pour un HSDC selon les séries en %.

Auteurs et localités	Décès	PNC	Crise convulsive	Empyème sous dural	HED	HSDA	Hémorragie Intracérébrale	Récidive
Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [13]	1,8	-	-	-	0,9	-	1,8	7,2
Dran et al. France [58]	5	3,5	-	1,5	-	-	-	8
HMMI. Maroc (Meknès) [22]	1,4	1,4	0	1,4	-	0	-	2,8
Battaglia et al. France [59]	14,3	-	14,9	-	-	-	-	8,8
Regan et al. USA [170]	5	-	3,3	-	-	-	1,7	-
Rocchi et al. Italie [103]	0	0	0	0	0	0	0	0
Cheng et al. Taiwan [96]	2,3	-	-	-	0,6	1,7	0,87	12
Ibrahim et al. France [17]	7,7	-	-	-	-	1,5	-	10,7
Lo et al. Taiwan [53]	3	-	-	-	-	-	-	14
Gelabert-Gonzalez et al. Espagne [56]	2,1	0,2	6,2	0,7	-	-	0,4	6,1
Van DerVeken et al. Belgique [171]	13	0,8	3,7	-	-	-	0,8	9
Tanikawa et al. Japon [172]	2	-	-	-	-	-	-	8
White et al. Grande-Bretagne [173]	1,6	-	8,9	2	-	-	-	-
Mori et al. Japon [77]	1,2	0,8	-	0,2	0,2	0,2	-	9,8
Lee et al. Corée [93]	5	-	-	1,1	-	-	-	-
Mondorf et al. Allemagne [79]	4	-	7,2	-	-	-	-	24
Notre Série	0	0	3	0	0	0	0	3

❖ Mortalité :

Dans notre série le taux de mortalité était nul rejoignant les résultats de Rocchi et al. [103] qui n'ont enregistré aucun décès. Cependant le taux de mortalité était variable entre les séries [13, 17, 22, 53, 56, 58, 59, 77, 79, 93, 96, 162, 171–173] allant de 1% jusqu'à 14%.

Roselle et al. [118] ont montré que le taux de mortalité élevé était lié à un score de Glasgow diminué à l'admission.

Cependant Zumkeller et al. [169] ont conclu que l'âge élevé et les pathologies associées (le diabète, les cardiopathies et l'atteinte rénale) sont des facteurs qui déterminent la mortalité chez ces patients.

❖ Saignements intracrâniens post-opératoires :

La survenue d'un saignement après la chirurgie d'un HSDC est une complication rare et potentiellement grave. Ce saignement peut être extradural, sous dural, intracérébral ou intracérébelleux. Toutes ces hémorragies ont déjà été observées dans la littérature (Tableau XXIX) avec parfois des formes combinées comme le cas qui a été rapporté par Akhaddar et al. [174], d'une double complication faite d'un HED et intracérébral combinés, chez un homme de 65 ans opéré pour HSDC bilatéral par trépanation.

Il existe plusieurs explications possibles à la survenue de ces saignements en post-opératoire. Tout d'abord, il est bien connu que l'angiopathie amyloïde cérébrale, le diabète et l'atrophie cérébrale diffuse peuvent être significatifs chez les patients âgés et que ces facteurs augmentent la fragilité des vaisseaux sanguins et du parenchyme cérébral, qui va entraîner une susceptibilité accrue aux hémorragies. Un taux faible de plaquettes ou un trouble de la coagulation plasmatique peuvent être responsables de saignement. Ainsi, un saignement aigu dans une zone de contusion non détectée auparavant pouvait être également une explication [174].

Cependant, le facteur le plus important rapporté par plusieurs auteurs est l'endommagement de la vascularisation cérébrale, secondaire à l'augmentation soudaine du flux sanguin cérébral associé à la perturbation de la perfusion et de l'autorégulation cérébrale immédiatement après la décompression chirurgicale.

Ces complications peuvent être prévenues par une évacuation lente de l'hématome. En pratique neurochirurgicale, la suspicion de cette rare complication doit être faite devant toute aggravation neurologique post-opératoire.

❖ Pneumocéphalie compressive :

La présence d'air en intracrânien ou pneumocéphalie ou pneumatocèle est une éventualité fréquente dans la période neurochirurgicale post-opératoire y compris après le drainage des HSDC. Il s'agit d'un phénomène qui reste le plus souvent asymptomatique et d'évolution spontanément favorable. Lorsque le volume d'air intracrânien est important, il engendre une hypertension intracrânienne qui peut impacter négativement le devenir des patients neurochirurgicaux. La pneumocéphalie est alors qualifiée de pneumocéphalie compressive (PNC) qui nécessite un traitement urgent [175].

La chirurgie de l'HSDC est aussi très pourvoyeuse de pneumocéphalie, intéressant jusqu'à 44 % de patients opérés par trou de trépan [176].

La pneumocéphalie compressive peut se manifester par des signes d'HTIC, d'une confusion post-opératoire, des troubles de conscience ou un déficit neurologique.

Le caractère compressif de la pneumocéphalie après le drainage de l'HSDC est identifié sur deux signes scannographiques. Le signe du «mont Fuji» [177] : l'hypertension de l'air sous dural comprime et sépare les lobes frontaux mimant la silhouette du mont Fuji (voir Figure 51) et le signe des «bulles d'air» ou de multiples petites bulles d'air se retrouvent disséminées autour des citernes cérébrales.

Sur le plan physiopathologique, deux théories se complètent pour expliquer les mécanismes de la pneumocéphalie compressive. La théorie de la «soupape à billes» et celle de «la bouteille inversée». La théorie de la soupape à billes s'explique par la pénétration de l'air en intracrânien à travers le défaut osseux (les trous de trépan), quand la pression extracrânienne excède la pression intracrânienne (épisodes de toux, éternuement...). Il se produit un piégeage ou trapping de l'air en intracrânien qui conduit à une hypertension intracrânienne. Dans la théorie de la bouteille inversée, le drainage du LCR entraîne une négativation de la pression intracrânienne qui est compensée par l'entrée d'air. Ces phénomènes sont favorisés par la présence d'une

atrophie cérébrale et par la mauvaise réexpansion d'un cerveau longtemps comprimé par l'HSDC [178]. Par ailleurs, le réchauffement de l'air intracrânien qui passe à la température corporelle de 37°C participe à l'augmentation de volume de la pneumocéphalie.

La pneumocéphalie fait partie des facteurs de mauvais pronostic post-opératoire de l'HSDC [179]. Les mesures préventives sont essentielles et concernent l'installation opératoire, la technique chirurgicale et les moyens de réexpansion cérébrale peropératoire [3]. La position peropératoire de la tête (surtout durant la fermeture) est un facteur décisif de survenue de la pneumocéphalie [180]. Au moment de la fermeture durale, la tête doit être positionnée de façon à ce que l'orifice de crâniotomie soit situé au point le plus culminant de la cavité crânienne. Ce qui facilite la sortie de l'air sous dural lors du rinçage par le liquide [3]. La position post-opératoire de la tête n'a pas d'impact sur la survenue de la pneumocéphalie. L'HSDC bilatéral pose des difficultés évidentes pour la prévention de la pneumocéphalie. Les auteurs recommandent de préparer les 2 côtés du crâne (incision cutanée et trous de trépan) sans ouverture de la dure-mère afin de minimiser l'intervalle entre le drainage de chaque collection sous durale [180].

Concernant la technique chirurgicale, aucune étude ne permet de conclure la supériorité de la technique du burr-hole ou le twist drill en matière de survenue de la PNC. Quant au drainage post-opératoire, la préférence est aux systèmes de drainage clos.

Le volet médical préventif a pour objectif d'assurer une bonne hydratation qui permet de maintenir le volume cérébral, ce qui permet de réduire aussi la récurrence de l'hématome [175]. D'un point de vue anesthésique, le protoxyde d'azote a été initialement incriminé dans la genèse de la pneumocéphalie, mais il a été innocenté par de nombreuses études [180].

Dans notre série, aucun cas de PNC n'a été enregistré, sa fréquence ne dépassait pas 3 % dans les séries étudiées (Tableau XXIX).

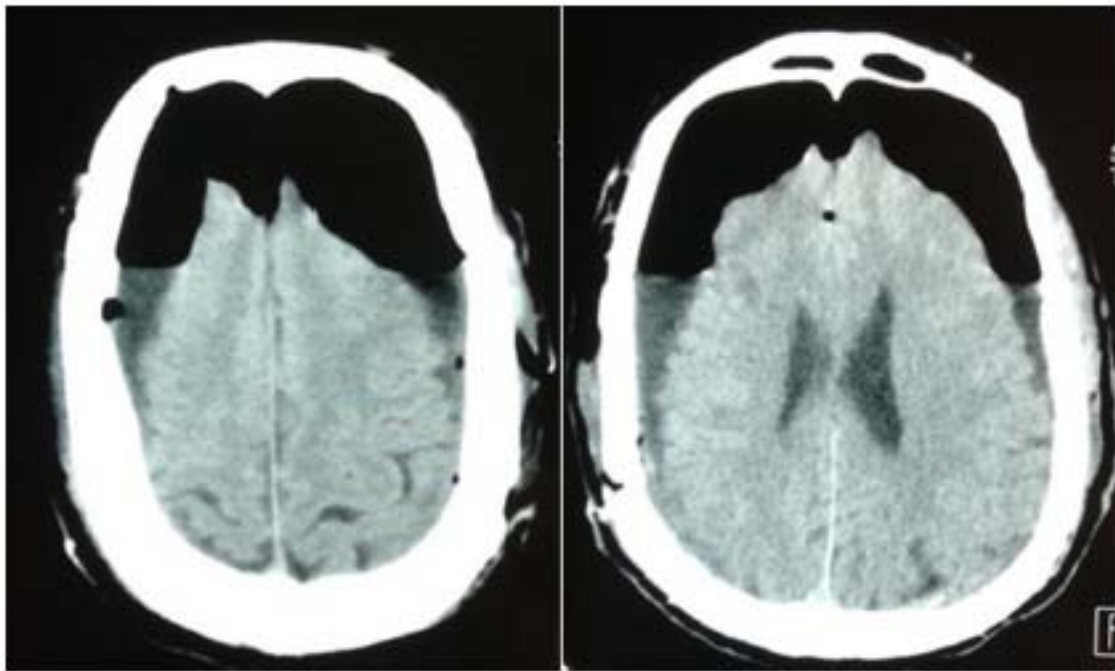


Figure 57: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'une pneumocéphalie compressive fronto-pariétale bilatérale après le drainage chirurgical d'un hématome sous dural chronique bilatéral [175].

