



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 270/16

**PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES
EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES
(A PROPOS DE 71 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2016

PAR

M. MALAD MOHAMED

Né le 24 Août 1990 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hématome sous dural chronique - Traumatisme crânien - TDM cérébral - Trépanation

JURY

M. AMHAJJI LARBI..... Professeur de Traumatologie - orthopédie	PRESIDENT
M. HACHIMI MOULAY AHMED..... Professeur agrégé d'Anesthésie - réanimation	RAPPORTEUR
M. ZAINOUN BRAHIM Professeur agrégé de Radiologie	JUGE
M. BOULAHROUD OMAR..... Professeur assistant de Neurochirurgie	MEMBRES ASSOCIES
M. AJJA ASSOU Professeur assistant de Neurochirurgie	

LA LISTE DES ABREVIATIONS

AG	:Anesthésie générale
AL	:Anesthésie locale
ATCD	:Antécédents
AVK	:Anti vitamine k
AVP	:Accident de la voie publique
CHU	:Centre hospitalier universitaire
DHA	:Déshydratation
F3-plq	:Facteur 3 plaquettaire
FP	:Fronto-pariétal
FPA	:Fibrinopeptide A
GCS	:Score de Glasgow
HIC	:Hypertension intracrânienne
HPM	:Haut poids moléculaire
HSD	:Hématome sous dural
HSDC	:Hématome sou-dural chronique
HTA	:Hypertension artérielle.
IRM	:Imagerie par résonance magnétique
LCR	:Liquide cérébro-rachidien
NFS	:Numération formule sanguine
NS	:Notre série
PAF	:Fibrinopéptide A
PDF	:Produits de dégradation de la fibrine
PL	:Ponction lombaire
PQ	:Plaquettes
TC	:Traumatisme crânien
TCK	:Temps de céphaline kaoline
TDM	:Tomodensitométrie
TO	:Temporo-occipital
TP	:Taux de prothrombine
TP	:Temporo-pariétal
tPA	:Activateur plasminogène tissulaire

LA LISTE DES TABLEAUX :

- Tableau N°1 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge
- Tableau N°2 : Répartition de l'HSDC selon le sexe
- Tableau N°3 : répartition des patients selon la notion de traumatisme crânien et le délai.
- Tableau N° 4 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.
- Tableau N° 5 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants.
- Tableau N° 6 : prévalence du syndrome de l'HTIC chez les malades de notre série.
- Tableau N° 7 : prévalence des déficits moteurs dans notre série
- Tableau N° 8 : prévalence des atteintes du langage ,de conscience et des troubles psychiques.
- Tableau N° : 9 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude_
- Tableau N° 10 : représentation des différents aspects de densité de l'HSDC.
- Tableau N° 11 : traitement médical reçu par nos patients.
- Tableau N° 12 : Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés.
- Tableau N° 13 : représentation des différentes complications et mode d'évolution de nos patients.
- Tableau N° 14 : comparaison entre notre série et la littérature pour l'âge des patients présentant un HSDC.
- Tableau N°15 : représentation des 2 sexes dans notre série en comparaison avec d'autres études.
- Tableau N° 16 : comparaison de la latéralité de l'HSDC selon la littérature.
- Tableau N° 17 : densité de l'HSDC en comparaison aux données de la littérature_
- T Tableau N° 18 : Classification clinique des hématomes sous-durax (d'après T. Markwalder.
- Tableau N° 19 : résultats thérapeutiques pour différents auteurs.

LA LISTE DES FIGURES :

- Figure N°1 :coupe scannographique d'un HSDC gauche hypodense exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane
- Figure 2 :coupe scannographique d'un HSDC gauche Isodense avec quelques cloisons exerçant un effet de masse sur le système ventriculaire et les structures médianes.
- Figure 3 :coupe scannographique d'un HSDC gauche hyperdense.
- Figure 4 :coupe scannographique d'un HSDC gauche hétérogène, composé à la fois d'une hypodensité et d'une hyperdensité qui témoigne un phénomène de resaignement.
- Figure 5 :coupe scannographique d'un HSDC droit de densité hétérogène cloisonné.
- Figure 6 :positionnement du malade, mise en place de champs stériles , badigeonnage large à la Bétadine, et repérage du site d'incision
- Figure 7 :anesthésie locale à xylocaine 2%
- Figure 8 :incision du scalp et écartement jusqu'à exposition de la table externe puis réalisation des trous de Trépan.
- Figure 9 :évacuation de l'hématome et lavage abondant par du sérum physiologique tiède
- Figure 10 :mise en place d'un drain de Kehr troué avant fermeture
- Figure 11 :vue supérieure d'une coupe coronale montrant la disposition des méninges Figure
- Figure 12 : coupe coronale montrant les rapports de l'espace sous-dural crânien.
- Figure 13 :vue latérale de l'hémisphère cérébrale gauche montrant la vascularisation veineuse corticale.

- Figure 14 :coupe coronale montrant les veines émissaires et leurs rapports avec les veines cérébrales corticales et l'espace sous dural
- Figure 15 :contenu d'un HSDC en per-opératoire
- Figure 16 ; schéma montrant le rapports *entre coagulation, fibrinolyse, et système kinine-kallicréine, de la membrane externe de l'HSDC*
- Figure 17 :coupe scannographique d'un HSDC fronto-pariétal gauche à priori chronique avec resaignement récent, image avec niveau supérieur hypodense et inférieur hyperdense.
- Figure 18 :coupe scannographique montrant un HSDC gauche isodense
- Figure 19 :coupe scannographique non injectée d'un HSDC droit chez un patient porteur d'un hydrome sous dural gauche, une image qui peut être prise en confusion avec un HSDC bilatéral
- Figure 20 :coupe IRM en T1 montrant un HSDC droit en hypersignal.
- Figure 21 : coupe IRM en T2 du même HSDC droit apparait en hypersignal.
- Figure 22 : image d'un drain de Jackson utilisé chez nos patients opérés avec un trou de trépan
- Figure 23 : coupe scannographique non injectée en postopératoire de notre patient avec une pneumocéphalie compressive gauche

LA LISTE DES Des Diagrammes :

- Diagramme N° 1 :la répartition du nombre de patients en fonction des tranches d'âge
- Diagramme N°2 :répartition de nos malades selon le sexe
- Diagramme N°3 :répartition des malades selon la notion de traumatisme crânien.
- Diagramme N°4 :répartition de nos malades selon leurs tares chroniques
- Diagramme N° 5 :effectifs et pourcentage des patients suivant un traitement anticoagulant.
- Diagramme N° 6 :pourcentage des différents aspects de densité de l'HSDC dans notre série
- Diagramme N° 7 :répartition du volume des HSDC par tranche de volume.
- Diagramme N° 8 :choix de la technique opératoire dans notre étude.
- Diagramme N° 9 :mode d'évolution des malades selon notre série

PLAN

PLAN.....	6
INTRODUCTION :	10
I-DEFINITIONS ET GENERALITES	11
II-OBJECTFS DE L'ETUDE	13
MATERIELS ET METHODES	14
I- PATIENTS ET METHODES	15
II- FICHES D'EXPLOITATION	17
RESULTATS ET ANALYSES	20
I-EPIDEMIOLOGIE	21
1)La fréquence	21
2) L'âge	21
3) Le sexe	23
II-DONNEES CLINIQUE	24
1/ Les Etiologies et les Facteurs de risque	24
2/ Circonstances De Découverte :.....	28
3 /Formes cliniques	31
III -DONNEES PARACLINIQUES	31
1)TDM	31
2) IRM	39
3) Biologie	39
IV- TRAITEMENT	41
1) Traitement médical	41
2) Traitement chirurgical	42
2-1/ Techniques d'anesthésie.	42
2-2/ Les techniques opératoires	42
V- EVOLUTION	47

DISCUSSION	49
I-RAPPELS ANATOMIQUE,ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE	50
A- ANATOMIE	50
B- ANATOMO-PATHOLOGIE	59
C- PHYSIOPATHOLOGIE	61
II- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	66
1) La fréquence	66
2) L'âge	66
3) Le sexe	67
4) Les étiologies et Facteurs de risque	68
a- Traumatisme crânien	68
b- Hypertension artérielle	68
c- Le diabète.....	69
d- Traitement anticoagulant	69
e- Hypotension intracrânienne	70
f- Autres facteurs de risque	70
III- ETUDE CLINIQUE	72
1) L'intervalle libre	72
2) les manifestations neurologiques	72
3) FORMES CLINIQUES :.....	76
IV-ETUDE PARACLINIQUE	79
1) Tomodensitométrie cérébrale	80
2) Imagerie par résonance magnétique	88
V- TRAITEMENT	91
1) Abstention Thérapeutique :	91
2) Traitement médical	92

2) Traitement chirurgical	96
2-1 les techniques d'anesthésie	96
2-2 Les techniques chirurgicales	97
VI- EVOLUTION	104
1) Evolution favorable	104
2) Complications	104
3)Facteurs pronostiques	109
CONCLUSION	111
RESUMES	112
BIBLIOGRAPHIE	117

INTRODUCTION

I-DEFINITIONS ET GENERALITES

DEFINITIONS :

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine faite de caillots vieillis situés entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est à différencier de l'hématome sous-dural aigu, pathologie souvent post traumatisme crânien grave. Il survient après un intervalle libre. [1]

L'HSDC a été décrit pour la première fois en 1857 par Virchow et rattaché plus tard par Trotter à une origine traumatique [2]. O. DECAUX précise que cette collection survient après un traumatisme, parfois minime, souvent oublié par le patient et que l'intervalle libre, période asymptomatique qui sépare le traumatisme et le premier symptôme, peut durer plusieurs jours à plusieurs semaines. [3]

Pour H. Benmoussa, l'hématome sous-dural (HSD) est une collection sanguine entre la dure-mère et l'arachnoïde, secondaire dans la majorité des cas à un traumatisme crânien bénin. Il est dit chronique (HSDC) quand il se manifeste au-delà du 14^{ième} - 15^{ième} jour post-traumatique. [4]

GENERALITES :

La chronicité de l'hématome sous dural est affirmée sur des critères temporels, d'imagerie (soit tomodensitométrie ou d'IRM), et macroscopique en cas d'intervention chirurgicale. Les critères temporels proposés par Mc Kisson [5] reposaient sur la notion d'intervalle libre (temps de latence séparant le traumatisme de l'apparition des premiers signes cliniques). L'IRM est une méthode plus sensible révélant des informations supplémentaires sur l'extension, l'âge, le cloisonnement éventuel de l'hématome.

On considère, néanmoins, que la présence en per-opératoire des membranes internes et externes, dont seule la membrane externe est vascularisée, est le critère

nécessaire et suffisant pour définir le plus exactement un HSDC [6]. Ceci reflète aussi de mieux l'âge de l'hématome, mais cette définition bien qu'exacte ne peut s'appliquer qu'aux patients opérés. En revanche les critères d'imagerie aussi bien en tomodensitométrie cérébrale qu'en IRM présentent l'avantage de s'appliquer à l'ensemble des patients.

L'incidence des HSD est de 1-2 /100.000 personnes/an; représentant par ailleurs 25% des collections sous-durales traumatiques; fréquent chez les sujets âgés avec une nette prédominance masculine. Il survient au delà de 50ans dans plus de 90% des cas et 50% des patients n'ont aucune histoire de traumatisme crânien même si ce dernier reste le principal facteur de risque avec d'autres comme la coagulopathie, un traitement anticoagulant, ou l'intoxication éthylique chronique.

Sa découverte est rarement fortuite; et possède un polymorphisme clinique important comportant un syndrome d'hypertension intracrânienne (complet ou incomplet) qui est de loin, la manifestation clinique révélatrice la plus fréquente; il peut être isolé ou associé à d'autres signes, comme une hémiparésie, de troubles de vigilance, des troubles psycho- intellectuels. Cependant, le diagnostic de certitude est apporté par la tomodensitométrie cérébrale.

Si le traitement de l'HSDC reste l'un des plus faciles en neurochirurgie, son pronostic n'en demeure pas moins et est l'un des meilleurs. Ces avancées dans la pathologie de l'HSDC contrastent avec sa physiopathologie qui demeure l'une des plus obscures. Cependant, les théories ne manquent pas pour expliquer cette physiopathologie, depuis sa première description jusqu'à nos jours.

II- OBJECTIF DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, de 71 patients pris en charge à l'HMMI de Meknès, durant une période de 4 ans (2012-2015). Et qui a pour objectif d'évaluer l'expérience de notre hôpital en matière de prise en charge des HSDC.

MATERIEL

ET METHODES

I-PATIENTS ET METHODES :

1) Matériels d'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur la prise en charge des hématomes sous-durax chroniques, pris en charge au service de Neurochirurgie de l'Hôpital militaire Mly Ismail de Meknès. Ainsi, 71 patients ont été inventoriés durant la période allant de Janvier 2012 à Décembre 2015.

2) Méthodes d'étude :

La méthode d'étude a été rétrospective, Elle a été élaborée à partir de la consultation et l'exploitation des :

- Registres hospitaliers du service de neurochirurgie.
- Registres du bloc opératoire de neurochirurgie.
- Registres du service de la réanimation.

Les données recueillies ont été traitées par un logiciel SPSS version 20, afin de schématiser les résultats et faciliter leur interprétation.

Les données recueillies de l'exploitation des dossiers avaient précisé : la notion de traumatisme crânien, l'intervalle libre (c'est-à-dire le temps écoulé entre le traumatisme et le début des manifestations cliniques), Les tares sous-jacentes (l'hypertension artérielle, le diabète, la déshydratation, l'insuffisance hépatique), la prise d'anticoagulants, la notion d'éthylisme chronique. Les signes fonctionnels (le syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissement, troubles visuels) et les crises comitiales).

L'examen neurologique a apprécié l'état de conscience, les déficits moteurs, les déficits sensitifs et l'atteinte des paires crâniennes.

Du côté para-clinique, tous nos malades ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale et un bilan biologique, fait d'une numération formule sanguine(NFS), d'un bilan d'hémostase, de glycémie, une fonction rénale et hépatique, et d'autres en fonction du terrain.

Un traitement chirurgical a été réalisé chez la quasi-totalité de nos patients, et l'évolution a été évaluée à court et à moyen terme avec précision des complications et des séquelles.

3) Méthodes de sélection :

a- Critères d'inclusion :

Les patients âgés de plus de 12 ans, présentant un HSDC symptomatique, hospitalisés dans le service de neurochirurgie et de réanimation entre 2012 et 2015 ont été inclus dans notre étude.

b- Critères d'exclusion :

- Les patients ayant un hématome sous dural aigu.
- Les patients ayant une hémorragie méningée.
- Les patients ayant un hématome intracérébral.

II- FICHES D'EXPLOITATION :**IDENTITE :**Non : Prénom :No de dossier :Age : Sexe : M FOrigine : Domicile :Profession :Date d'entrée : Date de sortie :Durée d'hospitalisation :**ATCD :**Notion de traumatisme crânien : Oui NonDélai :Coagulopathie : Oui Non***Prise médicamenteuse :***Traitement anti coagulant : Oui NonSalicylés : Oui Non

Autres :

Ethylisme : Oui Non

Chronique Aigu

Autres : HTA ; Diabète ; Insuffisance hépato cellulaire***Autres :*****CLINIQUE/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**GCS à l'admission : .../15Etat général : TA : T : Conjonctives :Signes de déshydratation : Oui NonSd. d'Hypertension intra crânienne : Oui Non

Complet Incomplet

Crises comitiales : Oui NonDéficit moteur : Oui Non

Préciser :

Atteinte de paires crâniennes : Oui NonTroubles neuropsychiques : Oui Non***Autres :***

PARACLINIQUE :

Bilan biologique : NFS : Normale Anormale

Préciser :

TP/TCK : Normal Anormal

Préciser

Fonction rénale : Normale Perturbée

Fonction hépatique : Normale Perturbée

Glycémie : Normale Anormale

Autres :

Bilan Radiologique :

TDM cérébrale :

Latéralité : HSDC : Unilatéral Bilatéral

Droit Gauche

Siège : Frontal Temporal Pariétal Occipital

Densité : Hypodense Isodense Hyperdense

Aspect : Homogène Hétérogène

Cloisonné : Oui Non

Résaignement : Oui Non

Volume : Droite : cc Gauche :cc

Déviations de la ligne médiane : mm

Lésions associées : Traits de fracture : Oui Non

Engagement :

IRM : réalisé : Résultat :

Non faite

TRAITEMENT :

Abstention et surveillance : Oui Non

Chirurgical :

Anesthésie : générale local Sédation : oui

non

Technique :

Position :

Trou de Trépan : 1 trou 2 trous

RESULTATS

ET ANALYSE

I- EPIDEMIOLOGIE :

1 / Fréquence :

A la lumière du bilan d'activité général de notre service au cours de la même période, c'est-à-dire de Janvier 2012 à Décembre 2015 ; 1552 patients ont été pris en charge par nos soins. L'HSDC représentait 4,57 % de l'ensemble des patients pris en charge. Ainsi, nous pouvons dire qu'il s'agit d'une pathologie limite rare.

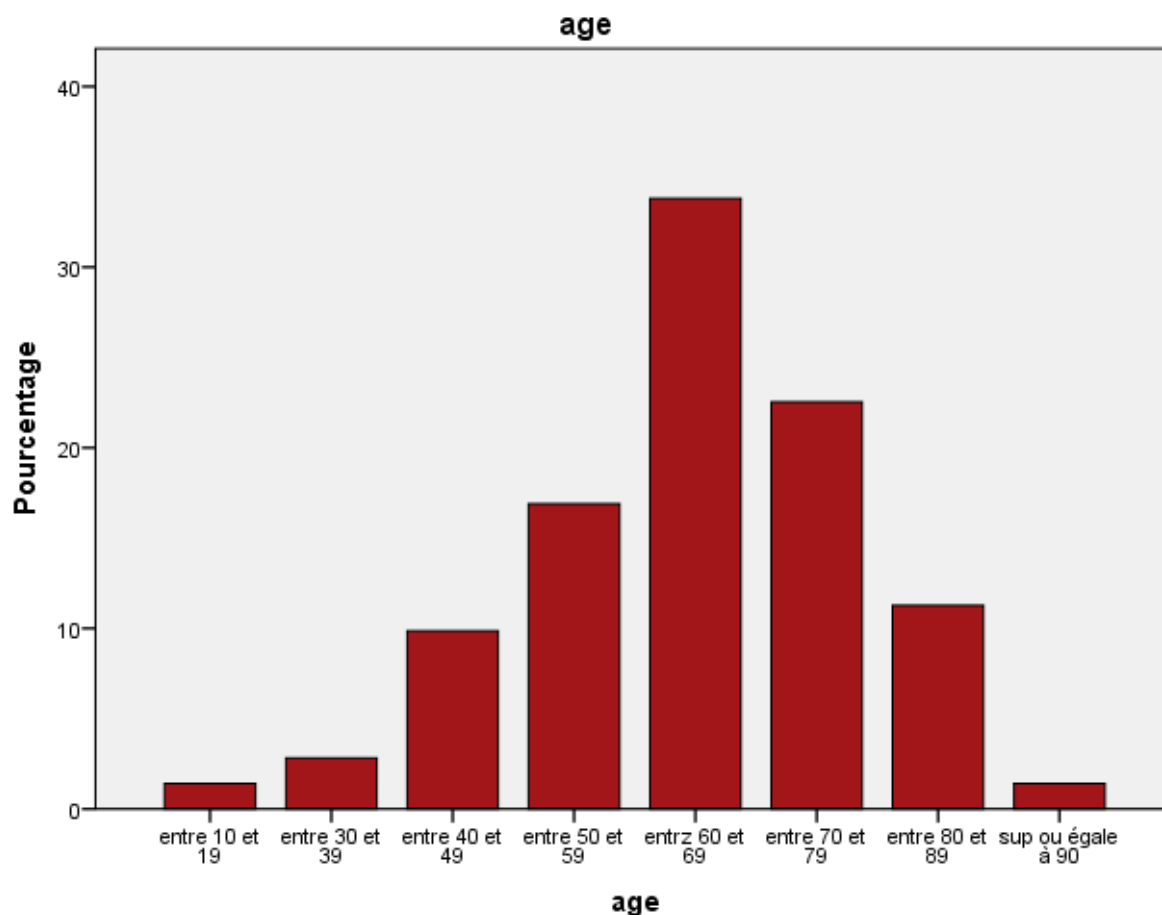
2 / Age :

La moyenne d'âge de nos patients est estimée à 61,4 ans, avec une répartition par tranches d'âges comme suit :

TABLEAU 1 : *Répartition des patients en fonction des tranches d'âge*

Age (ans)	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
10 à 19	1	1,4%	1,4%
30 à 39	2	2,8%	4,2%
40 à 49	7	9,9%	14,1%
50 à 59	12	16,9%	31,0%
60 à 69	24	33,8%	64,8%
70 à 79	16	22,5%	87,3%
80 à 89	8	11,3%	98,6%
sup ou égale à 90	1	1,4%	100,0%
Total	71		

A noter que la majorité de nos patients se situe essentiellement dans l'intervalle d'âge 60 – 79 ans soit 46,3% de l'ensemble de l'effectif de nos patients (diagramme n°1). Avec des âges extrêmes de 16 et 100 ans.



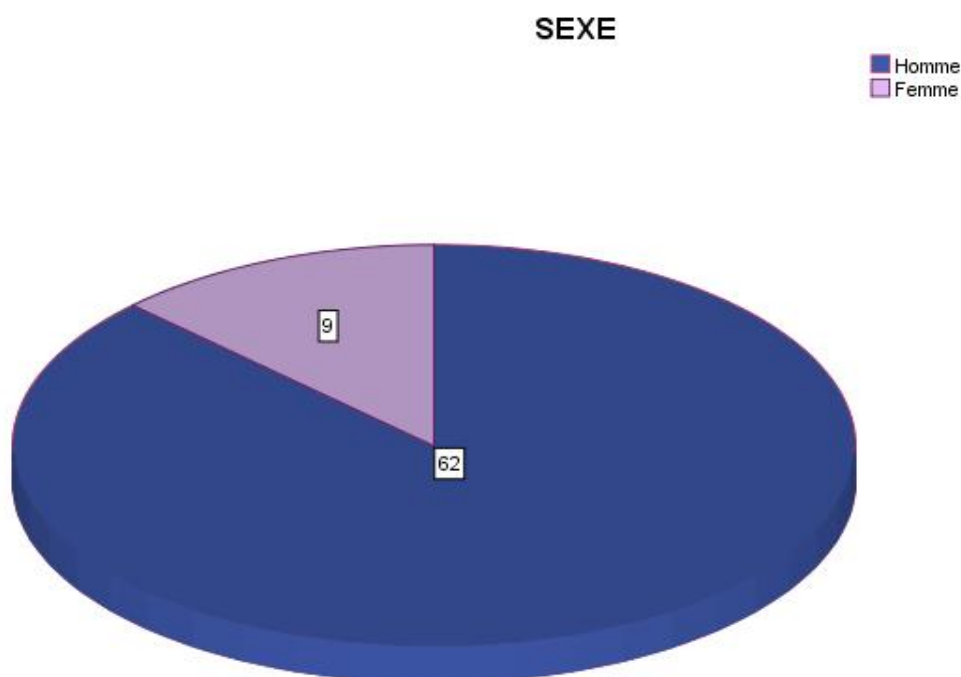
Histogramme 1 : la répartition du nombre de patients en fonction des tranches d'âge

3 / Le sexe :

Sur l'ensemble de nos 71 patients, nous avons recensé 62 hommes pour 9 femmes, soit une proportion de 87,3 % d'hommes et 12,7% de femmes. Notre étude a ainsi trouvé une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 6,8.

Tableau 2 : *Répartition de l'HSDC selon le sexe*

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Homme	62	87,3%	87,3%
Femme	9	12,7%	100,0
Total	71		



Histogramme 2: *répartition de nos malades selon le sexe*

II. DONNEES CLINIQUES :

1/ Les Etiologies et les Facteurs de risque :

a- Traumatisme crânien et délai :

Dans notre série composée de 71 cas d'HSDC, 42 de nos patients rapportent la notion de traumatisme crânien soit 59,15 %. Et dans 29 cas (40.8%), la notion de TC n'a pas été retrouvée.

Chez nos malades rapportant un traumatisme crânien, nous avons essayé de préciser le délai entre la date du traumatisme et les manifestations cliniques liées à l'hématome. (Tableau 3).

Tableau 3: répartition des patients selon la notion de traumatisme crânien et le délai

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
-inférieur à 4 Sem	5	7,0%	7,0%
-entre 4 Sem et 8 Sem	13	18,3%	25,4%
-entre 8 Sem et 12 Sem	9	12,7%	38,0%
-au delà de 12 Sem	15	21,1%	59,2%
-pas de notion de traumatisme	29	40,8%	100,0%
Total	71		

Le délai moyen chez nos malades ayant rapporté la notion de traumatisme était de 9 semaines, avec des extrêmes allant de 2 semaines à 25 semaines.

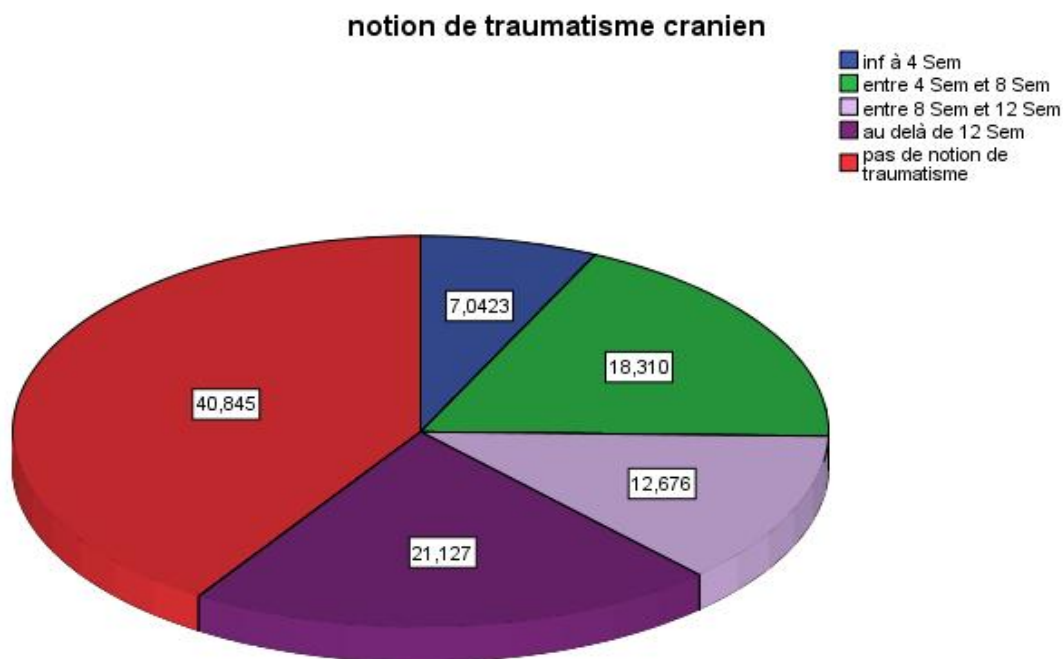


Diagramme 3: répartition des malades selon la notion de traumatisme crânien.

b- Maladies chroniques :

Dans notre étude, nous nous sommes appesantis sur les antécédents supposés être des facteurs favorisant de l'HSDC .Il s'agissait entre autres, d'hypertension artérielle et de diabète comme deux maladies chroniques à répercussions vasculaires importantes.

Ainsi, en dehors des 41 malades où aucun antécédent notable n'a été trouvé, nous avons eu : (tableau 4)

- 10 cas de diabète .
- 14 cas d'hypertension artérielle (HTA).
- 6 de nos patients avaient les deux pathologies combinées.

Tableau 4 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude .

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
HTA seule	14	19,7%	19,7%
diabète seul	10	14,1%	33,8%
HTA+Diabète	6	8,5%	42,3%
Aucun ATCD	41	57,7%	100,0
Total	71		

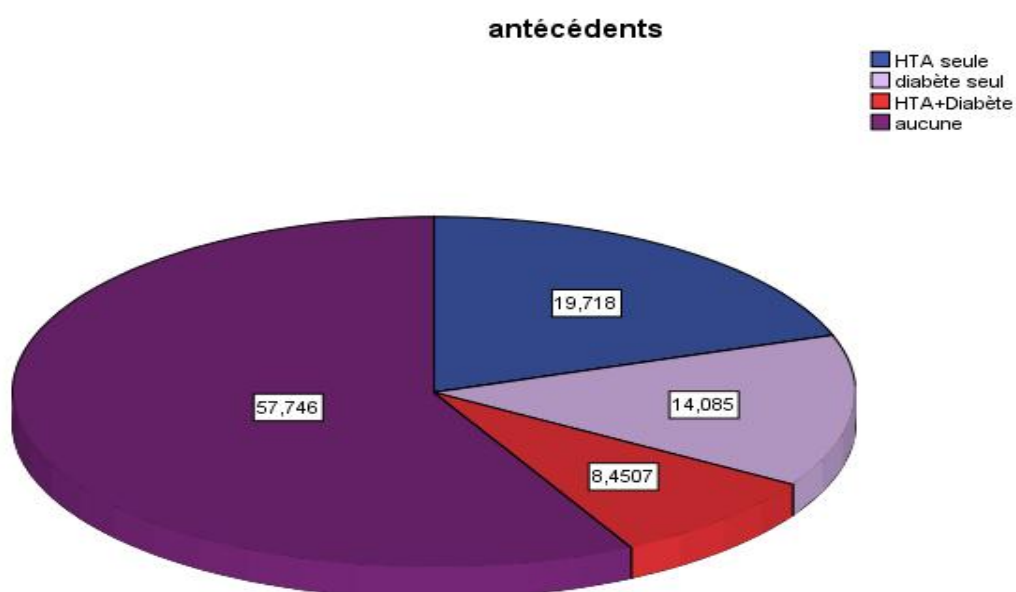


Diagramme 4 : répartition de nos malades selon leurs tares chroniques.

c- Ethylisme chronique :

Un seul patient parmi nos 71 rapportait la notion d'éthylisme chronique.

d- Traitement anticoagulant :

Le nombre de patients suivant un traitement anticoagulant est de 11 patients (15,49%), dont 9 étaient sous des salicylés et 2 patients étaient sous des AVK. (Histogramme 5)

Tableau 5 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
les AVK	2	2,8%	2,8
les salicylés	9	12,7%	15,5
pas d'anticoagulants	60	84,5%	100,0
Total	71		

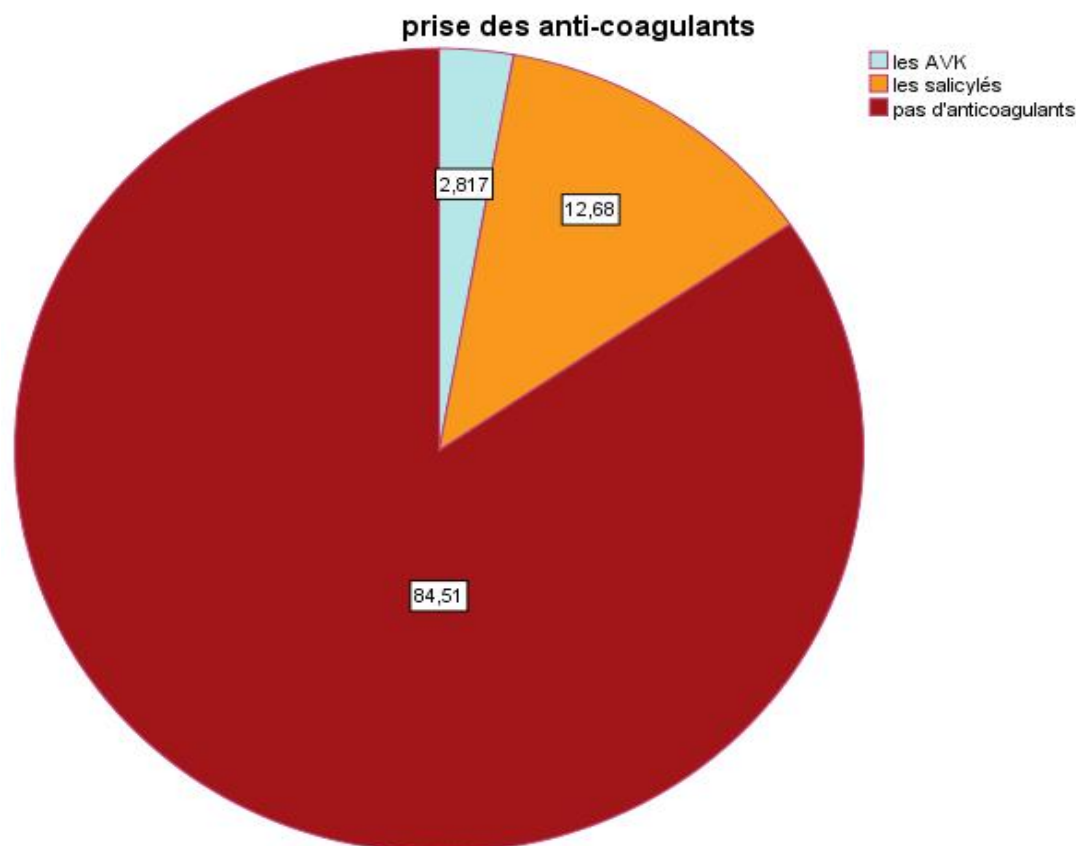


Diagramme 5: effectifs et pourcentage des patients suivant un traitement anticoagulant.

2/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :a- Céphalées ET / ou Syndrome d'HTIC :

Ces céphalées n'ont pas de caractères spécifiques tant dans l'intensité que dans la latéralisation, comme mode de révélation de l'HSDC ont été notées chez 51 de nos patients (71,8 %), soit isolées ou associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne complet ou incomplet.

C'est ainsi que 27 de nos patients (soit 38,02%) avaient présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne, incomplet chez 20 patients et complet chez 7 malades.

Tableau 6 : prévalence du syndrome de l'HTIC chez les malades de notre série.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
HTIC complet	7	9,9%	9,9%
HTIC incomplet	20	28,2%	38,0%
pas d'HTIC	44	62,0%	100,0%
Total	71		

b - Déficits moteurs :

Ils vont de la monoparésie à l'hémi-parésie modérée ou l'hémiplégie franche. Dans notre série nous avons 26 cas avec un déficit moteur (36,62%), dont 17 accusaient une hémi-parésie (23,9 %), 5 avaient une monoparésie (7%), alors que 4 de nos patients seulement qui présentaient une hémiplégie franche. (Cf. Tableau 7)

Tableau 7: prévalence des déficits moteurs dans notre série

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
hémi-parésie	17	23,9%	23,9
hémiplégie	4	5,6%	29,6
monoparésie	5	7,0%	36,6
pas de déficit moteur	45	63,4%	100,0
Total	71		

c. Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des nerfs crâniens, plus précisément la paralysie occulo-motrice a été enregistrée chez 3 de nos malades, réalisant une diplopie dans ces 3 cas. Cependant on n'a pas noté de paralysie faciale dans notre série.

d. Troubles du langage et des fonctions supérieures :☐ Troubles de conscience :

Dans notre série, nous avons trouvé 9 cas de confusion mentale (12,7 %); cependant aucun de nos patients n'a été admis au stade de coma.

☐ *Les troubles de langage :*

Les troubles de langage rencontrés dans notre série ont été essentiellement la dysarthrie présente chez 9 patients soit 12,7 % et l'aphasie chez 2 patients, soit 2,7%.

☐ *Les signes psychiques :*

Dans notre série on a trouvé un trouble de comportement dans un seul cas, il s'agissait d'un patient de 56 ans rapportant la notion d'un traumatisme crânien depuis 2 mois, se présentant avec un syndrome d'HTIC incomplet et un trouble de comportement fait d'une irritation affective et d'un état d'agitation modéré.

Tableau 8: prévalence des atteintes du langage, de conscience et des troubles psychiques

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
confusion mentale	9	12,7%	12,7%
dysarthrie	9	12,7%	25,4%
troubles psychiques	1	1,4%	26,8%
pas d'atteinte des fonctions sup	50	70,4%	97,2%
aphasie	2	2,8%	100,0%
Total	71		

e - crises comitiales :

Notre série rapporte la survenue de crises comitiales dans un seul cas comme mode de révélation de l'HSDC. Ce fut chez un patient de 68 ans diabétique et hypertendu, ne se souvenant pas d'un traumatisme crânien récent, et qui se présente pour des crises convulsives partielles à généralisation secondaire.

3) FORMES CLINIQUES :

La forme clinique la plus rencontrée dans notre étude fut la forme pseudo-tumorale, présente dans 52,11%. Des cas. Suivie de la forme hypertensive manifestée essentiellement par le syndrome d'HTIC, et qui représente 36,61 % des cas. Le reste des patients se présentaient avec une forme pseudo-vasculaire.

Par ailleurs, aucun de nos malades ne fut admis avec une forme purement psychique.

III- DONNEES PARACLINIQUES :

1) LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE :

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale comme principal moyen diagnostique. Nous avons étudié l'image de l'HSDC dans sa forme, sa latéralité, son siège, sa densité, ses différents aspects et les lésions associées.

a- Latéralité : (tableau 9)

Les 71 patients de notre série avaient un HSDC :

Ø Unilatéral chez 62 de nos patients (soit 87,32 %), avec une localisation prédominante au niveau de l'hémisphère gauche chez 37 de nos patients (ce qui représente plus de la moitié des localisations unilatérales : 59,68 %).

Ø Bilatéral chez 9 de nos patients (soit 12,7 %)

Tableau 9 : *latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude .*

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
unilatéral droit	25	35,2%	35,2%
unilatéral gauche	37	52,1%	87,3%
bilatéral	9	12,7%	100,0%
Total	71		

b- Siège

La localisation fronto-pariétale dominait largement, elle était présente chez 36 de nos patients (soit 50,7%). L'HSDC était pan-hémisphérique dans 25 cas (35,21 %).

c - Densité : (tableau 10)

Pour la densité de l'hématome, tous les types se dégagent à travers notre série comme le suivant:

Tableau 10 : représentation des différents aspects de densité de l'HSDC.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
hypodense	16	22,5%	22,5%
isodense	17	23,9%	46,5%
hyperdense	7	9,9%	56,3%
hétérogène	31	43,7%	100,0%
Total	71		

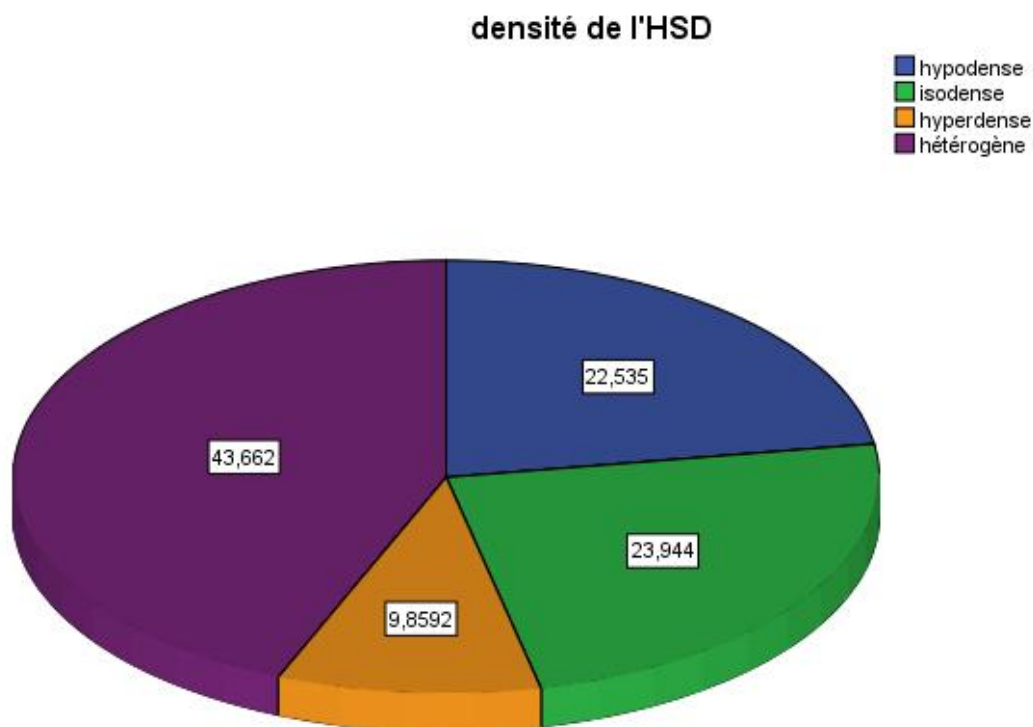


Diagramme 6: pourcentage des différents aspects de densité de l'HSDC dans notre série

Type 1 : Hypodense, correspond à une tonalité liquidienne pure, cet aspect a été rencontré chez 16 de nos patients (soit 22,5 %).

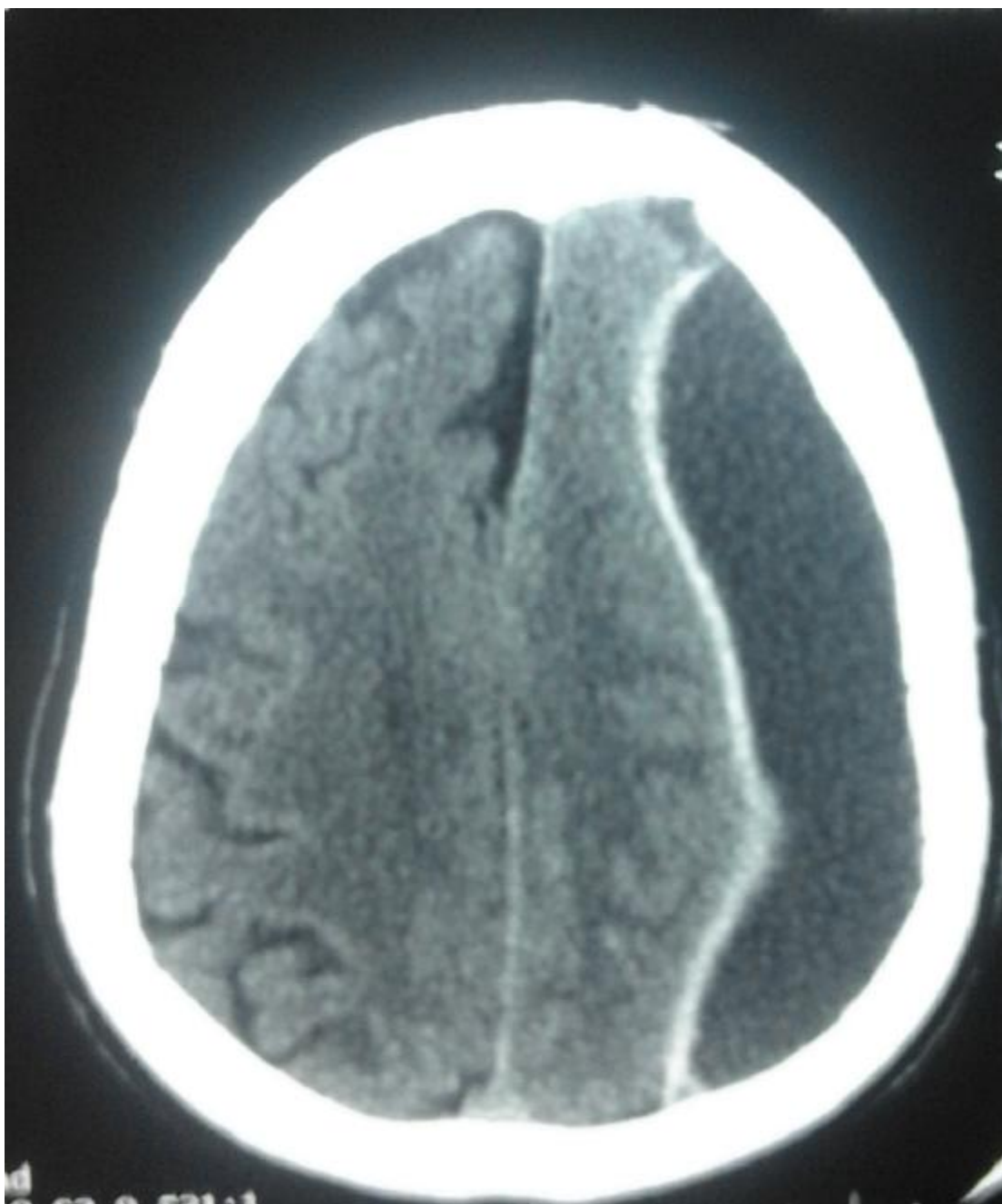


Figure 1: coupe scannographique d'un HSDC gauche hypodense exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane.