❖ Crise convulsive postopératoire :

Bien que l'épilepsie soit une complication classique chez les patients opérés d'HSDC, sa fréquence en post-opératoire est variable dans la littérature (Tableau XXIX). Dans notre série, un seul patient qui a présenté une crise convulsive en post-opératoire.

Différents facteurs sont susceptibles de favoriser l'apparition de ces crises et d'expliquer les différences constatées entre les séries. Huang et al. [181] ont établi un lien statistique entre le score de Glasgow bas à l'admission et la survenue de ces crises ainsi que Battaglia et al. [59]. Certaines caractéristiques physiques des hématomes peuvent influencer leur apparition. Kotwica et Brzezinski suggèrent que la présence d'une coque interne joue un rôle dans le développement des crises [182]. Par ailleurs, Chen et al. [183] ont lié le taux des convulsions post-opératoires à la présence d'une composante aigue (sang frais). Enfin, le choix de la technique chirurgicale peut expliquer ces différences. Dans l'étude d'Hirakawa et al. [184] les patients traités par volet et ouverture de la coque interne ont une incidence de 23,4 %, alors que chez les patients traités par burr-hole et drainage, l'incidence était à 5,3 %, ce même constat était fait par Rbinstein et al. [185].

❖ Empyème sous dural :

Il est rare comme complication dans la chirurgie de l'HSDC qui ne dépasse pas un taux de 2% dans les différentes séries (Tableau XXIX). S'il n'est pas reconnu et traité précocement, l'ESD peut se compliquer par un abcès cérébral, une thrombose veineuse corticale ou une cérébrite localisée ou même entraîner le décès dans certains cas [186].

Une période de drainage longue (supérieur à 3 jours) ainsi qu'un emplacement du drain en sous dural seraient des facteurs favorisant [3,158].

Il doit être suspecté devant l'aggravation des signes cliniques (altération de la conscience, déficit neurologique) en post-opératoire dans un contexte fébrile, ou encore devant la survenue des crises convulsives. Le scanner montre une collection sous durale en forme de croissant en extra-cérébral, ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Cependant l'IRM cérébrale est devenue l'examen de choix pour diagnostiquer l'ESD, qui apparaît en hypersignal en séquence T1 et T2 Flair à cause de la concentration élevée des protéines au sein de la collection purulente, avec le rehaussement périphérique après l'injection du produit de contraste. Le drainage chirurgical est obligatoire puisque les agents antimicrobiens seuls ne parviennent pas à stériliser l'empyème. Les buts de la chirurgie sont d'obtenir une décompression adéquate du cerveau et d'évacuer complètement l'empyème [186].

❖ Récidive :

La fréquence des récurrences de l'HSDC après la cure chirurgicale est variable dans la littérature (Tableau XXIX). Dans notre série, un seul cas de récurrence a été enregistré.

Elle est définie par la présence d'un HSDC en regard de la craniotomie associée à une aggravation clinique post-opératoire. Elle est à différencier de la persistance très fréquente d'une collection séroangueuse sous durale post-opératoire asymptomatique qui se résorbe en quelques semaines. Cette collection peut être le lit d'une récurrence par la réaccumulation de l'hématome surtout lorsqu'elle est associée à une hypotension intracrânienne [3].

Les étiologies de la récurrence de l'HSDC ne sont pas parfaitement connues. Plusieurs facteurs semblent être responsables de cette récurrence. Ils sont généralement répartis entre les

caractéristiques des patients, les données de l'imagerie (TDM) ainsi que la stratégie chirurgicale et postopératoire [80, 187].

Plusieurs études ont souligné la survenue des récurrences de façon significative chez les patients ayant un âge avancé, avec un ATCD du TC, connus hypertendus, diabétiques, éthyliques [80,187]. Ainsi, Wang et al. [188] après leur méta-analyse menée sur l'influence du traitement anti-thrombotique sur la récurrence de l'HSDC chez cette catégorie de patients, ont conclu que les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants augmentent le risque de récurrences.

En revanche, les données scannographiques de l'hématome étaient liées à la récurrence de l'HSDC. Torihashi et al. [189], Bartek et al. [190] ont rapporté qu'un HSDC bilatéral est un facteur de risque à la récurrence. Ils ont expliqué ce constat par le fait que la présence d'un HSDC bilatéral indique l'existence d'une atrophie cérébrale importante chez ces patients qui va être responsable d'une mauvaise réexpansion cérébrale après l'évacuation de l'hématome. D'autre part, la densité de l'HSDC était également évoquée.

Les patients ayant un HSDC hyperdense, de densité mixte ou cloisonné sur la TDM préopératoire avaient un taux de récurrence élevé en comparaison avec les autres types [32, 187]. Une épaisseur supérieure à 20 mm de l'hématome en préopératoire, une déviation de la ligne médiane en post-opératoire de plus de 5 mm étaient également considérées comme étant des facteurs de risque à la récurrence [32]. Le développement d'une PNC compressive post-opératoire favorise également la récurrence de l'hématome.

La technique chirurgicale utilisée pour évacuer l'HSDC influence le taux de récurrences. Andrew et al. [137] après leur méta-analyse en 2012 concernant la gestion chirurgicale de l'HSDC, ont trouvé que le taux de récurrence chez les patients opérés par TD (28.1%) était significativement plus élevé en comparaison avec ceux opérés par le BH (11.7%, $p < 0.0001$) et par craniotomie (19.4%, $p < 0.0001$). En contrepartie, ils ont rapporté que l'utilisation d'un système de drainage post-opératoire réduit le taux de récurrence. De même, Rmnarayan et al. [67] ont rapporté que le taux de récurrence de 30% enregistré chez leurs patients avant qu'ils commencent l'utilisation du drain en post-opératoire, était réduit à 4 % après avoir opté pour l'utilisation du système du drainage.

La prise en charge des récurrences de l'HSDC n'est pas bien définie dans la littérature. Weigel et al. [191] ont rapporté après la revue de 20 publications évaluant la gestion des récurrences après un traitement chirurgical par BH. Ils ont trouvé que 85% étaient traités avec succès par la même procédure qu'initialement, alors que 14% ont subi une crâniotomie et 1% sont morts. Cependant, la gestion de la récurrence après la technique de TD était revue dans 7 publications ; 70% traités avec succès par la même procédure, 24% étaient opérés par BH, tandis que 6% avaient bénéficié d'une crâniotomie. Ils n'ont trouvé aucune étude concernant la gestion des récurrences après une crâniotomie.

Ainsi, ils ont conclu que la technique du BH est plus efficace dans le traitement des hématomes récurrents que le TD, et la crâniotomie doit être considérée comme étant la dernière option du traitement. De même, Desai et al. [192] ont souligné que la technique du BH peut traiter avec succès la majorité des récurrences.

Par ailleurs, la reprise chirurgicale chez le seul cas de récurrence qui a été noté dans notre étude, était faite à l'aide d'une ponction percutanée au lit du malade à travers le trou de trépan préexistant.

Pour prévenir cette complication, de nombreuses stratégies ont été élaborées [32] :

- Le remplacement de l'hématome par l'oxygène, est une méthode qui a été associée à un taux faible de récurrence [193].
- L'utilisation d'un système de drainage en post-opératoire.
- Une bonne hydratation intraveineuse (minimum 1.5 litre/jour) pendant les 3 jours qui suivent l'acte chirurgical.
- Embolisation de l'artère méningée moyenne était utile en arrêtant la supplémentation de la capsule de l'hématome surtout dans les HSDC réfractaires [194].
- L'utilisation de la corticothérapie adjuvante au traitement chirurgical réduit le taux de récurrence.
- L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) semble réduire le risque de récurrence. Cela pourrait être dû à un mécanisme anti-angiogénique des IEC [195].

❖ Séquelle et autonomie :

Les séquelles sont représentées par la persistance du déficit neurologique préopératoire ou bien d'une épilepsie. Leur fréquence ne dépasse pas les 10% des cas [3].

Dans notre série, deux patients ont gardé des troubles de la marche suite à une récupération partielle de leur déficit moteur.

Carlisi et al. [196] ont rapporté que l'HSDC peut avoir un impact négatif sur l'autonomie des patients, ainsi que le statut ambulatoire et fonctionnel peut rester limité malgré le succès de l'évacuation chirurgicale de l'HSDC, en particulier chez les patients très âgés. Les résultats de leur étude suggèrent qu'un programme de réadaptation assistée peut être utile pour améliorer l'équilibre post-opératoire à court terme et l'état ambulatoire (plus que le statut fonctionnel).

2. Evolution des patients traités par la corticothérapie sans chirurgie :

L'évolution des patients qui ont reçus un traitement médical exclusif dans notre série (5cas) était favorable chez 4 patients qui ont été suivis, alors que le 5ème patient était perdu de vue. Ce résultat trouvé était concordant avec les taux importants d'évolution favorable notés par les séries de Prud'homme et al. [165], Delgado-lopez et al. [95] et Sun et al. [164] qui ont rapporté respectivement 60%, 70% et 84% des patients qui ont été guéris par un traitement médical exclusif.

Cependant, le recours à la chirurgie après l'initiation de la CTC était rapporté dans ces séries suite à une détérioration clinique chez certains patients ; 22 cas de la série de Delgado-lopez et al. [95] qui ont nécessité un drainage chirurgical, et 1 seul patient dans les séries de Sun et al. [164] et Prud'homme et al. [165].

La durée moyenne de suivi pour achever une évolution favorable clinique et radiologique chez ces patients était de 6 mois dans les trois séries, chez nos patients cette durée n'excède pas 4 mois pour obtenir la guérison chez les 4 malades avec la disparition des signes cliniques ainsi que la résorption radiologique totale de l'hématome.

D'autre part, des complications liées à la corticothérapie étaient rapportées par Delgado-lopez et al., Sun et al. et Prud'homme et al., qui ont été gérées sans avoir recourt à l'arrêt de la CTC (Tableau XXX).

Tableau XXX: L'évolution des patients traités par CTC exclusif et les complications notées selon les différentes séries de la littérature.

Série	Nbre de cas traités par CTC seule	Evolution (%)		Complications
		Favorable	Défavorable	
Prud'homme et al. Canada [165]	10	60	40	- Drainage chirurgical (1 cas). - Cellulite (1 cas). - Embolie pulmonaire (1 cas). - Suicide (1 cas). - Hyperglycémie (4cas).
Delgado-lopez et al. Espagne [95]	101	70	30	- Drainage chirurgical (22 cas). - Décès (1 cas). - Hyperglycémie, infections. - saignement gastro-intestinal (1 cas).
Sun et al. Chine [164]	26	84	16	- Drainage chirurgical (1 cas). - Décès (1 cas). - Séquelles sévères (2 cas). - Hyperglycémie (2 cas).
Dcaux et al. France [166]	2	100	0	- Pas de complication notée.
Notre série	5	80	0	0

A la lumière de leur expérience et après leur revue de la littérature, Delgado-lopez et al. ont conclu que [95] :

- ✓ Le traitement médical de l'HSDC est une option qui peut être utilisée en toute sécurité même chez les patients très âgés avec des comorbidités importantes.
- ✓ Les bons résultats peuvent être obtenus même chez les patients avec un déficit neurologique, un niveau de conscience dépressif et un HSDC exerçant un effet de masse.

- ✓ L'utilisation de la CTC (dexaméthasone) n'exclut pas le recours à l'acte chirurgical ou un autre traitement médical éventuellement nécessaire.
- ✓ L'HSDC peut ne pas être considéré comme une urgence neurochirurgicale puisqu'aucune détérioration neurologique irréversible ou brutale n'avait survenu pendant l'observation des patients pendant le suivi du protocole de la CTC surtout durant les 48-72 heures qui suivent l'initiation du traitement. Ainsi, ce traitement médical peut être facilement initié par n'importe quel médecin dans n'importe quel centre, pas nécessairement dans une unité de neurochirurgie. Selon leur expérience, au moins les deux tiers des patients pourraient être pris en charge avec succès par la dexaméthasone seule, évitant ainsi de nombreux transferts vers les centres neurochirurgicaux.
- ✓ Le traitement médical épargne les patients de toute complication possible liée à la chirurgie ainsi que le risque de récurrence.
- ✓ Les complications liées à la corticothérapie sont essentiellement l'hyperglycémie qui peut être facilement traitée dans la grande majorité des cas. Cependant d'autres complications plus graves peuvent rarement survenir telles que : une thrombose veineuse profonde, une embolie pulmonaire, une hémorragie gastro-intestinale, une insuffisance cardiaque, dont le lien de causalité avec la corticothérapie elle-même reste discutable. Cependant l'âge avancé et les comorbidités peuvent également contribuer à ce résultat.
- ✓ Il existe un décalage entre l'amélioration clinique et la résorption radiologique de l'HSDC. Après le début de la corticothérapie, de nombreux patients connaissent une amélioration clinique remarquable tandis que la disparition radiologique de l'hématome peut prendre plusieurs mois.

3. Les facteurs pronostiques :

3-1. Facteurs de bon pronostic :

Le pronostic de l'HSDC est classiquement bon. Ainsi plusieurs facteurs ont été corrélés à un bon résultat post-opératoire:

- L'existence de céphalées en pré-opératoire qui traduit l'absence d'une hypotension intracrânienne [197].
- Le caractère isodense de l'HSDC, montre que le diagnostic est posé tôt à la 3ème semaine ; un hématome qui dévient symptomatique assez tôt signifie un cerveau peu compliant, qui aura une probable réexpansion satisfaisante en post-opératoire [3, 197].

3-2. Facteurs de mauvais pronostic :

Les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat post-opératoire sont :

- L'éthylisme chronique ; les facteurs de risque associés à cette circonstance : le risque de chute, les troubles de la coagulation, l'atrophie cérébrale [197].
- La gravité du tableau clinique en préopératoire [3].
- La présence d'une pneumatocèle post-opératoire qui traduit l'existence d'une hypotension intracrânienne [179, 197].

VII. LIMITATIONS :

Notre travail connaît certaines limites que nous exposons comme suit :

- Premièrement, la nature rétrospective de notre travail qui est porté sur une série limitée de cas adultes, rendant difficile la confirmation de nos résultats.

- Deuxièmement, la perte de vue d'un nombre de patients après leur prise en charge s'est montrée comme une limite à l'évaluation des résultats de notre stratégie thérapeutique surtout à moyen et à long terme. Aussi, il a été difficile de déceler l'ensemble des complications ainsi que les séquelles et leurs retentissements sur l'autonomie et la vie quotidienne de ces patients.

- Troisièmement, les études déjà réalisées sur le même sujet étaient très hétérogènes en termes de nombre des patients inclus, des modalités du traitement, de suivi et d'évaluation. En raison de la variance méthodologique des études, différents résultats peuvent être obtenus avec un risque élevé de biais.

- Quatrièmement, vu le nombre limité des patients qu'on a traité médicalement par corticothérapie exclusive, et le petit nombre d'études publiées concernant l'efficacité de cette option thérapeutique, des conclusions définitives concernant l'usage de ce type de traitement n'ont pas pu être dégagées ; et donc un plus grand nombre d'études cliniques (au mieux, prospectives) semblent nécessaires pour tirer des recommandations plus pertinentes.

RECOMMANDATIONS



L'hématome sous dural chronique est une pathologie courante en neurochirurgie, et représente souvent un sujet d'actualité vue son incidence qui ne cesse d'augmenter.

A la lumière de notre étude et des données de la littérature nous avons tiré quelques recommandations :

- Eliminer un HSDC chez un sujet âgé présentant des troubles mnésiques et du comportement, ceci même en absence d'un contexte traumatique par la réalisation d'une TDM cérébrale de façon systématique.
- Suspecter un HSDC chez les patients sous traitement anti-thrombotique par leurs médecins traitants devant des céphalées chroniques inhabituelles, un déficit neurologique et des troubles de mémoire.
- Faire le suivi des patients âgés ayant eu un traumatisme crânien, même minime, et chez qui la TDM cérébrale initiale était normale (surtout durant les trois mois qui ont suivi ce traumatisme).
- La fréquence élevée des comorbidités cardiovasculaires chez ces patients et leurs implications dans la mortalité, impose une surveillance rapprochée et adaptée aussi bien en intrahospitalier qu'en extrahospitalier.
- Une IRM cérébrale s'avère parfois indispensable devant un aspect scannographique douteux de l'HSDC en dehors des situations d'urgence qui peuvent engager le pronostic vital.
- Le traitement chirurgical doit être envisagé chez les patients ayant un stade 3 et 4 de la classification de Markwalder.
- Utiliser au mieux une AG chez les patients ayant une altération profonde de la conscience, ainsi que ceux ayant un HSDC bilatéral.
- Un système de drainage extracrânien doit être systématiquement utilisé après tout acte chirurgical, n'excédant pas une durée de trois jours.
- L'usage des antiépileptiques uniquement chez les cas qui ont présenté des crises convulsives avérées.

- Intérêt d'une bonne réhydratation chez les sujets âgés en général, ainsi que les patients ayant un HSDC.
- L'indication de la CTC seule peut être faite en ambulatoire chez tout patient ayant un stade 1 ou 2 de la classification de Markwalder, avec la nécessité d'une surveillance radio-clinique rigoureuse du fait du risque de la détérioration de l'état neurologique du patient, et de la survenue des complications liées à la CTC.
- Informer les patients traités de façon conservatrice (CTC) de la nécessité de consulter en urgence en cas d'aggravation de la symptomatologie initiale et/ou d'apparition de nouveaux symptômes.
- La nécessité d'élaborer un programme de réadaptation fonctionnelle afin d'améliorer l'autonomie des patients déficitaires.
- Sensibiliser la famille sur leur rôle crucial dans la prise en charge de ces patients qui sont généralement fragiles et multitarés, essentiellement pendant la période de convalescence.
- Fonder des centres gériatriques consacrés à la réhabilitation pour une meilleure prise en charge extrahospitalière.

CONCLUSION



L'HSDC est une affection courante dans la pratique neurochirurgicale touchant essentiellement le sujet âgé, et se montre particulièrement comme une pathologie masculine.

Sa physiopathologie reste jusqu'à nos jours l'une des plus obscure malgré l'incrimination de plusieurs facteurs de risque dans la genèse de l'HSDC, principalement le traumatisme crânien à côté des traitements anti-thrombotiques.

Sa présentation clinique est très variable dominée par les signes d'HTIC et les déficits moteurs. Cependant, un large spectre de pathologies neurologiques-neurochirurgicales-psychiatriques prêtent à confusion.

La tomodensitométrie cérébrale est la méthode diagnostic de choix qui permet de poser le diagnostic positif dans la majorité des cas, cependant le recours à la pratique d'une IRM cérébrale s'avère indispensable dans quelques situations pour mieux étudier certaines topographies et afin d'éliminer d'autres diagnostics différentiels.

Son traitement est principalement chirurgical avec une diversité dans les techniques utilisées qui dépendent des habitudes des équipes neurochirurgicales. En revanche le volet médical trouve toute sa place dans la prise en charge de l'HSDC, soit en association avec la chirurgie ou comme modalité thérapeutique seule en se basant sur la corticothérapie et dont l'indication est conditionnée par des caractéristiques cliniques et radiologiques bien précises.

Effectivement, la corticothérapie prouve toute son efficacité et son intérêt dans la gestion des HSDC par l'amélioration clinique et radiologique achevée chez les patients traités médicalement, et qui était bien démontrée dans notre travail, remettant ainsi la lumière sur cette voie thérapeutique qui est beaucoup moins invasive, est plus adaptée au terrain fragile des sujets âgés.

ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

Non :

Prénom :

Numéro du dossier : BE

Age :

Sexe : M ☐

F ☐

Origine :

Domicile :

Profession :

Latéralité :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

Motif de consultation :

Antécédents :

Notion de traumatisme crânien : Oui ☐ Non ☐ Intervalle libre :

Coagulopathie : Oui ☐ Non ☐

Patient ayant une Dérivation du LCR : Oui ☐ Non ☐

Patient ayant eu une PL : Oui ☐ Non ☐

Prise médicamenteuse :

Traitement anti coagulant : Oui ☐ Non ☐

Salicylés : Oui ☐ Non ☐

AVK : Oui ☐ Non ☐

Autres :

Ethylisme : Oui ☐ Non ☐ / Chronique ☐ Aigu ☐

Autres : HTA ☐ Diabète ☐ Insuffisance hépato-cellulaire ☐

Autres :

CLINIQUE/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Début des Symptômes :

GCS à l'admission : .../15

Etat général :

TA :

T :

Conjonctives :

Signes de déshydratation : Oui ☐ Non ☐

Sd d'Hypertension intra-crânienne : Céphalées ☐

Vomissements ☐

Troubles visuels : BAV ☐ diplopie ☐ brouillards ☐

Crises comitiales : Oui ☐ Non ☐ / partielle ☐ généralisée ☐

Déficit focal : Oui ☐ Non ☐

Moteur : Oui ☐ Non ☐ Préciser :

Sensitif : Oui ☐ Non ☐ Préciser :

Aphasie : Oui ☐ Non ☐

Atteinte de paires crâniennes : Oui ☐ Non ☐

Préciser :