Type 2 : est Isodense, retrouvé chez 17 patients (soit 23,9%). Dans ce type, la différenciation visuelle entre l'hématome et le parenchyme cérébral n'est pas toujours évidente. Cela était encore plus difficile lorsque l'image est bilatérale.



Figure 2: coupe scannographique sans injection d'un HSDC gauche Isodense avec quelques cloisons exerçant un effet de masse sur le système ventriculaire et les structures médianes.

Type 3 : est hyperdense n'était retrouvé que chez 7 patients soit 9,9 %.



Figure 3: coupe scannographique sans injection d'un HSDC gauche hyperdense.

Type 4 : correspond à l'HSDC de densité mixte, comportant à la fois l'hypodensité et l'hyperdensité orientant vers resaignement récent, a été retrouvé chez 31 de nos patients, soit 43,7 % des cas.

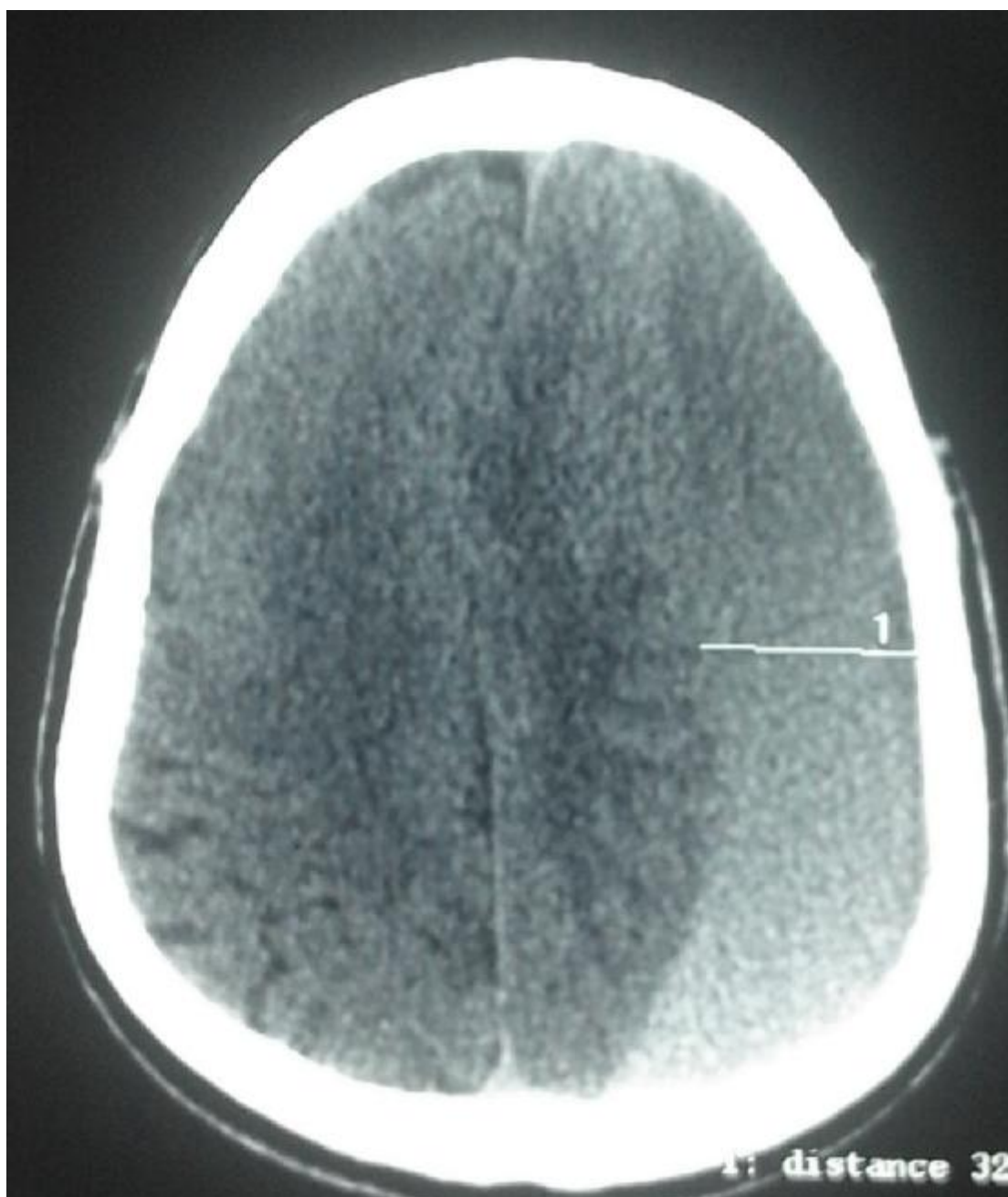


Figure 4: coupe scannographique d'un HSDC gauche hétérogène, composé à la fois d'une hypodensité et d'une hyperdensité qui témoigne un phénomène de resaignement.

d – 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 32 de nos patients avaient un hématome cloisonné, soit 45,07 % des cas étudiés.

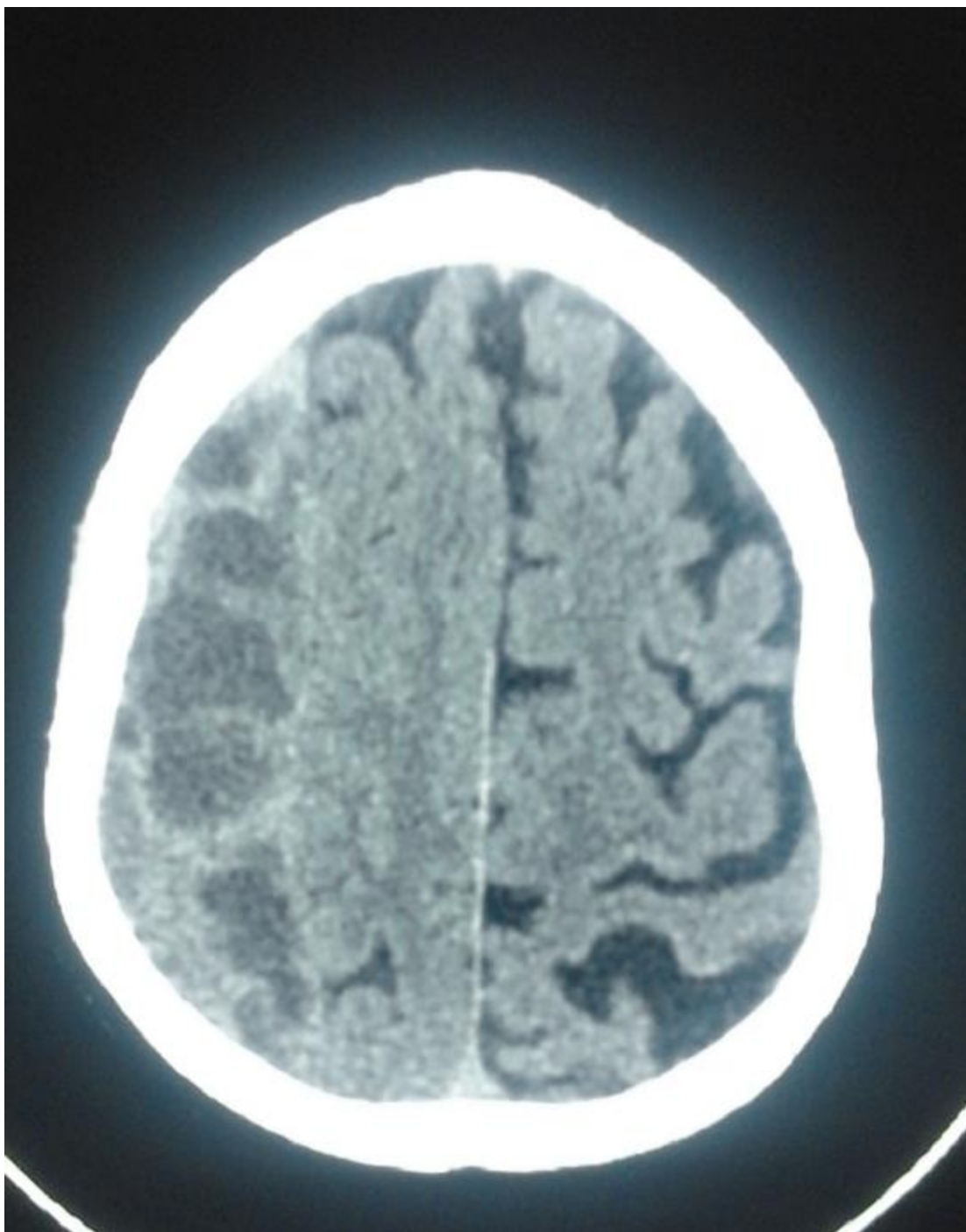


Figure 5 : coupe scannographique sans injection d'un HSDC droit de densité hétérogène cloisonné.

e- Volume de l'hématome :

La méthode de calcul du volume des HSDC qu'on a adopté est celle de :

$$V = (L * I * H) / 2$$

Avec :

- L= plus grand axe antéropostérieur de l'hématome en cm, proche de 16cm pour les hématomes hémisphériques
- I= épaisseur de l'hématome en cm
- H= épaisseur supéro-inférieure de l'hématome, calculé à partir de nombre de coupes scannographique que l'hématome occupe.

Le volume moyen des hématomes que présentaient nos patients était de 124,65 cc, avec des extrémités de 40 cc comme volume minimal diagnostiqué, et 238 cc comme valeur maximale du plus grand hématome diagnostiqué dans notre série.

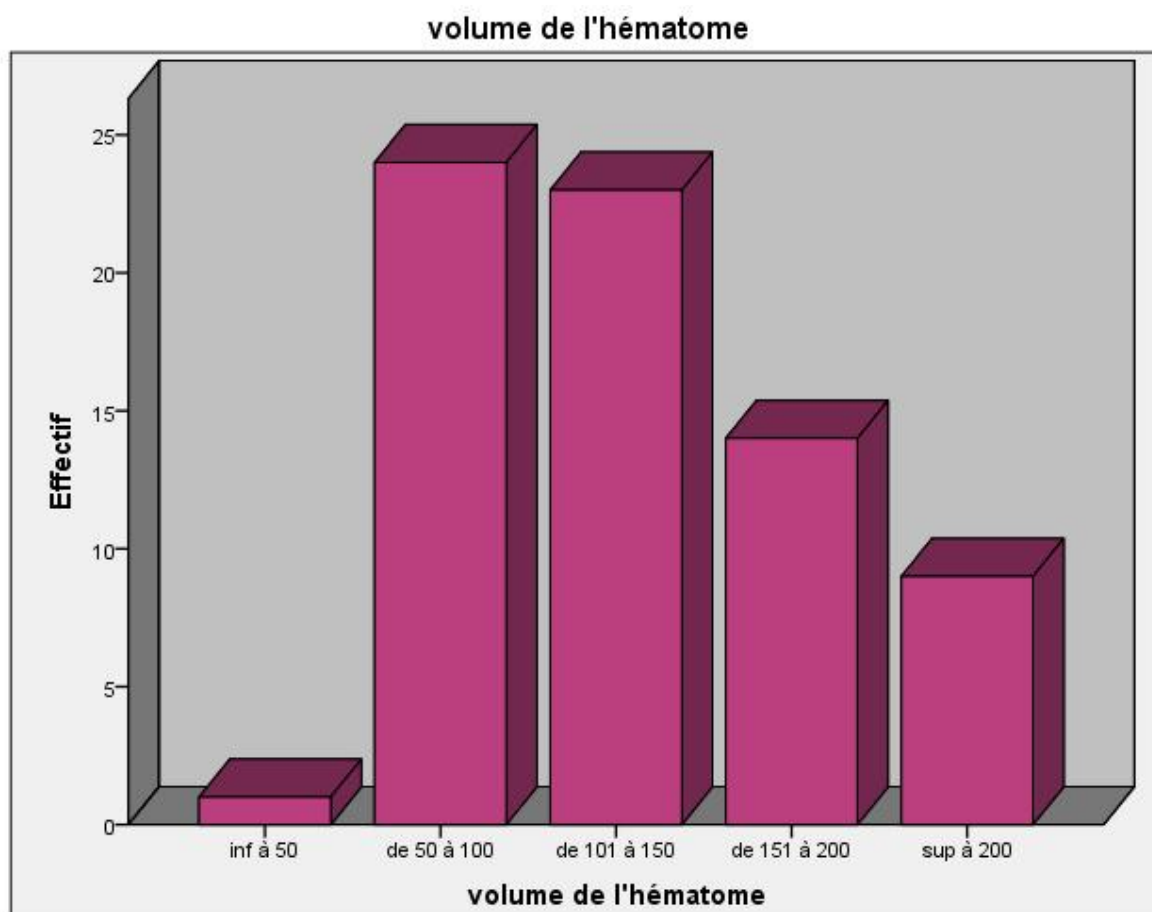


Diagramme 7: *répartition du volume des HSDC par tranche de volume.*

f - Les lésions associées :

Elles étaient d'ordre osseux et parenchymateux, c'est ainsi que nous avons enregistré un seul cas de fracture osseuse, ce fut du toit de l'orbite gauche. La rareté des fractures osseuses s'explique essentiellement par la survenue des HSDC souvent sans véritable traumatisme crânien.