Troubles des fonctions supérieures : Oui ☐ Non ☐

Démence : Oui ☐ Non ☐
 Troubles de concentration : Oui ☐ Non ☐
 Troubles de sommeil : Oui ☐ Non ☐
 État dépressif : Oui ☐ Non ☐

État maniaque : Oui ☐ Non ☐
 Découverte fortuite : Oui ☐ Non ☐

PARACLINIQUE :

Bilan biologique : NFS : Normale ☐ Anormale ☐ Préciser :
 TP/TCK : Normal ☐ Anormal ☐ Préciser :
 Groupage sanguin ABO Rh :
 Fonction rénale : Normale ☐ Anormale ☐
 Fonction hépatique : Normale ☐ Anormale ☐
 Glycémie : Normale ☐ Anormale ☐

Autres :

Bilan d'imagerie :

TDM cérébrale :
 Latéralité : HSDC : Unilatéral ☐ / Droit ☐ Gauche ☐
 Bilatéral ☐
 Siège : Frontal ☐ Temporal ☐ Pariétal ☐ Occipital ☐ Hémisphérique ☐
 Densité : Hypodense ☐ Isodense ☐ Hyperdense ☐ mixte ☐
 Cloisonné : Oui ☐ Non ☐
 Ressalement : Oui ☐ Non ☐
 Épaisseur : Droite : mm Gauche : mm
 Déviation de la ligne médiane : mm
 Lésions associées : Traits de fracture : Oui ☐ Non ☐
 Engagement : Oui ☐ Non ☐
 Œdème : Oui ☐ Non ☐
 Présence d'atrophie cortico-sous-corticale :

IRM : réalisée : Oui ☐ Résultat :
 Non ☐

Autres :

TRAITEMENT :

Patient opéré : ☐ Non opéré : ☐
 Admis en unité de soins intensifs : Oui ☐ Non ☐ Indication :
 Préopératoire : Oui ☐ Non ☐ durée : jours
 Postopératoire : Oui ☐ Non ☐ durée : jours

Chirurgical :

Anesthésie : générale ☐ locale ☐
 Position :
 Technique : Trou de Trépan : Oui ☐ Non ☐ / Nombre de trous :
 Volet : Oui ☐ Non ☐
 Drainage : Oui ☐ Non ☐ / Durée : jours

Médical :

Réhydratation : Oui ☐ Non ☐ Préciser :
 Traitement antiépileptique : Oui ☐ Non ☐
 Traitement antidiabétique : Oui ☐ Non ☐

Traitement antihypertenseur : Oui ☐ Non ☐ Préciser :.....
 Traitement antidépresseur : Oui ☐ Non ☐
 Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐ / Dexaméthasone Autre Préciser :.....
 La dose : Voie d'administration :
 La durée :

Kinésithérapie : Oui ☐ Non ☐
 Autres:.....

Abstention et surveillance : Oui ☐ Non ☐

EVOLUTION :

Immédiate ☐ à moyen terme <6mois ☐ à long terme >6mois ☐
 Améliorée : ☐ Idem ☐ Aggravation ☐
 Compliquée: Ressaignement : Oui ☐ Sous dural ☐ Extradural ☐
 Non ☐
 Infection : Paroi : Oui ☐ Non ☐
 Empyème : Oui ☐ Non ☐
 Abscès : Oui ☐ Non ☐
 Méningite : Oui ☐ Non ☐
 Pneumocéphalie : Oui ☐ Non compressive Oui ☐ Non ☐
 Décès : Oui ☐ Non ☐
 Délai :
 TDM de contrôle : Faite : Oui ☐ Résultat :
 Non ☐

SUIVI :

Séquelles : Non ☐
 Oui ☐ Déficit moteur : Oui ☐ Non ☐
 Neuropsychiques : Oui ☐ Non ☐
 Epilepsie : Oui ☐ Non ☐
 Autres :.....
 Autonomie : améliorée ☐ idem ☐ diminuée ☐

RESUMES



Résumé

L'hématome sous dural chronique intracrânien est une collection sanguine encapsulée localisée entre la dure-mère et l'arachnoïde couvrant la surface cérébrale. Il est dit chronique (HSDC) quand il se manifeste au-delà du 14^{ième}-15^{ième} jour post-traumatique. Il est généralement secondaire à un traumatisme crânien minime qui passe souvent inaperçu. L'objectif de cette étude était de décrire notre expérience dans la prise en charge de l'HSDC, tout en mettant l'accent sur l'importance de la démarche diagnostique, clinique et radiologique, thérapeutique et évolutive.

Cette étude rétrospective, s'est étalée sur une durée de 51 mois (d'octobre 2013 à décembre 2017), et a porté sur une série de 39 cas présentant un HSDC ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale et/ou médicale dans le service de neurochirurgie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

L'âge moyen des patients était de 67,59 ans, avec une nette prédominance masculine (sex-ratio de 3,33). L'étiologie ou le facteur de risque le plus dominant était le traumatisme crânien (56,54%) avec un intervalle libre de 51 jours en moyenne. La symptomatologie clinique était dominée par les déficits moteurs chez 76,92% des cas. La tomodensitométrie cérébrale était l'examen de choix pour le diagnostic de l'HSDC, permettant ainsi d'étudier les différentes caractéristiques de l'hématome, ce qui constitue des éléments indispensables à la discussion thérapeutique. Le traitement chirurgical était pratiqué chez 87% des patients (34 cas). La technique chirurgicale était la même chez tous nos patients, sous anesthésie générale dans 76% des cas ; elle consistait à une trépanation (nombre de trou variant entre 1 et 4), avec la mise en place d'un système de drainage post-opératoire ainsi qu'un traitement médical adjuvant. Cependant 13% de nos patients (5cas) ont bénéficié d'une prise en charge exclusivement médicale à base de corticothérapie et d'une bonne réhydratation orale.

Dans l'ensemble, les suites post-opératoires immédiates étaient simples, l'évolution à moyen et à long terme était favorable dans tous les cas.

A la lumière de la littérature, nous pouvons affirmer que notre série n'était pas en marge des avancées acquises dans la prise en charge de cette pathologie. Mieux que cela, nos résultats étaient parmi les meilleurs de la littérature avec une évolution favorable chez tous nos patients

quelle que soit la modalité thérapeutique utilisée (chirurgicale et/ou médicale), ainsi que le taux nul de la mortalité, aucune infection post-opératoire et un seul cas de récurrence enregistré.

L'HSDC est une pathologie plus fréquente chez la population âgée de plus de 60 ans. Il doit être suspecté lorsqu'un patient âgé de sexe masculin présente des troubles neurologiques avec un antécédent de traumatisme crânien même minime. La tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste est la procédure de choix pour le diagnostic. Une intervention chirurgicale avec un drainage post-opératoire de l'HSDC semble nécessaire dans les situations d'urgences, cependant l'usage de la corticothérapie avec une surveillance radio-clinique rapprochée se montre comme une bonne option thérapeutique chez certains patients fragiles et quand le traitement peut être différé.

Summary

Intracranial subdural hematoma is an encapsulated blood collection located between the dura mater and the arachnoid covering the brain surface. It is said to be chronic (CSDH) when it manifests after the 14th–15th days following a head injury. It is usually secondary to trivial head injury, which may be goes unnoticed. The objective of this study was to describe our experience in the management of CSDH, giving particular attention to its clinical and radiological diagnoses, surgical treatment, and outcome.

This retrospective study, over a period of 51 months (from October 2013 to December 2017), was based on a series of 39 cases of adult patients with CSDH who received surgical and/or medical treatment in the Department of Neurosurgery at the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

The average age of the patients was 67,59 year-old, with a clear male predominance (sex ratio of 3,33). The most dominant etiology or risk factor was head trauma (56,54%) with an average interval from trauma to appearance of clinical symptoms of 51 days. Clinical symptomatology dominated by motor deficits in 76,92% of cases. Computed tomography scanning is the procedure of choice for diagnosis, it determines the classification of CSDH, allowing studying the different characteristics of the hematoma which is an essential element of therapeutic discussion. Surgical treatment was performed in 87,2% of patients (34 cases). The surgical technique was the same in all our patients, under general anesthesia in 76% of cases ; it consists of making a trepanation (number of holes varying between 1 and 4), with a post-operative drainage system and an adjuvant medical treatment. However, 13% of our patients (5cases) received exclusively medical treatment based on corticosteroid therapy and oral rehydration.

Overall, the immediate post-operative outcomes were simple ; the medium-and long-term outcome was favorable in all cases.

In the light of literature, we can affirm that our series was not on the sidelines of the advances gained in the management of this pathology. More than that, our results were among the best in the literature with a very favorable evolution in all our patients regardless of the therapeutic modality used (surgical and/or medical), as well as the zero mortality rate, no post-operative infection, and a single case of recurrence registered.

CSDH is a more common pathology in the population older than 60 year-old. It must be suspected when an elderly male patient has neurological disorders with a history of even trivial head trauma. Cerebral computed tomography without contrast injection is the procedure of choice for the diagnosis. Surgery of CSDH with post-operative drainage seems necessary in emergencies ; however, the use of corticosteroid therapy with close radio-clinical surveillance is a good treatment option in patients whose treatment may be delayed.

ملخص

الورم الدموي تحت الجافية هو تجمع دموي مغلف يقع بين غلاف تحت الجافية والعنكبوتية اللذان يغطيان سطح الدماغ . يكون مزمنًا عندما يبدأ ظهور الأعراض في اليوم الرابع عشر والخامس عشر بعد التعرض لإصابة على مستوى الرأس، والتي غالبًا ما تكون إصابة طفيفة إلى درجة أن المريض لا يعيرها أي اهتمام. الهدف من هذه الدراسة وصف تجربتنا في الرعاية الطبية لهذه الوحدة المرضية مع التأكيد على أهمية النهج التشخيصية السريرية والإشعاعية والعلاجية والتطورية.

وتركز هذه الدراسة الإستيعادية، والتي امتدت على مدى واحد و خمسون شهرًا (من أكتوبر 2013 إلى دجنبر 2017) على سلسلة من 39 حالة من المصابين بالورم الدموي تحت الجافية، والذين استفادوا من العلاج الجراحي أو الطبي أو هما معا في قسم جراحة المخ والأعصاب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. متوسط عمر المرضى هو 67,59 سنة مع هيمنة ذكورية واضحة (نسبة الجنس من 3,33). أما السبب أو عامل الخطر الذي كان الأكثر شيوعًا فهو صدمة الرأس (54,56 في المئة) وبمتوسط قدره 51 يومًا بالنسبة للفترة الفاصلة بين صدمة الرأس و بداية ظهور الأعراض. يمثل الشلل الحركي أكثر الأعراض السريرية التي سجلت عند المرضى بنسبة 76,92 في المئة. و يعتبر التصوير المقطعي أداة الفحص الإشعاعي الإختياري لتشخيص الورم الدموي تحت الجافية و الذي يمكن من دراسة جميع خصائص هذا المرض، وهي عناصر أساسية في المناقشة العلاجية.