Dans notre série, à l'exception de 8 cas qui n'avaient aucun effet de masse réalisé par l'hématome, la TDM a objectivé chez le reste de nos patients un effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire (88,7 %).

2) L'IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE CEEBRAL :

Dans notre série faite de 71 patients, nous comptons 2 cas qui ont bénéficiés d'une exploration IRM; les deux patients ont réalisé cet examen dans le cadre d'autres maladies neurologiques dégénératives et non pas comme complément au diagnostic positif de leurs HSDC.

Chez le premier patient, la collection est apparue en hyper signal en T1 et en T2 (Cf. figure 18 et 19). Son hématome était alors subaigu sur ces critères IRM. Cependant que le 2^{ème} patient avait des images de son hématome isointense par rapport au LCR en T1 et T2, son hématome est alors chronique sur des critères IRM. (Cf. Tableau 18).

3) DONNEES BIOLOGIQUES :

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique préopératoire, comportant une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin complet, une fonction rénale, et un bilan de crase sanguine.

Ainsi on a enregistré les anomalies figurées dans les bilans de nos malades, et les résultats étaient comme le suivant :

- Ø 07 patients avaient une anémie, hypochrome microcytaire dans 6 cas, et normocytaire dans 1 seul cas.
- Ø Les 2 patients de notre série suivant des AVK ; le 1^{er} avait un INR dans les normes de la coagulation, et une patiente avec ATCD d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique était hors plage de coagulation, avec un INR à 7 pour un TP à 11%.

Par ailleurs, aucun de nos patients ne présentait une insuffisance rénale.

IV- TRAITEMENT :

1) Traitement médical :

La totalité de nos patients ont bénéficié des mesures de réhydratation, d'antalgiques, et d'antibioprophylaxie, et pour d'autres d'un traitement antiépileptique (pour 3 patients soit 4,22 %), du traitement antidiabétique ou antihypertenseur. Par ailleurs 2 de nos patients également ont reçu du mannitol en préopératoire.

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 32 patients (45,1 %) qui ont reçu une corticothérapie à base d'HSCH, à la dose de 100mg/jour. (Tableau 11)

Le traitement médicamenteux était isolé chez un seul cas, celui d'un homme de 83 ans, avec un HSDC quasi symptomatique, avec une lame d'hématome ne dépassant pas les 7 mm d'épaisseur et 40 cc de volume à la TDM, Une corticothérapie a été prescrite pour ce patient qui avait marqué une bonne amélioration sous traitement médical seul.

Tableau 11 : *traitement médical reçu par nos patients.*

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
-traitement antiépileptique	3	4,2%	4,2%
-corticothérapie	32	45,1%	49,3%
-réhydrations+antalgique	34	47,9%	97,2%
ATB seulement			
-mannitol	2	2,8%	100,0%
-Total	71		

2) Traitement chirurgical :

Dans notre série, 70 d'entre les 71 cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical de leur HSDC. Ce traitement consistait à faire une trépanation, une évacuation de l'hématome avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage de la cavité pendant une période en moyenne de 48 Heures.

2-1) La technique d'anesthésie :

Nos patients ont été opérés sous deux techniques d'anesthésie, soit par sédation et anesthésie locale ou l'anesthésie générale (surtout les malades agités et dans le cas où on a réalisé un volet).

a- L'anesthésie locale :

technique de choix vue l'âge avancé de nos patients, tares associées et la durée courte de l'intervention, pratiquée chez la presque totalité de nos patients ; 65 patients soit environ 91,54 % de l'ensemble des patients, ont été opérés sous anesthésie locale à base de LIDOCAÏNE 2%, associée à une sédation.

b-L'anesthésie générale :

A trouvé son indication chez 6 patients soit 8,45 %, avec comme moyen d'anesthésie PROPOFOL à dose de 1,5 mg/kg associé à des morphiniques (FENTANYL 3γ/kg), avec mise en place de lunette d'oxygène et d'un monitoring comportant la PANI, rythme cardiaque, SaAO².

2-2) La technique opératoire :

Tous nos patients opérés ont bénéficié de la même technique opératoire, avec quelques variantes se portant essentiellement sur le nombre de trous de TREPAN. Il consistait à réaliser 1 à 2 trous de TREPAN chez les patients présentant un HSDC unilatéral ; 3 à 4 trous de TREPAN chez nos patients présentant un HSDC bilatéral. A

noter que 12 de nos patients ont été opérés avec un seul trou de TREPAN (18,3%), et chez une seule patiente on a réalisé un volet pariétal gauche, il s'agissait d'une patiente de 46 ans sous AVK pour un double remplacement valvulaire mitro-aortique, et qui présentait un HSDC avec un resaignement aigu, admis dans un tableau d'HTIC complet et confusion mentale avancée.

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
un seul trou de Trépan	12	18,3%	18,3%
2 trous de Trépan	48	67,6%	85,9%
3 trous de Trépan	5	7,0%	93,0%
4 trous de Trépan	4	5,6%	98,6%
volet	1	1,4%	100,0%
Total	70		

type de chirurgie

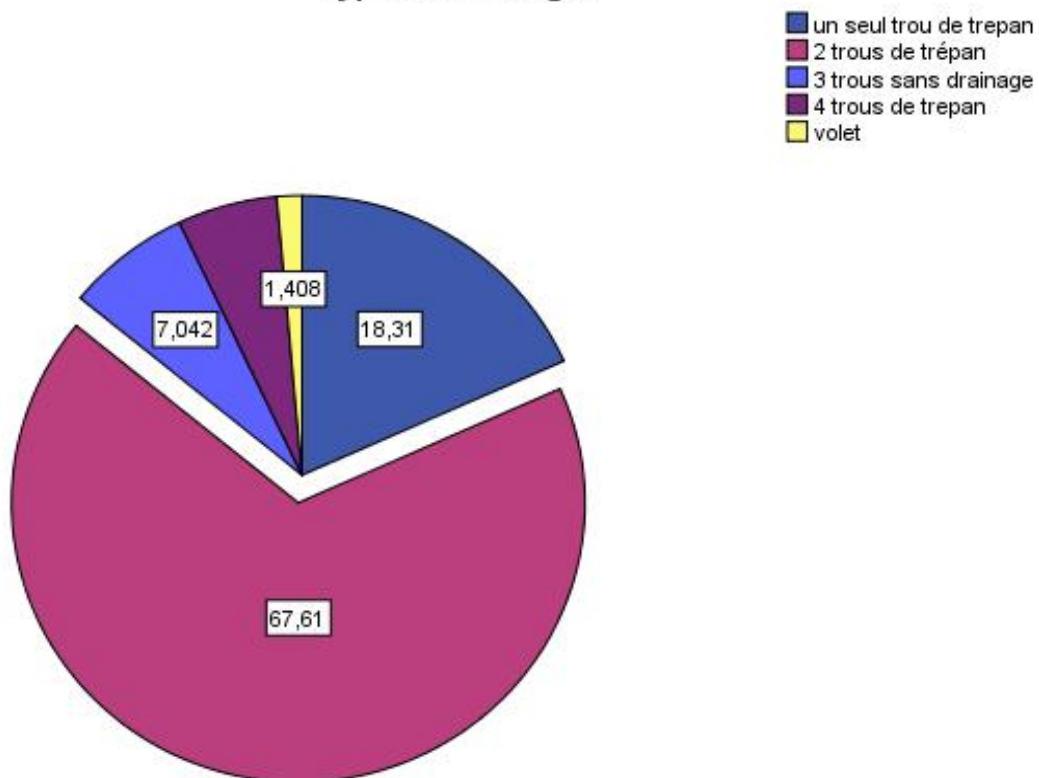


Diagramme 8 : choix de la technique opératoire dans notre étude.

2-3) Les étapes opératoires :

- Mise en place du malade en position de décubitus dorsal, tête sur têtère soit neutre ou latéralisée de manière à exposer le côté de l'HSDC.
- Tracé de 2 incisions verticales (faisant 2 cm) centrées sur l'HSDC.
- Réalisation des trous de TREPAN
- Coagulation de la dure-mère par pince bipolaire
- Ouverture de la dure-mère en X
- Evacuation de l'HSDC, liquéfié, le plus souvent sous pression
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide
- Fermeture avec mise en place d'un drain en sous dural en siphonage pendant 48heures avec réhydratation du malade permettant l'expansion cérébrale.



Figure 6 : positionnement du malade, mise en place de champs stériles ,
badigeonnage large à la Bétadine, et repérage du site d'incision.



Figure 7: anesthésie locale à xylocaine 2%



Figure8 : incision du scalpe et écartement jusqu'à exposition de la table externe
puis réalisation des trous de Trépan.



Figure 9: évacuation de l'hématome et lavage abondant par du sérum physiologique tiède.



Figure10 : mise en place d'un drain de Kehr troué avant fermeture

E- EVOLUTION :

L'évolution chez nos patients n'a été déterminée qu'à court et à moyen terme. Elle a été d'ordre clinique intéressant tous les patients qui se sont présentés pour leur contrôle, tandis que la TDM de contrôle a été réalisée chez 25 patients soit 35,21 %. Ainsi à part une proportion minime, tous nos patients ont connu une évolution favorable, avec un taux de réussite immédiat à 91,54%.

On a enregistré 6 cas qui ont marqué une ou plusieurs complications. Un seul malade qui a présenté un resaignement en postopératoire immédiat a subi une ré-intervention, cependant 2 de nos malades ont récidivé, le premier après un intervalle de 2 semaines, et le 2^{ème} après 3 semaines du postopératoire. Les deux ont marqué une bonne évolution après ré-intervention. Les autres complications étaient d'ordre infectieux (empyème) pour un seul patient, de Pneumocéphalie compressive chez un patient.(Cf. diagramme 7)

Nous avons enregistré également un seul cas de décès, étant celui d'une patiente de 46 ans, cardiaque sous AVK, la seule qui a été opérée avec un volet et fut transférée en réanimation sous couverture antibiotique et perfusion du mannitol ; Par ailleurs, aucun de nos malades n'a gardé des séquelles motrices ou neuropsychiques.

Tableau 13 : représentation des différentes complications et mode d'évolution de nos patients.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
-infection	1	1,4%	1,4%
-Pneumocéphalie compressive	1	1,4%	2,8%
-récidive	2	2,8%	5,6%
-décès	1	1,4%	7,0%
-bonne évolution	65	91,5%	98,6%
-resaignement	1	1,4%	100,0%
Total	71		

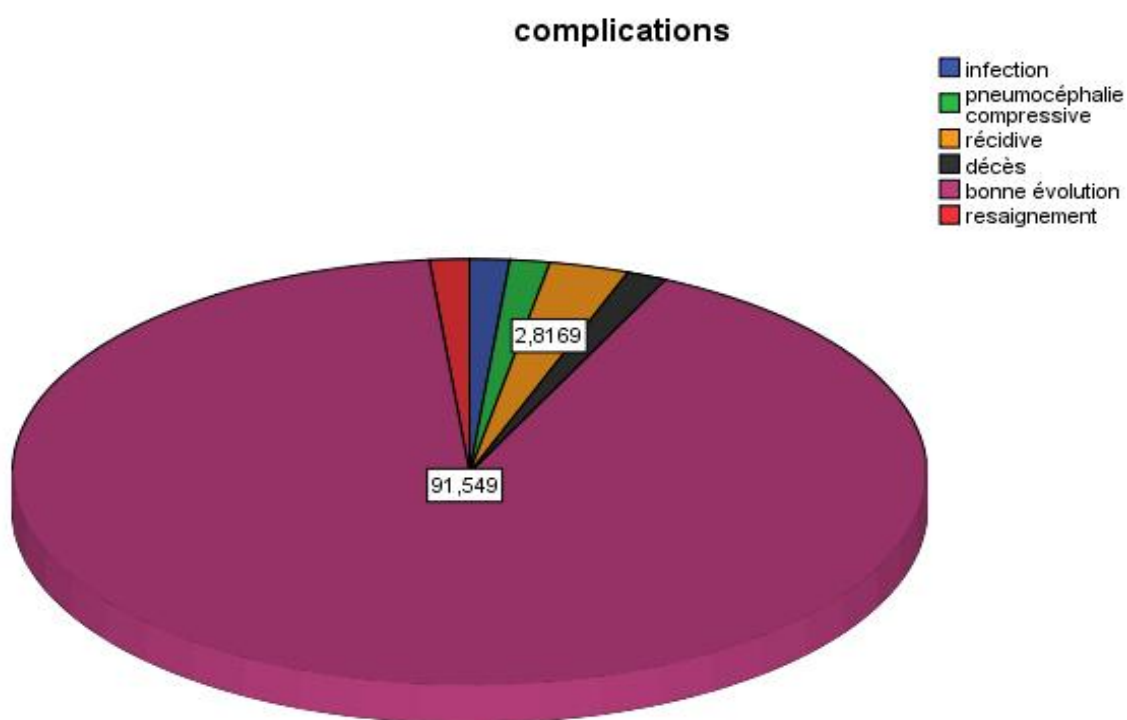


Diagramme 9 : mode d'évolution des malades selon notre série.

DISCUSSION

I-RAPPELS ANATOMIQUES, ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET

PHYSIOPATHOLOGIQUES

A- ANATOMIE

L'HSDC est une pathologie d'un des espaces formés par les enveloppes conjonctives du système nerveux central. Ces enveloppes sont au nombre de trois ; la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Celles qui sont concernées dans l'HSDC sont tout naturellement la dure-mère qui forme entre elle en haut et l'arachnoïde en bas : l'espace Sous-dural.

1-Généralités sur les méninges :

Le terme meninx, membrane, a été utilisé par Erasistratus (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 dix-septième siècle.

(Cf. figure n°11).