تم إجراء العلاج الجراحي عند 87.2 في المئة (34 حالة) من المرضى و قد استعملت نفس التقنية الجراحية عند جميع مرضانا ، تحت التخدير العام في 76 في المئة من الحالات ؛ تتمثل هذه التقنية في إحداث ثقب على مستوى الجمجمة (عدد الثقوب متفاوتة بين 1 و 4) مع إدراج أنبوب مطاطي لإخراج الدم المتبقي بعد الجراحة، بالإضافة للعلاج الطبي الموازي. في حين أن 13 في المئة (5 حالات) استفادوا من علاج طبي حصري قائم على تناول الكورتيكوستيرويد وشرب الماء جيدًا. أما بالنسبة للتطور، فقد تم تقييمه جيدًا لدى جميع المرضى.

على ضوء ما جاء في الدراسات السابقة، اتضح أن مصلحتنا لم تكن في منأى عن التطورات المكتسبة فيما يتعلق بالتكفل بالورم الدموي تحت الجافية المزمن. أكثر من ذلك، فقد كانت نتائجنا من بين الأفضل بالمقارنة مع نتائج الدراسات السابقة حيث أن جميع مرضانا تحسنت حالتهم بغض النظر عن الطريقة العلاجية المستعملة، بالإضافة إلى عدم تسجيل أي حالة وفاة و انتكاس حالة واحدة فقط.

الورم الدموي تحت الجافية هو مرض أكثر شيوعا عند الفئة التي يزيد عمرها عن 60 عاما. وينبغي التفطن له عندما تظهر اضطرابات عصبية لدى رجل مسن سبق و أن تعرض لصدمة على مستوى الرأس حتى ولو كانت خفيفة. ويمثل التصوير المقطعي الإجراء المفضل للتشخيص. يعتبر العلاج الجراحي أساسيا في الحالات المستعجلة، في حين أن الحالات الغير مستعجلة يمكن معالجتها بطريقة طبية حصرية مع مراقبة سريرية و تصويرية مقربة .

BIBLIOGRAPHIE



1. **Gelabert-Gonzalez M, Rico-Cotelo M, Arán-Echabe E.**
Chronic subdural hematoma Diagnosis and treatment.
Med Clin, 2015, 144: 514–9.
2. **Benmoussa H, Bisbis W, Bougtab A, Rifi L, Mouhoub F, Fikri, Bellakhdar F.**
Hématome sous-dural chronique de l'adulte_ à propos de 38 cas.
Médecine du Maghreb, 1991, 25: 18–9.
3. **Alliez JR, Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome sous-dural chronique de l'adulte.
Encycl Med Chir (EMC) Neurologie, 2007.
4. **Lee KS, Bae WK, Doh JW, Bae HG, Yun IG.**
Origin of chronic subdural haematoma and relation to traumatic subdural lesions.
Brain Injury, 1998, 12(11): 901–10.
5. **Guénot M.**
Hématome sous-duraux chroniques : de la clinique au traitement.
La Lettre du Neurologue, 2003, 7(3): 89.
6. **Akhaddar A.**
Prise en charge de l'hématome sous-dural chronique chez le sujet âgé.
Projet d'un référentiel adressé à la Société Marocaine de Neurochirurgie à la demande de l'ordre national des médecins (janvier 2017).
7. **Lee KS.**
History of Chronic Subdural Hematoma
Korean J Neurotrauma, 2015, 11(2): 27–34.
8. **Wecht DA.**
A brief history of chronic subdural hematomas.
Neurosurgery Clinics of North America, 2000, 11(3): 395–8.
9. **Guénot M.**
Hématome sous-dural chronique : données historiques.
Neurochirurgie, 2001, 47(5): 461–3.
10. **Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P.**
Concepts of neurosurgical management of chronic subdural hematoma: historical perspectives.
Br J Neurosurg, 2004, 18(1): 8–18.

11. **Virchow R.**
Das haematom der dura mater.
Verh Phys Med Ges Wuerzburg, 1857, 7: 134-142.
12. **Trotter W.**
Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna.
Br J Neurosurg, 1914, 2: 271-291.
13. **Akhaddar A, Bensghir B, Elmoustarchid M, Abouqal R, Boucetta M.**
Influence of cranial morphology on the location of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien), 2009, 151: 1235-1240.
14. **Dandy WE.**
Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles.
Ann Surg, 1918, 68: 5-11.
15. **Moniz E.**
L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales.
Rev Neurol (Paris), 1927, 34: 72-89.
16. **Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW.**
Chronic Subdural Hematoma : a Historical and Clinical Perspective.
World Neurosurgery, 2017, 108: 948-953.
17. **Ibrahim I, Maarrawi J, Jouanneau E, Guenot M, Mertens P, Sindou M.**
Évacuation des hématomes sous-duraux chroniques par la technique du twist-drill.
Résultats d'une étude randomisée prospective entre un drainage de 48 heures et un drainage de 96 heures.
Neurochirurgie, 2010, 56(1): 23-7.
18. **Ambrosetto C.**
Osservazioni sul trattamento dell'ematoma subdurale cronico posttraumatico.
Sist Nerv, 1958, 10: 435-47.
19. **Bender MB.**
Recovery from subdural haematoma without surgery.
J Mt Sinai Hosp, 1960, 27: 52-8.
20. **Heath JW, Stevens A, Young B.**
Atlas d'histologie fonctionnelle de wheater, 2ème édition.
Boeck, Bruxelles, 2008, 437 pages.

21. **Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell A, Duparc F, Duparc J.**
Gray's Anatomie pour les étudiants, 2ème édition.
Elsevier Masson, 2006: 818–34.

22. **Malad M.**
Prise en charge des hématomes sous-duraux chroniques expérience du service de neurochirurgie de l'HMMI de Meknès (à propos de 71 cas)
Thèse n°270/2016. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

23. **Lee JH.**
Meningiomas : Diagnosis, Treatment, and Outcome.
SpringerLink: Bûcher. Springer Science & Business Media. 20089: 639 pages.

24. **Thines L, Tatu L, Lemarchand F.**
Atlas interactif de neuroanatomie clinique: Atlas photographique, 2ème édition.
Elsevier Masson, 2016: 9–14.

25. **Decimo I, Fumagalli G, Berton V, Krampera M, Bifari F.**
Meninges: from protective membrane to stem cell niche.
American journal of stem cells, 2012, 1(2): 92–105.

26. **Nakagomi T, Molnár Z, Taguchi A, Nakano-Doi A, Lu S, Kasahara Y, Nakagomi N, Matsuyama T.**
Leptomeningeal-derived doublecortinexpressing cells in poststroke brain.
Stem Cells and Development, 2012, 21: 13.

27. **Schulte E, Schumacher U, Schünke M.**
Atlas d'anatomie Prométhée: Tête, cou et neuroanatomie, Volume 2.
Boeck, 2016, pages 600.

28. **Ragland JT, Lee K.**
Chronic Subdural Hematoma ICU Management.
Neurosurg Clin N Am, 2017, 28(2): 239–46.

29. **Coujard R, Poirier J.**
Précis d'histologie humaine.
Masson, 1980, pages 752.

30. **Nakamura N.**
The Relationship between Head Injuries and Chronic Subdural Hematoma.
Neurologia medico-chirurgica, 1965, 7: 113–9.

31. **Lee KS.**
Natural history of chronic subdural haematoma.
Brain Injury, 2004, 18(4): 351-8.
32. **Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J.**
Chronic subdural hematoma.
Asian J Neurosurg, 2016, 11(4): 330-42.
33. **Bezeaud A, Guillin MC.**
Exploration de la coagulation.
Encycl Med Chir (EMC) Hématologie, 2001.
34. **Rahali FZ.**
Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier.
Thèse n°015/2018. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
35. **Kawakami, Chikama M, Tamiya T, Shimamura Y.**
Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma.
Neurosurgery, 1989, 25: 25-36.
36. **Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M, Kubo N, Kuroda K, Ogawa A.**
Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural hematoma from subdural effusion.
Acta Neurochir (Wien), 1998, 140: 261-5.
37. **Gaussem P, Anglés-Cano E.**
Physiologie et exploration de la fibrinolyse.
Encycl Med Chir (EMC) Hématologie, 2014.
38. **Shim YS, Park CO, Hyun DK, Park HC.**
what are the causative factors of a slow progressive enlargement of a chronic subdural hematoma.
Yonsei Med, 2007, 48(2): 210-7.
39. **Griffon C, Miterique-Grosse A, Hudlett P, Stephan D.**
Système kinine-kallicréine et maladies cardiovasculaires : renaissance d'une entité centenaire.
MT Cardio, 2005, 1(1): 35-46.

40. **Nakamura S, Tsubokawa T.**
Extraction of angiogenesis factor from chronic subdural haematomas. Significance in capsule formation and haematoma growth.
Brain Inj, 1989, 3(2): 129–36.
41. **Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ.**
Pathophysiology of chronic subdural haematoma : inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy.
Journal of Neuroinflammation, 2017, 14(1): 108.
42. **Lee KS, Bae WK, Yoon SM, Doh JW, Bae HG, Yun IG.**
Location of the chronic subdural haematoma: role of the gravity and cranial morphology.
Brain Inj, 2001, 15: 47–52.
43. **Cuny E.**
Physiopathologie de l'hématome sous dural chronique.
Neurochirurgie, 2001, 47: 464–8.
44. **Cohen J.**
Hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte et de la personne âgée en service de neurologie étude rétrospective sur 22cas.
Thèse 2008. Université Paris Val de Marne, Faculté de médecine de Créteil.
45. **Weigel R, Shelling L, Schmedick P.**
Specific pattern of growth distribution in chronic subdural hematoma : evidence for an angiogenic disease.
Acta Neurochir (Wien), 2001, 143(8): 811–9.
46. **Park MH, Kim CH, Cho TG, Park JK, Moon JG, Lee HK.**
Clinical Features According to the Histological Types of the Outer Membrane of Chronic Subdural Hematoma.
korean J Neurotrauma, 2015, 11: 70–4.
47. **Jafari N, Gesner L, Koziol JM, Rotoli G, Hubschmann OR.**
The Pathogenesis of Chronic Subdural Hematomas A Study on the Formation of Chronic Subdural Hematomas and Analysis of Ct Findings.
World Neurosurg, 2017, 107: 376–81.
48. **Kudo H, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N.**
Chronic subdural hematoma in elderly people : Present status on Awaji Island and epidemiological prospect.
Neurol Med Chir (Tokyo), 1992, 32(4): 207–9.