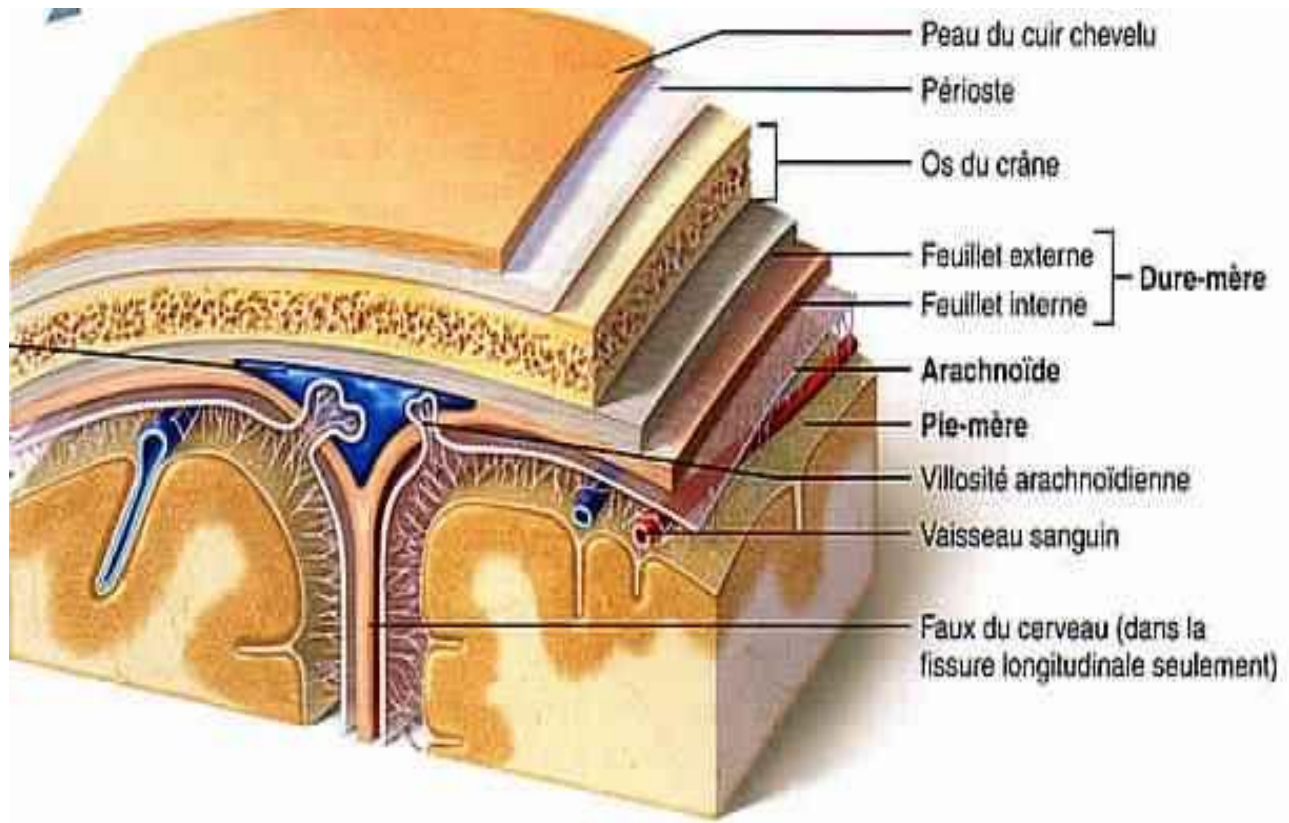


Figure 11: vue supérieure d'une coupe coronale montrant la disposition des méninges.

A- La dure-mère :

Le mot vient du latin médiéval *dura mater cerebri*, signifiant « la mère dure du cerveau.

a-description :

La dure-mère (ou les pachyméninges) est une membrane fibreuse, dure et rigide, qui entoure le cerveau, la moelle épinière, les racines des nerfs crâniens et spinaux et le filum terminal. Elle s'étend du sommet de la cavité crânienne jusqu'au niveau des vertèbres S2 et S3 du sacrum.

La dure-mère présente deux couches : (Cf. figure n° 11).

- Ø La couche externe : ou périostée adhère à la face interne des os surtout au niveau de la base du crâne et répond au périoste des os correspondants. Cette couche est richement vascularisée et innervée.
- Ø La couche interne : ou méningée est composée de cellules mésothéliales allongées, à cytoplasme dense. La couche méningée de la dure mère et l'arachnoïde présentent dans les conditions normales, des rapports étroits; l'espace sous-dural est considéré comme virtuel.

La couche méningée fournit des expansions qui compartimentent la boîte crânienne :

- La faux du cerveau : principale expansion, se présente sous la forme d'une Cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique). s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux. Falciforme, elle présente 2 faces latérales ; en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux, une base ; oblique en haut et en avant et qui s'insère sur le faite de la tente du cervelet, et 2 bords supérieur et inférieur.

- Les sinus veineux : faits de la dissociation des couches périostée et méningée. Constitue une voie du retour veineux de l'encéphale.
- La tente du cervelet : Cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages :
 - Sous-tentorial (fosse postérieure) contenant le tronc cérébral et le cervelet.
 - Sus-tentorial, plus volumineux, contenant Diencéphale et télencéphale (hémisphères).

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

b-vascularisation :

Ø vascularisation artérielle :

-Artère méningée antérieure (origine : artère ophtalmique ou ethmoïdale)

-Artère méningée moyenne (origine : artère maxillaire interne)

Rameaux méningées de l'artère carotide interne intra-caverneuse

-Artère méningée postérieure (origine : artère *occipitale* ou *vertébrale* ou *pharyngienne ascendante*)

Ø Les veines de la dure-mère crânienne:

Ces veines se jettent dans le sinus et dans les veines méningées. Celles ci sont satellites des artères et se déversent en dehors du crâne dans les veines ophtalmiques en avant dans le plexus ptérygoïdien et la maxillaire interne en dehors.

Toutefois les veines méningées moyennes s'ouvrent dans le sinus longitudinal supérieur et anastomosent ainsi les circulations veineuses intracrâniennes et extra-crâniennes.

c- innervation :

Dure-mère de l'étage sus-tentorial : nerf trijumeau V

Dure-mère de l'étage sous-tentorial : nerfs cervicaux supérieurs et nerfs vague

B- L'arachnoïde :

Du Grec :

-Arachné : araignée

-ejidos : forme

a-Description :

L'arachnoïde est un feuillet intermédiaire qui est compris entre les deux autres méninges qui sont la dure-mère et la pie-mère. L'arachnoïde tient son nom de sa structure en toile d'araignée et forme une gaine pour les artères, les veines, les nerfs crâniens et les nerfs spinaux. Elle ne suit pas les reliefs du système nerveux mais envoie des trabécules jusqu'à la pie-mère à la surface du cerveau ou de la moelle. Ces trabécules, constituées de cellules leptoméningées jointes par des desmosomes et des tight junctions. En microscopie électronique par balayage, il existe une couche intermédiaire leptoméningée partiellement fenêtrée (uniquement latéralement) entre l'arachnoïde et la pie-mère. Elle forme des trabécules attachés aux racines et aux vaisseaux médullaires et à la pie mère. Elle est plus développée dorsalement où elle adhère à la face interne de l'arachnoïde et se réfléchit pour former plusieurs septi dorsaux et dorso-latéraux.

Les Granulations de Pacchioni sont des villosités arachnoïdiennes faisant protrusion dans les sinus. Elles permettent la résorption du LCR par les sinus veineux.

(Cf. figure n° 14)

b- Propriétés :

- Assez fine (figure n° 2).
- Emet des travées, vers la PM, qui cloisonnent l'espace sous-arachnoïdien.
- Envoie des villosités qui font saillie dans les sinus veineux : les granulations arachnoïdiennes (Pacchioni) permettant la résorption du LCR.
- Adhère à la face interne de la DM.
- Non vascularisée, nourrie par le LCR.
- Non innervée.

C- La Pie-mère :

a-Description :

Feuillet très mince et transparent, adhère totalement à la surface du cerveau.

Elle est subdivisée en deux couches :

- *L'intima Pia* : est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un *espace péri-vasculaire* (de Virchow Robin).
- La *couche épipliale* : est formée de fibres collagènes. Les *vaisseaux* cheminent dans cette couche.

b- Caractéristiques :

- Très fine, transparente, peu visible
- Peu résistante, fragile
- Adhère fortement au SNC : elle s'enfonce dans les scissures et les sillons
- Non vascularisée, nourrie par le LCR.
- Non innervée.

2) L'espace sous-dural :

Un espace Virtuel compris entre le feuillet interne de la dure-mère et la face externe de l'arachnide, Il Contient les veines cérébrales avant leur abouchement aux sinus veineux; et parcouru par les veines ponts. Ce qui explique l'origine veineuse du saignement lors de l'hématome sous dural chronique, qui serait lentement progressif.

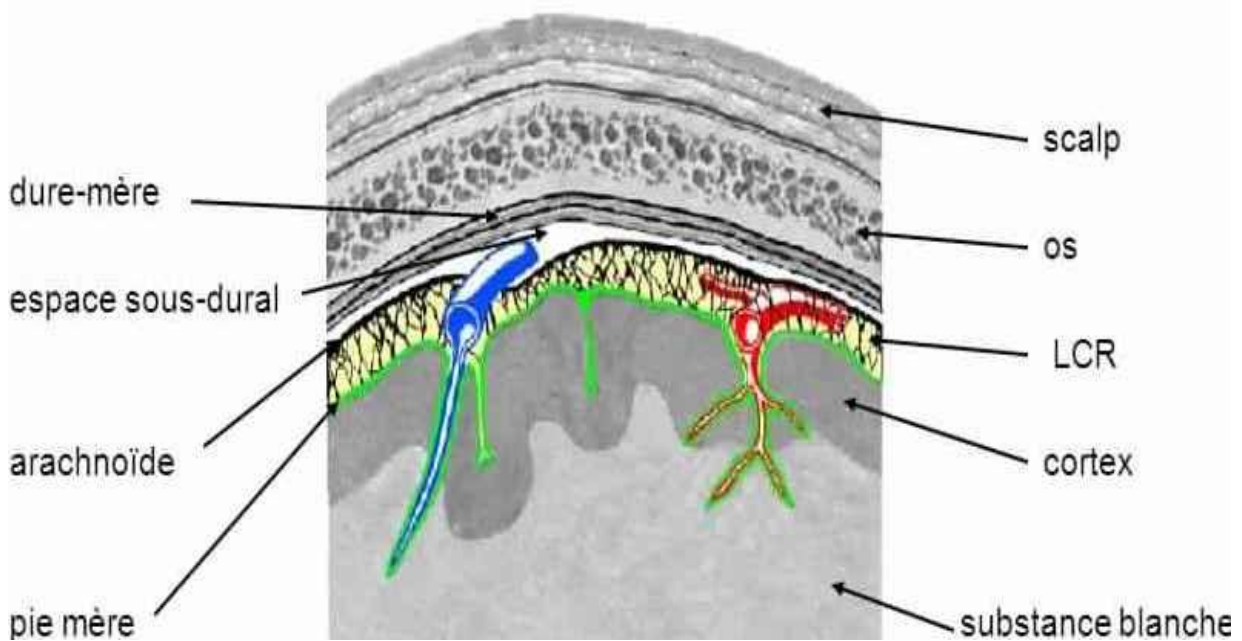


Figure 12: coupe coronale montrant les rapports de l'espace sous-dural crânien.

Comme le montre la figure n°2 ci-en haut, la dure-mère et l'arachnoïde présentent des rapports très intimes. De ce fait, l'espace compris entre ces deux membranes (l'espace sous -dural) est un espace virtuel à l'état normal.

3)- Les veines encéphaliques corticales et les veines ponts :

a- Les veines corticales de l'encéphale :

La vascularisation veineuse de l'encéphale ne se superpose pas à la vascularisation artérielle. Ces veines traversent les espaces sous-arachnoïdien et sous-dural pour rejoindre les sinus veineux. Les membranes intracrâniennes telles que la faux ou la tente issues de la dure-mère ; s'insèrent sur l'os de chaque coté de la gouttière formant ainsi les sinus veineux crâniens.

Les sinus veineux crâniens et les veines encéphaliques sont avalvulés, inélastiques, inextensibles et non contractiles : facilité d'avoir de lésions hémorragiques dans l'espace sous-dural par de minimes traumatismes crâniens.

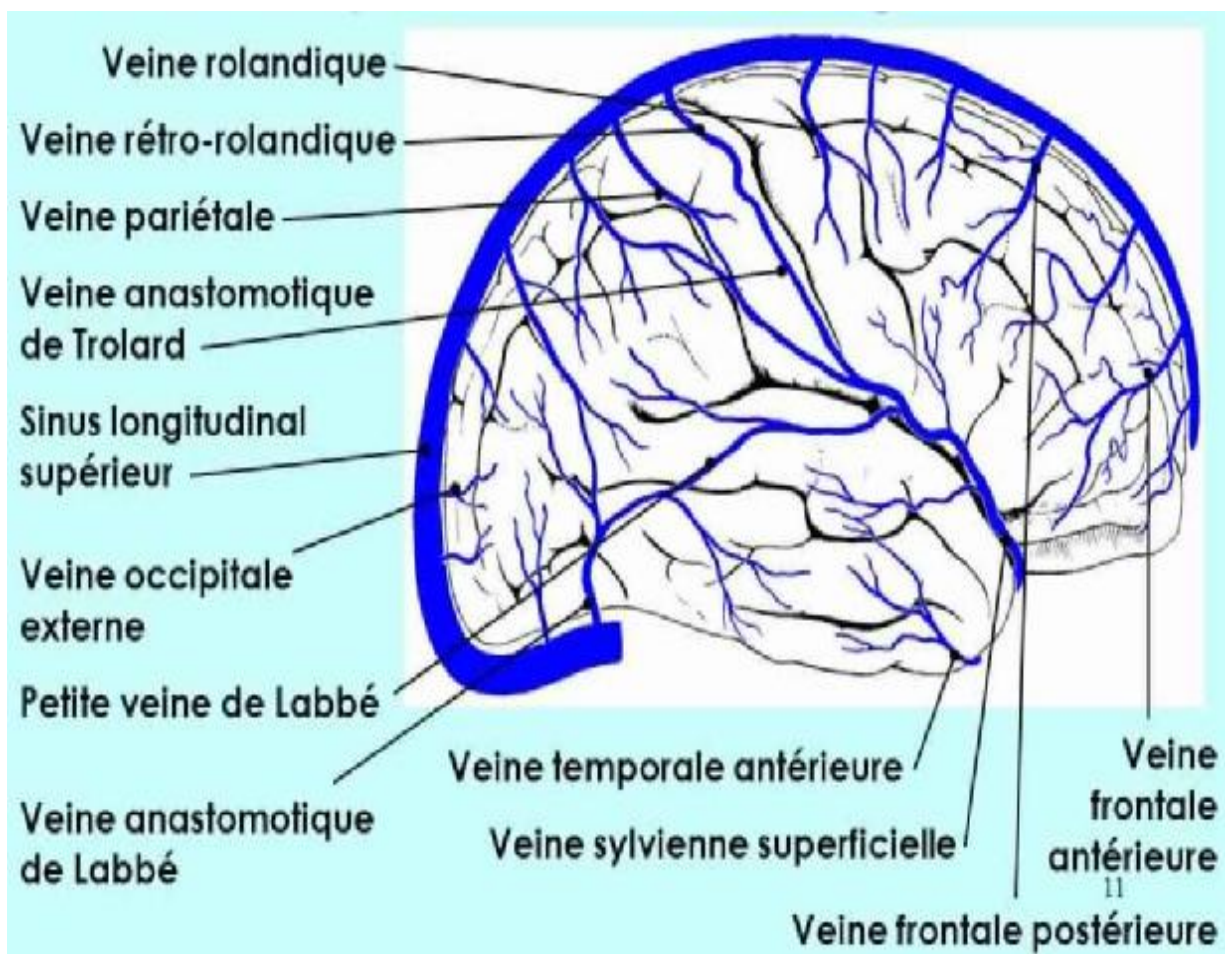


Figure 13: vue latérale de l'hémisphère cérébral gauche montrant la vascularisation veineuse corticale.

b- Les veines ponts cérébrales :

Sont des structures veineuses anastomotiques, partent des veines cérébrales corticales pour se drainer dans les veines émissaires, qui cheminent entre les deux tables crâniennes et sous le périoste, et font des anastomoses avec veines les veines du scalp.

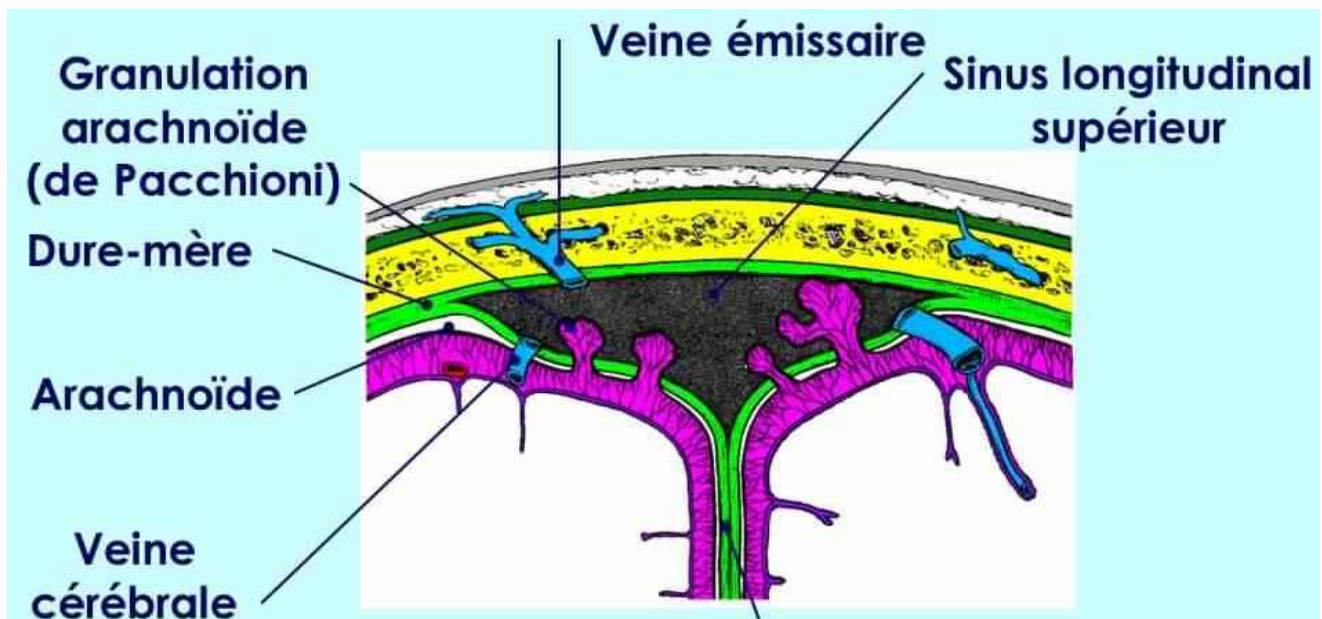


Figure 14: coupe coronale montrant les veines émissaires et leurs rapports avec les veines cérébrales corticales et l'espace sous dural.

B- ANATOMO-PATHOLOGIE

1 -LE CONTENANT :

L'HSDC comporte deux membranes :

-externe vasculaire.

-interne avasculaire.

A-Membrane externe :

a- Macroscopie :

Membrane externe ou pariétale, apparaît rouge brun, épaisse de plusieurs millimètres, rattachée à la dure-mère par des néo-vaisseaux issus de la couche durale interne qui ont l'aspect de capillaires sinusoides ; ces néo-vaisseaux venant de la dure-mère contribuent à la vascularisation de la membrane externe.

b- Microscopie :

Cette membrane externe est faite de couches superposées de travées de tissus conjonctif, et parcourue par des néo-vaisseaux avec une architecture pathologique. Les travaux réalisés par Weigel [7] en 2001 concernant la pathogénèse de la 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.

Cette membrane externe seule richement vascularisée est responsable des micro-saignements répétitifs responsables de l'augmentation autonome du volume de l'hématome

B-Membrane interne :

a- Macroscopie :

Membrane interne ou viscérale apparaît plus fine, lisse, jaune, translucide et avasculaire, elle se trouve en relation intime avec l'arachnoïde.

b- Microscopie :

Elle est composée de fibres de collagène peu nombreuses et d'un tissu cellulaire très dense avec très peu de vaisseaux [8].

2 LE CONTENU :

Le volume de l'hématome peut être très variable mais en moyenne il est d'environ 100 cc. Son contenu comporte initialement du sang qui suivra une évolution particulière au fil des semaines selon l'importance des saignements.

Initialement, il sera constitué d'un liquide parfois très visqueux ,épais ,mêlé de caillots ,de couleur rouge brun voire noire dit jus de pruneaux (Cf. figure 15) , au stade tardif, l'aspect sera celui du sang hémolysé brun jaune , dit xanthochromique .



Figure 15 :contenu d'un HSDC en per-opératoire

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. [9] [20].

Par ailleurs A. Frati a démontré la présence de cytokines pro-inflammatoires contenues dans le liquide de l'HSDC, et ainsi leur impact sur l'ampleur des manifestations cliniques et le taux des récives chez les patients opérés. Il a pu identifier de hautes concentrations en IL-6 et IL-8, qui seraient responsables de manifestations plus bruyantes de l'HSDC. [41]

C- PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'HSDC reste un sujet de controverse, et une multitude de théories ont été mises au cours du temps. Pour Comprendre la genèse d'un hématome sous dural chronique et son évolution, il serait d'abord nécessaire de définir les circonstances et les évènements initiateurs au saignement dans l'espace sous dural, et puis définir les mécanismes conduisant au développement de l'hématome.

1) PRIMUM MOVENS :

L'évènement initial est le saignement dans l'espace sous dural, ce saignement peut survenir dans des circonstances diverses ; dont la situation la plus fréquente, dans environ 50 à 70% des cas, est celle où le saignement se produit suite à un traumatisme crânien mineur seul ou associé à des facteurs favorisants.

La rétraction progressive de l'hémisphère cérébrale par exemple, fréquente chez le sujet âgé, met en tension les veines cortico-dur-mériennes qui gagnent le sinus longitudinal supérieur. Un traumatisme crânien direct même minime ou indirect peut en ces conditions aboutir au déplacement de la masse encéphalique, entraînant la déchirure ou le cisaillement d'un de ces vaisseaux.

Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise celle de la pression veineuse, on assiste ainsi à un tarissement rapide et spontané de l'hémorragie qui, au contact des différentes méninges, évolue vers la formation d'un caillot de fibrine.

La lyse secondaire de ce caillot avec dépôt de fibrine sur la dure-mère et l'arachnoïde donne lieu à la formation au 20^{ème} jour des membranes internes et externes. [10] [21].

En effet l'hémorragie sous dural secondaire à la rupture de veines pont engendre, par le biais des produits de dégradation de la fibrine (PDF) issus de

la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche des cellules durales bordant l'hématome, comme l'attestent les hauts niveaux de cytokines pro-inflammatoires IL-6 et IL-8 retrouvés dans des études récentes [9]. Ceci participe ainsi à la formation de la membrane vascularisée par de l'HSDC avec des capillaires nouvellement formés fragiles, ou parfois très fines et perméables [11].

Cette collection hématique n'entraîne pas de conséquences majeures dans un premier temps, mais elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturelle. [12]

Si le saignement veineux explique de manière satisfaisante le primum movens du processus aboutissant à la formation de l'HSDC, les mécanismes donnant lieu à l'accroissement progressif de l'hématome restent encore sujets au débat. Plusieurs théories ont été évoquées au cours du XXème siècle puis abandonnées, on citera parmi les plus connues la théorie des hémorragies récidivantes évoquée par Cushing en 1925, et la théorie osmotique proposée par Gardner en 1932 puis réfutée par Weir en 1971 et 1980 [13]. Les travaux de Labadie et Glover en 1975 puis Markwalder [16] en 1981 ont mis clairement en évidence un trouble de la coagulation et de la fibrinolyse, fournissant ainsi une première explication à l'accroissement perpétuel de l'HSDC.

2) FACTEURS DE L'ACCROISSEMENT DE L'HSDC :

Ils sont de trois sortes : les anomalies de la coagulation, de la fibrinolyse et du système kinine-kallicréine.

1) La coagulopathie de consommation au sein de l'HSDC :

Une sur-activation de la coagulation est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3). Rien ne se pose plus alors à la consommation des facteurs de coagulation, aboutissant à leur diminution responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide de l'HSDC et à

l'accumulation de fibrinopeptide A (FPA), Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC. [17]

2) L'hyperfibrinolyse :

Au sein du caillot sous-dural constitué, les mécanismes de fibrinolyse connus se déclenchent dès le début afin d'entraîner la lyse de l'hématome et sa disparition. Or, ce processus dans le cas de l'HSDC se dérègle et s'amplifie, aboutissant à une hyperfibrinolyse qui, si elle assure la liquéfaction du fluide, va engendrer secondairement le phénomène actif de resaignement.

En effet, d'une part, la fibrine produite en excès par la coagulation accrue (rôle du FPA) est dégradée par la fibrinolyse, et est responsable d'une consommation des régulateurs de celle-ci (alpha-2 anti-plasmine), aboutissant à une hyperfibrinolyse [18]. Les taux de PDF sont alors extrêmement hauts. D'autre part, il est établi que le fibrinogène contenu normalement dans le caillot, était dégradé en fibrine sous l'action du FPA puis en PDF par la fibrinolyse locale due à la plasmine, cet enzyme fibrinolytique est activée grâce à l'activateur tissulaire de plasminogène (ATP) qui est, dans le cadre de l'HSDC, produit en quantité anormalement élevée par la membrane externe de l'hématome [20]. Ceci provoque la lyse du caillot initial et favorise la reprise du saignement. [36].

En cas de surproduction prolongée de l'ATP, il se produit un cercle vicieux lié à la hyperfibrinolyse anormale et/ou au déséquilibre plasmine-anti-plasmine. La reproduction excessive de PDF rend le fluide sous dural incoagulable, empêche toute agrégation plaquettaire et, in fine, est responsable d'hémorragies multifocales issues de la membrane externe de l'hématome. Ces PDF s'accumulent au sein de l'hématome sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots qui sont plus fragiles et ne permettent plus d'assurer l'hémostase. [19]

Ainsi une fois l'hématome encapsulé est constitué, les phénomènes de resaignement en son sein, associés à l'hyperfibrinolyse, vont participer à son auto-entretien et à l'augmentation progressive de son volume. La période symptomatique traduit le conflit entre les structures cérébrales et l'hématome sous dural qui devient plus volumineux et qui resaigne.

3) Le système kinine-kallicréine :

Les anomalies histologiques sont majorées par l'activation du système kinine-kallicréine, la bradykinine produite par ce système est responsable d'une perméabilisation capillaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC. [21]

En conclusion :

Le facteur principal de chronicité de l'HSDC serait donc l'existence de microhémorragies à partir du réseau des néo-capillaires anormalement perméables au niveau de la membrane externe par un mécanisme d'hyperfibrinolyse locale expliquée en partie par une hyperproduction d'ATP et de fibrine. (Cf. figure 16).

Selon le rapport entre le resaignement et le phénomène naturel de résorption, l'évolution de l'hématome peut se faire selon 3 modes :

- 1) résorption spontanée
- 2) augmentation du volume de l'hématome, apparition et aggravation des signes cliniques
- 3) organisation fibrineuse= cicatrice de l'HSDC.

II- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1) FREQUEUNCE :

Selon Benmoussa, l'incidence des HSDC est variablement estimée par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens (0,25 à 3,9 % (20). Il représente par ailleurs 25 % des collections sous durales post-traumatiques. [4].

Pour Ph. PENCALET, l'incidence de l'HSDC dans la population générale est estimée de 1 à 2/100 000/an, atteignant 7,5/100 000/an dans la sixième décennie. [22]

Dongmo relève une moyenne de 13 diagnostics scannographiques par an pour une population de 12 millions d'habitants et précise que ceci est loin de représenter la réalité dont la détermination suppose une bonne organisation du système sanitaire et un accès facile au scanner en Cameroun. [23]

2) L'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, 49 patients avaient un âge plus de 60 ans ; soit 69,04%. Cette écrasante majorité des sujets âgés n'a pas fait dérogation dans beaucoup d'autres séries comme le montre le tableau suivant. (Tableau 13)

Tableau 14 : *comparaison entre notre série et la littérature pour l'âge des patients présentant un HSDC.*

Etudes	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Moyenne d'âge (par année)
Notre série	71	16-100	61,4
CHU Hassan II- Fès [32]	121	03-96	50
CHU- Marrakech [25]	623	5 -97	63
Paris Val-de-Marne [24]	22	40 - 87	74
Dongmo Cameroun [23]	43	19 - 77	48,3
MORI [37]	500	0-97	67,3

Notre série est parmi celles qui ont enregistré l'âge le plus avancé de survenue de l'HSDC, cette donnée qui vient confirmer la survenue de cette affection le plus chez le sujet âgé. Bien que la moyenne d'âge qu'on a constaté soit relativement inférieure à celle des études nationales (Benmoussa, CHU Hassan II, CHU Mohammed VI), cela se résume du fait que notre service de neurochirurgie de l'HMMI-Meknès ne prend en charge que la population adulte, contrairement aux services de neurochirurgie auxquels nous nous sommes comparés.