49. **Fogelholm R, Waltimo O.**
Epidemiology of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien), 1975, 32(3-4): 247-50.
50. **Jomli R, Zgueb Y, Nacef F, Douki S.**
Hématome sous-dural chronique et décompensation psychotique.
L'Encéphale, 2012, 38: 356-9.
51. **Karibe H, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T.**
Epidemiology of chronic subdural hematoma Japanese.
Neurological Surgery, 2011, 39: 1149-53.
52. **United Nations. Department of Economic and Social Affairs.**
Population Division.
New York: United Nations, 2013.
53. **Lo WL, Lee TC, Fang PS, Huang YH.**
Chronic subdural hematoma in patients under age 65 years : A comparative study of age cohort.
Formosan Journal of Surgery, 2013, 46: 10-4.
54. **Sim YW, Min KS , Lee MS, Kim YG, Kim DH.**
Recent Changes in Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma.
J Korean Neurosurg, 2012, 52(3): 234-9.
55. **Swift DM, McBride L.**
Chronic subdural hematoma in children.
Neurosurg Clin N Am, 2000, 11(3): 439-46.
56. **Gelabert-Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Garcia-Allut A, Martinez-Rumbo R.**
Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases.
Clinical Neurology and Neurosurgery, 2005, 107(3): 223-9.
57. **Hima-maiga A, Sakho Y, Ndoeye N , Ba MC, Diallo M, Badiane SB.**
Les hématomes sous duraux chroniques bilatéraux, à propos de 20cas.
Mali Medical, 2012, 2: 29-33.
58. **Dan G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P.**
Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous duraux chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas.
Neurochirurgie, 2007, 53: 477-82.

59. **Battaglia F, Lubrano V, Ribeir T, Filhoa Pradel V, Rochea P-H.**
Incidence et impact clinique des crises comitiales périopératoires pour les hématomes sous-duraux chroniques.
Neurochirurgie, 2012, 58(4): 230-4.
60. **Kanat A, Kayaci S, Yazar U, Kazdal H, Terzi Y.**
Chronic subdural hematoma in adults: why does it occur more often in males than females? Influence of patient's sexual gender on occurrence.
J Neurosurg, 2010, 54(3): 99-103.
61. **Fujisawa H, Nomura S, Kajiwarra K, Kato S, Fujii M, Suzuki M.**
Magnetic Resonance Imaging Patterns of Chronic Subdural Hematomas : Indicators of the Pathogenesis?
Neurologia medico-chirurgica, 2006, 46(7): 333-8; discussion 338-9.
62. **Lin X.**
Comparing twist-drill drainage with burr hole drainage for chronic subdural hematoma.
Chinese Journal of Traumatology, 2011, 14(3): 170-3.
63. **Kamenova M, Nevzati E, Lutz K, Dolp A, Fandino J, Mariani L, Soleman J.**
Burr-Hole Drainage for Chronic Subdural Hematoma Under Low-Dose Acetylsalicylic Acid: A Comparative Risk Analysis Study.
World Neurosurg, 2017, 100: 594-600.
64. **Okano A, Oya S, Fujisawa N, Tsuchiya T, Indo M, Nakamura T, Chang HS, Matsui T.**
Analysis of risk factors for chronic subdural haematoma recurrence after burr hole surgery: Optimal management of patients on antiplatelet therapy.
Br J Neurosurg, 2014, 28(2): 204-8.
65. **Van Havenbergh T, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C.**
Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors.
Br J Neurosurg, 1996, 10: 35-9.
66. **Aspegren OP, Astrand R, Lundgren M, Romner B.**
Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural Hematoma.
Clinical Neurology and Neurosurgery, 2013, 115(7): 981-4.
67. **Ramachandran R, Hegde T.**
Chronic subdural hematomas—causes of morbidity and mortality.
Surgical Neurology, 2007, 67(4): 367-73.

68. **Hotta K, Sorimachi T, Honda Y, Matsumae M.**
Chronic subdural hematoma in women.
World Neurosurgery, 2017, 105: 47-52.

69. **Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, Yang W, Teng L, Lu S, Xu G.**
Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study.
J Trauma, 2008, 64(5): 1313-9.

70. **Cowell PE, Allen LS, Zalatimo NS, Denenberg VH.**
A developmental study of sex and age interactions in the human corpus callosum.
Brain Res, 1992, 66(2): 187-92.

71. **Gur RC, Gunning-Dixon FM, Turetsky BI, Bilker WB, Gur RE.**
Brain region and sex differences in age association with brain volume: a quantitative MRI study on healthy young adults.
Am J Geriatr Psychiatry, 2002, 10(1): 72-80.

72. **Tsai TH, Lieu AS, Hwang SL, Huang TY, Hwang YF.**
A comparative study of the patients with bilateral or unilateral chronic subdural hematoma: precipitating factors and postoperative outcomes.
J Trauma, 2010, 68(3): 571-5.

73. **Yuan L, Jun-zhe X, An-hua W, Yun-jie W.**
Burr-hole craniotomy treating chronic subdural hematoma: a report of 398 cases.
Chinese Journal of Traumatology, 2010, 13(5): 265-9.

74. **Lindvall P, Lars-Owe D. Koskinen.**
Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas.
Journal of Clinical Neuroscience, 2009, 16(10): 1287-90.

75. **Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O.**
Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study.
Neurosurg Rev, 2004, 27(4): 263-6.

76. **Kim DH, Park ES.**
Correlation between Head Trauma and Outcome of Chronic Subdural Hematoma.
Korean J Neurotrauma, 2016, 12(2): 94-100.

77. **Mori K, Maeda M.**
Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate.
Neurol Med Chir (Tokyo), 2001, 41(8): 371–81.
78. **Guha D, Coyne S, Macdonald RL.**
Timing of the resumption of antithrombotic agents following surgical evacuation of chronic subdural hematomas: a retrospective cohort study.
J Neurosurg, 2016, 124(3): 750–9.
79. **Mondorf Y, Abu-Owaimer M, Gaab MR, Oertel JM.**
Chronic subdural hematoma—Craniotomy versus burr hole trepanation.
Br J Neurosurg, 2009, 23(6): 612–6.
80. **Qian Z, Yang D, Sun F, Sun Z.**
Risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma after burr hole surgery :
potential protective role of dexamethasone.
Br J Neurosurg, 2017, 31(1): 84–8.
81. **Nayil K, Ramzan A.**
Subdural Hematomas: An Analysis of 1181 Kashmiri Patients.
World Neurosurg, 2012, 77(1): 103–10.
82. **Trunet S, Litre C.F, Marnet H, Rousseaux P.**
Hypotension intra crânienne sévère associée à un HSD à la suite d'une ponction lombaire
diagnostique: Cas cliniques.
Neurochirurgie, 2008, 54(2): 85–8.
83. **Zeidano A, Farhat H, Maaliki A, Baraka A.**
Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report
and review of the literature.
Int J Obstet Anesth, 2006, 15(1): 50–8.
84. **Berroir S, Ducros A, Loisel B, Boukobza N, Roos C, Djomby R, Valade D, Bousser M-G.**
Démarche diagnostique et thérapeutique dans 40 cas d'hypotension intracrânienne
spontanée.
Revue Neurologique, 2005, 161(1): 33.
85. **Takahashi K, Mima T, Akiba Y.**
Chronic Subdural Hematoma Associated with Spontaneous Intracranial Hypotension:
Therapeutic Strategies and Outcomes of 55 Cases.
Neurol Med Chir (Tokyo), 2016, 56(2): 69–76.

86. **Thomas A. Kopitnik Jr, Andrade R.**
Pressure Changes Within a Chronic Subdural Hematoma During Hemodialysis.
Surg Neurol, 1989, 32(4): 289–93.
87. **Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O.**
Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.
J Neurosurg, 1975, 42(1): 43–6.
88. **Pencalet P.**
Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous dural chronique de l'adulte.
Neurochirurgie, 2001, 47(5): 469–72.
89. **Liliang PC, Tsai YD, Liang CL, Lee TC, Chen HJ.**
Subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups.
Injury, 2002, 33(4): 345–8.
90. **Asghar M, Adhiyaman V, Greenway MW, BhowmickBK, Bates A.**
Chronic subdural haematoma in the elderly—a North Wales experience.
J R Soc Med, 2002, 95(6): 290–2.
91. **Kolias AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ.**
Chronic subdural hematoma: modern management and emerging therapies.
Nat Rev Neurol, 2014, 10(10): 570–8.
92. **Hsieh CT, Su IC, Hsu SK, Huang CT, Lian FJ, Chang CJ.**
Chronic subdural hematoma: Differences between unilateral and bilateral occurrence.
J Clin Neurosci, 2016, 34: 252–8.
93. **Lee JY, Ebel H, Ernestus RI, Klug N.**
Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients: is membranectomy necessary?
Surg Neurol, 2004, 61(6): 523–7; discussion 527–8.
94. **Kim JH, Kang DS, Kim JH, Kong MH, Song KY.**
Chronic subdural hematoma treated by small or large craniotomy with membranectomy as the initial treatment.
J Korean Neurosurg Soc, 2011, 50(2): 103–8.

95. **Delgado-López PD, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Rodríguez-Salazar A, Galacho-Harriero AM, Fernández-Arconada O.**
Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma.
Neurosurgery (Astur), 2009, 20(4): 346-59.
96. **Cheng SY, Chang CK, Chen SJ, Lin JF, Tsai CC.**
Chronic Subdural Hematoma in Elderly Taiwan Patients: A Retrospective Analysis of 342 Surgical Cases.
International Journal of Gerontology, 2014, 8(1): 37-41.
97. **Jones S, Kafetz K.**
A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients.
Age Ageing, 1999, 28(6): 519-21.
98. **Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N.**
Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients.
Surg Neurol, 1997, 48(3): 220-5.
99. **Santarious T, Kirpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P.**
Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomized controlled trial.
Lancet, 2009, 374(9695): 1067-73.
100. **Alaoui S.**
Le syndrome de Kernohan en neurologie. A propos d'un cas avec revue systématique de la littérature.
Thèse n°110/2016. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
101. **Boulaohroud O, El Mostarchid B, Cohen K, Naama O, Akhaddar A, Gazzaz M, Boucetta M.**
Chronic subdural haematoma revealed by quadriplegia: A case report
African Journal of Emergency Medicine, 2013, 3(1): 18-21.
102. **Lesoin F, Destee A, Jomin M, Warot P, Wilson SG.**
Quadriplegia as unusual manifestation of chronic subdural haematoma.
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1983, 46(8): 783-75.
103. **Rocchi G, Caroli E, Salvati M, Delfini R.**
Membranectomy in organized chronic subdural hematomas: indications and technical notes.
Surg Neurol, 2007, 67(4): 374-80; discussion 380.

104. **Ichikawa E, Yanaka K.**
Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas.
J Neurosurg, 2002, 96(4): 680-3.
105. **Buccheri F, Farina F, Zummo G, Cappello F.**
Lymphatic vessels of the dura mater: a new discovery.
J Anat, 2015, 227(5): 702-3.
106. **Iantosca MR, Simon RH.**
Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients.
Neurosurg Clin N Am, 2000, 11(3): 447-54.
107. **Suzuki J, Takaku A.**
Non surgical treatment of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg, 1970, 33: 548-53.
108. **Spallone A, Giuffrè R, Gagliardi FM, Vagnozzi R.**
Chronic subdural hematoma in extremely aged patients.
Eur Neurol, 1989, 29(1): 18-22.
109. **Gelabert-Gonzalez M, Serramito-García R, Aran-Echabe E.**
Parkinsonism secondary to subdural haematoma.
Neurosurg Rev, 2012, 35(3): 457-61.
110. **Park B, Song SK, Hong JY, Lee PH.**
Parkinsonism due to a Chronic Subdural Hematoma.
J Mov Disord, 2009, 2(1): 43-4.
111. **Dosch Jc, Dupuis M, Douzal V.**
Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes.
Encycl Med Chir (EMC) Radiodiagnostic-Neuroradiologie, 1994.
112. **Mochizuki Y, Kobayashi T.**
Chronic subdural hematoma of the posterior fossa treated by suboccipital craniotomy.
Surg Neurol Int, 2018, 9: 20.
113. **Leodante B. Costa Jr, Andrade A, Valadão GF.**
Chronic subdural hematoma of the posterior fossa associated with cerebellar hemorrhage.
Arq Neuropsiquiatr, 2004, 62(1): 170-2.

114. **Hallaci A , Malek KE , Saidia S , Berchi A , Hadj Lmarbi A, Bennadji A , Laouamri O.**
Ponction percutanée dans le traitement de l'hématome sous-dural chronique.
Neuchi, 2013, 59(6): 251-2.
115. **Park HR, Lee KS.**
Multiple Densities of the Chronic Subdural Hematoma in CT Scans.
J Korean Neurosurg Soc, 2013, 54(1): 38-41.
116. **Senturka S, Guzelb A.**
CT and MR imaging of chronic subdural haematomas: a comparative study.
Swiss Med Wkly, 2010, 140(23-24): 335-40.
117. **Sucu HK, Gelal F, Gokmen M, OzerFD, Tektas S.**
Can midline brain shift be used as a prognostic factor to predict posoperative restoration of consciousness in patients with chronic subdural hematoma.
Surg Neurol, 2006, 66(2): 178-82.
118. **Rozelle CJ, Wofford JL, Branch CL.**
Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma.
J Am Geriatr Soc, 1995, 43(3): 240-4.
119. **Bin Zahid A.**
Increase in brain atrophy after subdural hematoma to rates greater than associated with dementia.
J Neurosurg, 2018, 2:1-9.
120. **Carroll JJ, Lavine SD, Meyers PM.**
Imaging of Subdural Hematomas
Neurosurg Clin N Am, 2017, 28(2): 179-203.
121. **Watson C, Post N, Camacho A.**
Subdural empyema mimicking subacute subdural hematoma on CT imaging.
Interdisciplinary Neurosurgery, 2018, 13: 92-4.
122. **Yuan X, Shi X, Xiao H, Sun G, Bai Y, Zhao H, Gao M.**
Intracranial Subdural Empyema Mimicking Chronic Subdural Hematoma.
J Craniofac Surg, 2016, 27(2): 529-30.
123. **Catana D, Koziarz A, Cenic A, Nath S, Singh S, Almenawer SA, Kachur E.**
Subdural Hematoma Mimickers: A Systematic Review.
World Neurosurg, 2016, 93: 73-80.

124. **Ramorasata JA Ch, Miandrisoa RM, Ratovondrainy W, Rakotonanahary O, Raveloson NE, Rabearivony N.**
Hématome sous dural aigu par surdosage d'anti-vitamine K: rapport d'un cas.
Rev anesth-réanim med Urgence, 2011, 3(2): 21-4.
125. **Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A, Hylek E.**
The pharmacology and management of vitamin K antagonists: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.
Chest, 2004, 126 (3): 204-33.
126. **Hanley JP.**
Warfarin reversal.
J Clin Pathol, 2004, 57(11): 1132-9.
127. **Fredriksson K, Norrving B, Stromblad LG.**
Emergency reversal of anticoagulation after intra-cerebral hemorrhage.
Stroke, 1992, 23(7): 972-7.
128. **Cartmill M, Dolan G, Byrne JL, Byrne PO.**
Prothrombin complex concentrate for oral anticoagulant reversal in neurosurgical emergencies.
Br J Neurosurg, 2000, 14(5): 458.
129. **Whitling AM, Bussey HI, Lyons RM.**
Comparing different routes and doses of phytonadione for reversing excessive anticoagulation.
Arch Intern Med, 1998, 158(19): 2136-40.
130. **Lubetsky A, Yonath H, Olchovsky D, Loebstein R, Halkin H, Ezra D.**
Comparison of Oral vs Intravenous Phytonadione (Vitamin K1) in Patients with Excessive Anticoagulation.
Arch Intern Med, 2003, 163: 2469-73.
131. **Mascarenhas L.**
Illustration of the impact of antiplatelet drugs on the genesis and management of chronic subdural hematoma.
Neurochirurgie, 2012, 58(1): 47-51.
132. **Kapapa T, Röhrer S, Struve S, Petscher M, König R, Wirtz CR, Woischneck D.**
Desmopressin Acetate in Intracranial Haemorrhage.
Neurol Res Int, 2014, 2014: 298767.

133. **Roux P, Pollack CV, Milan M, Schaefer A.**
Race against the clock: overcoming challenges in the management of anticoagulant associated intracerebral hemorrhage.
J Neurosurg, 2014, 121:1–20.
134. **Inoue S, Nigana H, Kawaguchi M, Furuya H, Touho H, Karasaw J.**
Anesthetic management of patient undergoing irrigation and drainage of Chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia.
Jpn J Anesthesiol, 1997, 46: 1515–8.
135. **Kansal R, Nadkarni T, Goel A.**
Single versus double burr hole drainage of chronic subdural hematomas. A study of 267 cases.
Journal of Clinical Neuroscience, 2010, 17(4): 428–9.
136. **Zakaria AM, Adnan JS, Haspani MS, Naing NN, Abdullah JM.**
Outcome of 2 different types of operative techniques practiced for chronic subdural hematoma in Malaysia: an analysis.
Surg Neurol, 2008, 69(6): 608–15; discussion 616.
137. **Vignes J.**
Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte.
Neurochirurgie, 2001, 47: 479–87.
138. **Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Andersen KN, Sussman E, Carpenter A, Connolly ES Jr.**
The surgical management of chronic subdural hematoma.
Jr. Neurosurg Rev, 2012, 35(2): 155–69.
139. **Okano A, Oya S, Fujisawa N, Tsuchiya T, Indo M, Nakamura T, Chang HS, Matsui T.**
Analysis of risk factors for chronic subdural haematoma recurrence after burr hole surgery: Optimal management of patients on antiplatelet therapy.
Br J Neurosurg, 2014, 28(2): 204–8.
140. **Matsumoto H, Hanayama H, Okada T, Sakurai Y, Minami H, Masuda A, Tominaga S, Miyaji K, Yamaura I, Yoshida Y.**
Which surgical procedure is effective for refractory chronic subdural hematoma? Analysis of our surgical procedures and literature review.
J Clin Neurosci, 2018, 49:40–7.
141. **Gökmen M, Sucu HK, Ergin A, Gökmen A, Bezircio LH.**
Randomized comparative study of burr-hole craniostomy versus twist drill craniostomy; surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas.
Zentralbl Neurochir, 2008, 69(3): 129–33.

142. **Singh SK, Sinha M, Singh VK, Parihar A, Srivastava C, Ojha BK, ChandraM A.**
A randomized study of twist drill versus burr hole craniostomy for treatment of chronic subdural hematomas in 100 patients.
Indian J Neurotrauma, 2011, 8(2): 83-8.
143. **Horn EM, Feiz-Erfan I, Bristol RE, Spetzler RF, Harrington TR.**
Bedside twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma : a comparative study.
Surg Neurol, 2006, 65(2): 150-4.
144. **Sambasivan M.**
An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases.
Surg Neurol, 1997, 47(5): 418-22.
145. **Muzii VF, Bistazzoni S, Zalaffi A, Carangelo B, Mariottini A, Palma L.**
Chronic subdural hematoma: comparison of two surgical techniques. Preliminary results of a prospective randomized study.
J Neurosurg Sci, 2005, 49(2): 41-7.
146. **Mc Kenzi CR, Rengachary SS, Mc Gregor DH, Dixon AY, Suskind D.**
Subdural hematoma associated with metastatic neoplasms.
Neurosurgery, 1990, 27(4): 619-25.
147. **Nayil K, Altafi R, Shoaib Y, WaniA, Laharwal M, Zahoor A.**
Chronic Subdural Hematomas: Single or Double Burr Hole-Results of a Randomized Study.
Turkish Neurosurgery, 2014, 24(2): 246-8.
148. **Taussky P, Fandino J, Landolt H.**
Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma.
Br J Neurosurg, 2008, 22(2): 279-82.
149. **Han H, Park C, Kim E, Yoo C, Kim Y, Kim W.**
One vs.two burr hole craniostomy in surgical treatment of chronic subdural hematoma.
J Korean Neurosurg Soc, 2009, 46(2): 87-92.
150. **Camel. M.**
Twist drill for the treatment of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am, 2000, 11: 515-8.
151. **Tyson G, Strachan WE, Newman P, Winn HR, Butler A, Jane J.**
The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas.
J Neurosurg, 1980, 52(6): 776-8.

152. **Liu W.**
Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures.
J Neurosurg, 2014, 121(3): 665–73.
153. **Ivamoto HS, Lemos HP, Atallah AN.**
Surgical treatments for chronic subdural hematomas: a comprehensive systematic Review.
World Neurosurg, 2016, 86: 399–418.
154. **Grisoli F, Graziani N, Peragut JC, Vincentelli F, Fabrizi AP, Caruso G, Bellard S.**
Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematomas :
a serie of 100 cases.
Neurosurgery, 1988, 23(5): 16–2.
155. **Shiroyama Y, Ikeyama Y, Aoki H, Ueda H, Mitani T.**
Intracerebral hemorrhage immediately following the operation of chronic subdural
hematoma.
No Shinkei Geka, 1989, 17(8): 759–62.
156. **Alcalá-Cerra G, Young AM, Moscote-Salazar LR, Paternina-Caicedo A.**
Efficacy and safety of subdural drains after burr-hole evacuation of chronic subdural
hematomas: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials
World Neurosurg, 2014, 82(6): 1148–57.
157. **Oral S, Borklu RE, Kucuk A, Ulutabanca H, Selcuklu A.**
Comparison of subgaleal and subdural closed drainage system in the surgical treatment of
chronic subdural hematoma.
North Clin Istanbul, 2015, 2(2): 115–21.
158. **Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Canova A, Refice GM, Esposito S.**
Continuous sub galeal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien), 2007, 149: 487–93.
159. **Zumofen D, Regli L, Levivier M, Krayenbühl N.**
Chronic subdural hematomas treated by burr hole trepanation and a subperiosteal drainage
system.
Neurosurgery, 2009, 64(6): 1116–21; discussion 1121–2.
160. **Janowski M, Kunert P.**
Intravenous fluid administration may improve post-operative course of patients with
chronic subdural hematoma: a retrospective study.
PloS One, 2012, 7(4): e35634.39.
161. **Sabo RA, Hanigan WC, Aldag JC.**
Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive.
medication. Surg Neurol, 1995, 43(6): 579–82.

- 162. Ratilal BO, Pappamikail L, Costa J, Sampaio C.**
Anticonvulsivants for preventing seizures in patients with chronic subdural haematoma.
Cochrane Database Syst Rev, 2013, 6(6): CD004893.
- 163. Zhang Y, Chen S, Xiao Y, Tang W.**
Effects of Dexamethasone in the Treatment of Recurrent Chronic Subdural Hematoma.
World Neurosurg, 2017, 105: 115–21.
- 164. Sun TF, Boet R, Poon WS.**
Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: preliminary results of using dexamethasone.
Br J Neurosurg, 2005, 19(4): 327–33.
- 165. Prud'homme M, Mathieu F, Marcotte N, Cottin S.**
A Pilot Placebo Controlled Randomized Trial of Dexamethasone for Chronic Subdural Hematoma.
Can J Neurol, 2016, 43(2): 284–90.
- 166. Decaux O, Cador B, Dufour T, Jégo P, Cazalets C, Laurat E, Grosbois B.**
Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations.
La revue de médecine interne, 2002, 23(9): 788–91.
- 167. Parlato C, Guarracino A, Moraci A.**
Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma.
Surgical Neurology, 2000, 53: 312–7.
- 168. Ramnarayan R, Arulmurugan B, Wilson PM, Nayar R.**
Twist drill craniostomy with closed drainage for chronic subdural haematoma in the elderly: an effective method.
Clin Neurol Neurosurg, 2008, 110(8): 774–8.
- 169. Zumkeller M, Höllerhage HG, Dietz H.**
Treatment outcome in patients with chronic subdural hematoma with reference to age and concurrent internal diseases.
Wien Med Wochenschr, 1997, 147(3): 55–62.
- 170. Regan JM, Worley E, Shelburne C, Pullarkat R, Watson JC.**
Burr hole washout versus craniotomy for chronic subdural hematoma: patient outcome and cost analysis.
PLoS One, 2015, 10(1): e0115085.

171. **Van Der Veken J, Duerinck J, Buyl R, Van Rompaey K, Herregodts P, D'Haens J.**
Minicraniotomy as the primary surgical intervention for the treatment of chronic subdural hematoma—a retrospective analysis.
Acta Neurochir (Wien), 2014, 156(5): 981–7.
172. **Tanikawa M, Mase M, Yamada K, Yamashita N, Matsumoto T, Banno T, Miyati T.**
Surgical treatment of chronic subdural hematoma based on intrahematoma membrane structure on MRI.
Acta Neurochir (Wien), 2001, 143(6): 613–8; discussion 618–9.
173. **White M, Mathieson CS, Campbell E, Lindsay KW, Murray L.**
Treatment of chronic subdural haematomas – a retrospective comparison of minicraniectomy versus burrhole drainage.
Br J Neurosurg, 2010, 24(3): 257–60.
174. **Akhaddar A, Ajja A, Elmostarchid B, Boucetta M.**
Combined epidural and intracerebral hematomas after evacuation of bilateral chronic subdural hematoma.
Neurochirurgie, 2008, 54(6): 728–30.
175. **Aissaoui Y, Chkoura K, Belhachmi A, Boughalem M.**
Tension pneumocephalus after surgical treatment of a bilateral chronic subdural hematoma: A banal and serious complication.
Ann Fr Anesth Reanim, 2013, 32(11): 796–8.
176. **Ihab Z.**
Pneumocephalus after surgical evacuation of chronic subdural hematoma: is it a serious complication?
Asian J Neurosurg, 2012, 7(2): 66–74.
177. **Ishiwata Y, Fujitsu K, Sekino T, Fujino H, Kubokura T, Tsubone K.**
Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma.
J Neurosurg, 1998, 68(1): 58–6.
178. **Lavano A, Benvenuti D, Volpentesta G, Donato G, Marotta R, Zappia M.**
Symptomatic tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural haematoma: report of seven cases.
Clin Neurol Neurosurg, 1990, 92(1): 35–4.
179. **Pencalet P.**
Complications of chronic subdural hematoma in the adult.
Neurochirurgie, 2001, 47(5): 491–4.

180. **Schirmer CM, Heilman CB, Bhardwaj A.**
Pneumocephalus: case illustrations and review.
Neurocrit Care, 2010, 13(1): 152–8.
181. **Huang YH, Yang TM, Lin YJ, Tsai NW, Lin WC, Wang HC, Chang WN, Lu CH.**
Risk factors and outcome of seizures after chronic subdural hematoma.
Neurocrit Care, 2011, 14(2): 253–9.
182. **Kotwica, Z, Brzezinski.**
Epilepsy in chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien), 1991, 113(3–4): 118–20.
183. **Chen CW, Kuo JR, Lin HJ, Yeh CH, Wong BS, Kao CH, Chio CC.**
Early post-operative seizures after burr-hole drainage for chronic subdural hematoma: correlation with brain CT findings.
J Clin Neurosci, 2004, 11(7): 706–9.
184. **Hirakawa K, Hashizume K, Fuchinoue T, Takahashi H, Nomura K.**
Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adult cases.
Neurol Med Chir (Tokyo), 1972, 12(0): 71–83.
185. **Rabinstein AA, Chung SY, Rudzinski LA, Lanzino G.**
Seizures after evacuation of subdural hematomas: incidence, risk factors, and functional impact.
J Neurosurg, 2010, 112(2): 455–60.
186. **Ovalioglu AO, Aydin OA.**
A case of subdural empyema following chronic subdural hematoma drainage.
Neurology India, 2013, 61(2): 207–9.
187. **Okano A, Oya S, Fujisawa N, Tsuchiya T, Indo M, Nakamura T, Chang HS, Matsui T.**
Analysis of risk factors for chronic subdural haematoma recurrence after burr hole surgery: optimal management of patients on antiplatelet therapy.
Br J Neurosurg, 2014, 28(2): 204–8.
188. **Wang Y, Zhou J, Fan C, Wang D, Jiao F, Liu B, Zhang Q.**
Influence of antithrombotic agents on the recurrence of chronic subdural hematomas and the quest about the recommencement of antithrombotic agents: A meta-analysis.
J Clin Neurosci, 2017, 38: 79–83.
189. **Torihashi K, Sadamasa N, Yoshida K.**
Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases.
Neurosurgery, 2008, 63(6): 1125–9; discussion 1129.

190. **Bartek J Jr, Sjavik K, Kristiansson H, Stahl F, Fornebo I, Förander P, Jakola AS.**
Predictors of Recurrence and Complications After Chronic Subdural Hematoma Surgery: A Population-Based Study.
World Neurosurg, 2017, 106: 609–14.
191. **Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK.**
Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review.
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003, 74(7): 937–43.
192. **Desai VR, Scranton RA, Britz GW.**
Management of Recurrent Subdural Hematomas.
Neurosurg Clin N Am, 2017, 28(2): 279–86.
193. **Takeda N, Sasaki K, Oikawa A, Aoki N, Hori T.**
A new simple therapeutic method for chronic subdural hematoma without irrigation and drainage.
Acta Neurochir (Wien), 2006, 148(5): 541–6.
194. **Mino M, Nishimura S, Hori E, Kohama M, Yonezawa S, Midorikawa H.**
Efficacy of middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural hematoma.
Surg Neurol Int, 2010, 1: 78.
195. **Weigel R, Hohenstein A, Schlickum L, Weiss C, Schilling L.**
Angiotensin converting enzyme inhibition for arterial hypertension reduces the risk of recurrence in patients with chronic subdural hematoma possibly by an antiangiogenic mechanism.
Neurosurgery, 2007, 61(4): 788–92.
196. **Carlisi E, Feltroni L, Tinelli C, Verlotta M, Gaetani P, Dalla Toffola E.**
Postoperative rehabilitation for chronic subdural hematoma in the elderly. An observational study focusing on balance, ambulation and discharge destination.
Eur J Phys Rehabil Med, 2017, 53(1): 91–7.
197. **Merlicco G, Pierangeli E, di Padova PL.**
Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases.
Neurosurg Rev, 1995, 18(4): 247–51.

الحمد لله الذي بفضلہ يبلغ ذو القصد تمام
قصدہ



قسم الطبيب

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَ الْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمَسْخَرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُؤَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَ أُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَ أَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَ الْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

**التكفل بالورم الدموي تحت الجافية المزمن داخل
الجمجمة بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمستشفى
العسكري ابن سينا بمراكش
الأطروحة**

قدمت و نوقشت علانية يوم 2018 /07/12
من طرف

الآنسة إلهام وعزيز

المزدادة في 30 أبريل 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الورم الدموي تحت الجافية - شخص مسن - صدمة الرأس - التصوير المقطعي للرأس -
جراحة - علاج بالكورتيكوستيرويد

اللجنة

الرئيس	السيد	س. أيت بنعلي
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.
المشرف	السيد	ع. أخضار
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.
	السيد	ي. قاموس
		أستاذ في التخدير و الإنعاش.
الحكام	السيدة	ن. عدلي
		أستاذة مبرزة في أمراض الدماغ و الأعصاب.
	السيد	ع. المهدي
		أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة.