Il ressort de la comparaison de notre série avec d'autres études que l'HSDC est une pathologie du sujet âgé. Moins fréquente avant 50 ans et possible même avant 10 ans. La fréquence de l'HSDC atteint son pic à la sixième décennie pour diminuer à partir de la neuvième décennie. Ce rapport entre l'âge et la survenue des HSDC, s'explique très probablement par l'atrophie cérébrale importante à cet âge. [35]

3) Le sexe:

Le sexe masculin est de loin le plus rencontré dans cette pathologie. Cela a été confirmé par l'écrasante majorité d'hommes enregistrés par notre étude, sur 71 patients, 62 étaient des hommes soit une proportion de 87,3%. Ce fossé entre homme et femme a été similaire même dans les autres études identiques à la notre. Nous résumons cette comparaison dans le tableau ci-après. (Tableau 14)

Tableau 15 : représentation des 2 sexes dans notre série en comparaison avec d'autres études.

Etude	Nombre de patients	Hommes	Femmes
Notre série	71	62(87,32 %)	09
CHU Mohamed VI [25].	623	542 (87%)	81 (13%)
CHU Hassan II [32]	121	100 (82,64 %)	21 (17,36%)
Dongmo Caméroun [23]	43	32 (74,41 %)	11 (25,59 %)
Val de Marne [24].	22	19 (86,36%)	3 (13,64 %)

Cette prédominance chez l'homme est probablement due à ses activités quotidiennes caractérisées par un surmenage, et aux travaux à haut risque. Ces derniers facteurs ont en commun, la fréquence élevée des chutes, d'où le traumatisme crânien, principal facteur incriminé dans la genèse de l'HSDC. Dans le cas de notre série, la grande majorité de nos malades étaient des retraités militaires, mais la plupart d'entre eux rapportaient avoir d'autres professions en parallèle, parfois qualifiées de professions pourvoyeuses de traumatismes crâniens.

4) Les étiologies et les facteurs de risque :

a- Traumatisme crânien :

Le TC fut apporté par 42 de nos patients soit 59,15 %, il est donc le facteur étiologique le plus représenté comme le constate également d'autres auteurs. La série du CHU HASSAN II-Fès rapporte que 79 parmi les 121 des cas étudiés présentaient une notion de traumatisme crânien [32], soit 65,28%. Cependant la série de Val de Marne rapporte 16 cas de traumatisme crânien ce qui représente 71,5 % de leur patients.

Pour Dongmo [23], le TC est présent dans 93% des cas, précisant qu'il s'agit dans 55,8% des cas d'un traumatisme minime et dans 37,2% d'un traumatisme violent, s'appuyant sur la notion de perte de conscience initiale pour la détermination de la violence du traumatisme. Cependant, Mori rapporte que 57% de ses patients avaient une histoire de traumatisme.

b- L'Hypertension artérielle :

L'HTA est le deuxième facteur de risque en termes de fréquence (après le TC) dans notre série, elle a été retrouvée chez 20 de nos patients soit 28,2%. Fut également la 2^{ème} étiologie incriminée après le traumatisme crânien dans la série du CHU de Marrakech, qui a rapporté 11,5 % de patients avec un antécédent d'HTA. La

série de CHU-Fès [32] a trouvé que 17,35% de leurs patients étaient des hypertendus. Cependant, l'étude de Dakar [29] comptait 04 patients sur 61 avec une HTA chronique soit 6,5 % représentant le 3^{ème} facteur de survenue de l'HSDC après le traumatisme crânien et l'éthylisme.

Notre étude figure donc parmi celles qui décrivent le plus le rôle de l'HTA comme étant un facteur favorisant des HSDC.

c- Diabète :

Occupe la 3^{ème} place (après le traumatisme crânien et l'HTA) en termes de fréquence des facteurs de risque, et présent chez 16 de nos patients soit 22,6%. M. Gelabert le considère également en 3^{ème} position après les traumatismes crâniens et l'HTA, présent chez 13,7% de l'effectif de sa série.

En comparaison a des séries nationales, la série du CHU Hassan II-Fès [32] avait objectivé le diabète comme étant le second facteur de risque en terme de fréquence, juste après le traumatisme crânien et qui est présent chez 23 patients soit 19% des patients.

d- Traitement anticoagulant :

Tilmann Rust [26] rapporte qu'en Tasmanie (Australie), 40101 personnes ont été traitées par WARFARINE. Cela signifie que 0,8% environ de la population (470 000) ont été traités par WARFARINE. Dans la population traitée par WARFARINE, 17 ont développé l'HSDC dans la période de 5 ans, soit 80/100 000/an.

L'incidence de l'HSDC dans le reste de la population n'utilisant pas de traitement anticoagulant a été de 0,01% au cours de la même période de 5 ans, soit 0,002%/an. Il a donc conclu que le risque de développer un HSDC tout en prenant la WARWARINE est 42,5 fois plus élevé que si aucun traitement anticoagulant n'est utilisé.

Dans notre étude, 11 malades ont été sous traitement anticoagulant soit 15,49% ; 9 sous Aspirine et 2 sous AVK. Dans la série du CHU-Fès [32], seulement 2 malades utilisaient des anticoagulants soit 1,65%. Dans L'étude du CHU-Marrakech 6.74% étaient sous traitement anticoagulant [25]. Tandis que la série de Val-de-Marne rapportait 9%, et 5% des patients de Mori suivaient un traitement anticoagulant. [24]

Il est évident que notre étude incrimine d'une manière claire le traitement anticoagulant comme étant une étiologie importante de la survenue des HSDC.

e- L'éthylisme chronique :

L'incrimination de ce facteur est du fait qu'il est pourvoyeur de traumatismes crâniens répétés et de troubles de la coagulation. [24]

9% des patients dans la série de Val-de-Marne étaient des consommateurs chroniques d'alcool. 7% dans la série de Dongmo [23], et 6% de la série de Mori. [37] Dans notre série, un seul patient rapporte un éthylisme chronique. De ce fait, l'éthylisme chronique comme facteur de risque n'est pas présent dans notre série.

f- L'hypotension intracrânienne :

De Boer du CHU d' Utrecht (pays bas) [31] rapporte 2 cas d'HSDC après réalisation de PL. un autre cas rapporté par S. Trunet [30] chez une patiente de 38 ans après ponction lombaire. Cependant Zeidan de l'Université de Bierut [27] (Liban) rapporte la survenue d'un HSDC chez une patiente de 39 ans après rachianesthésie à visée obstétrique. R. Gondar de l'université de Genève rapporte le cas d'HSDC chez un patient de 61 ans, après Ventriculo-cisternostomie endoscopique du 3^{ème} ventricule.

Le lien en commun entre ces cas cités dans la littérature, est le fait que la PL , l'endoscopie des ventricules cérébraux ou la rachianesthésie, sont des gestes qui exposent au risque d'une fuite excessive de LCR, ce qui engendre une hypotension

intracrânienne aboutissant à un collapsus ventriculaire, qui tend à détacher l'encéphale de la dure-mère à laquelle il est suspendu par les veines ponts, et dont la rupture est à l'origine de l'hématome. Néanmoins que l'HSDC demeure une complication rare de la PL à l'ordre de 1 /500 000 à 1 million selon Pencalet.

Dans notre série, aucun malade n'avait un antécédent de ponction lombaire ni de rachianesthésie.

Le tableau ci-dessous résume les facteurs étiologiques retrouvés dans notre série en comparaison à d'autres séries des revues de la littérature.

Tableau 15 : comparaison des principaux facteurs de risques évoqués par différents auteurs

Facteurs de risques	Notre série	CHU-Fès	CHU-Marrakech	Val-de-Marne
Traumatisme crânien	59,15%	65,25 %	11,5 %	72,5 %
HTA	28,2%	17,35 %	6	9.5
Diabète	16 %	19 %	8,66 %	4.1
Ethylisme chronique	1,4 %	0	6,86 %	9%
Traitement anti coagulant	15,49%.	1,6 %	6,74 %	41%
Coagulopathie	0	0	0	1
Aucun facteur trouvé	8,45 %	21,48 %	9,47 %	7,6%

III- ETUDE CLINIQUE :

1) Intervalle libre :

Le délai moyen retrouvé dans notre série est de 9 semaines. Nos résultats sont proches de la série de Mori qui rapporte un intervalle libre de 8,3 semaines. Pour Benmoussa l'intervalle libre était de 8 semaines. La série du CHU de Fès avait objectivé un délai moyen se situant dans la tranche de 4 à 7 semaines, un résultat identique à son homologue du CHU de Marrakech [25], tandis que la série de Val-de-Marne avait décrit un délai moyen de 3 semaines. [24]

2) Manifestations neurologiques :

a- Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15 mm Hg de façon durable [34]. Les signes cliniques révélant une HIC sont ; les céphalées rebelles aux antalgiques, les vomissements en jet et les troubles visuels (œdème papillaire, diplopie). Dans notre étude 71,90% avaient consulté pour des céphalées, cependant 7 patients (9,9 %) se sont présentés avec un syndrome d'HTIC complet. La série de CHU-Hassan II rapporte que 71,90% de leur patients présentaient un syndrome d'HTIC, complet dans 4,13% des cas. Dans la série de Val-de-Marne, 54,4 % de malades accusaient des céphalées. Tandis que MORI [37] rapporte 74% de ses patients ont consulté pour des céphalées

Les céphalées comme motif de révélation des HSDC sont beaucoup plus présentes d'une manière significative chez le sujet jeune comme a rapporté LILIANG. [38]

b- Déficit moteur :

Il va de la monoparésie à l'hémi-parésie modérée ou l'hémiplégie franche, apparait souvent insidieux pour s'aggraver progressivement et devenir un motif de consultation. Des signes d'irritation pyramidale tels une hyperflexivité oséo-tendineuse, un signe de Babinski ou de Hoffman, peuvent également se voir de façon isolée. En raison de la décussation bulbaire de la voie pyramidale, les symptômes déficitaires se révèlent classiquement du coté controlatéral à la lésion intracrânienne. Moins souvent ils s'accompagnent de troubles sensitifs. [28]

Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'examen, ainsi, il a été retrouvé chez 45 de nos patients, soit 63,4%. L'hémi-parésie représente le déficit le plus répandu, présente chez 17 de nos malades soit 23,9%, alors que 5,6 % seulement étaient admis avec hémiplégie.

L'étude du CHU Hassan II-Fès [32] a constaté un déficit moteur chez 105 patients soit 86,77 %[32], l'hémiplégie était présente chez 13,22 % de leurs patients. Dans La série de Marrakech 80.41% est le taux des malades admis avec déficit moteur, l'hémi-parésie constituait la majorité des déficits rencontrés [25]. La série de Mori [37] rapporte l'hémi-parésie chez 63% de ses patients. Or la série de Dakar rapporte 50 cas de déficit moteur soit un pourcentage de 81,96 %, et l'hémiplégie controlatérale à l'hématome chez 20 patients soit 32.78 %. Ce taux relativement élevé d'hémiplégie rapporté dans cette série de la littérature, pourrait être lié au retard diagnostique. La série de Val de Marne a objectivé un déficit chez 50% des patients, est considérée comme étant la série avec le taux le plus bas des déficits moteurs enregistrés. [24]

La quadriparésie comme symptomatologie de révélation de l'HSDC est un peu rare, décrite chez un patient de 64 ans, avec une notion de traumatisme crânien négligé, remontant à un mois avant installation de la quadriparésie. [44]

c- Les troubles psychiques :

Plus fréquents chez le sujet âgé [25] et englobent un bon nombre de symptômes parmi lesquels les troubles du comportement (ralentissement psychique, les troubles anxio-dépressifs, et symptômes paranoïdes), et les troubles cognitifs (mnésiques et de l'attention).

Dans notre série on a constaté un seul cas avec un trouble de comportement et une agitation. Le même constat est partagé par Dongmo qui avait objectivé un seul cas avec troubles psychiatriques dans sa série. Dans la série de CHU-Fès on a objectivé des troubles de comportement chez 7 patients. Cependant, Gelabert [43] a trouvé que 285 patients sur ses 1000, avaient un trouble de comportement soit 28,50%. Gelabert précisait que la quasi totalité de ces patients n'accusaient pas un trouble psychiatriques isolé, mais associé dans la quasi-totalité des cas à d'autres déficits neurologiques. Ce taux élevé de la prévalence de troubles psychiatriques chez Gelabert, est lié au fait que la totalité de ses patients ont bénéficié d'une évaluation psychiatriques spécialisée.

d- Troubles de conscience :

Ces troubles lorsqu'ils existent vont de la somnolence au coma, en passant par la stupeur, la confusion, et l'obnubilation. Ils sont classiquement évalués par le score de Glasgow (GCS) allant de 3 à 15. Le stade coma n'étant défini que par un GCS inférieur ou égal à 8. [39]

Dans notre série, nous avons noté 9 cas de trouble de conscience (soit 12,7 %). Nos résultats sont proches à ceux du CHU de Marrakech et à l'étude de Sambasivan [45] qui ont objectivé 14,9 %. Alors que la série de Val de Marne rapporte 18% de patients avec un trouble de la vigilance. Dans notre série, aucun patient n'a été admis au stade de coma. Les séries de Fès, Marrakech et Val de Marne partagent toutes ce même constat. [24]

Or, L'étude de Dakar a objectivé 40,98 % avec un trouble de conscience, 14,7% des patients obnubilés, et 09.83 % au stade de coma [29]. M. Asghar [28] a constaté que 35% de ses patients furent admis avec un trouble de conscience. Ces deux dernières séries rapportent donc les taux les plus élevés de troubles de conscience enregistrés.

Cette différence relative entre les taux de révélations des HSDC par les troubles de la conscience, serait un indice sur le degré du retard diagnostic.

e- Troubles de langage :

Ils accompagnent 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 pour 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 9 cas avec des troubles de langage (soit 12,7 %), dont 2 patients accusaient une aphasie. La série du CHU-Fès rapporte 9 cas d'aphasie (7,43%) et 18 de dysarthrie (soit 14,86%)[32]. La série de Val de Marne a retrouvé 6 cas de troubles de langage (soit 28% de leurs patients). [24]

f- Les crises comitiales :

La membrane de l'hématome semble jouer un rôle important dans la genèse de l'épilepsie, probablement par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement la pie-mère [2]. Les crises sont le plus souvent généralisées mais elles peuvent être initialement partielles simples de type Bravais-Jackson sensitives ou motrices, se généraliser secondairement et être l'unique manifestation de l'HSDC. [3]

Dans notre série, un seul patient manifestait des crises comitiales comme étant le motif de consultation. Cependant la série de Val-de-Marne décrivait la survenue de crises comitiales chez 3 de leurs patients soit 13,5 %. Dans la série de Dakar, 2 malades ont présenté des crises comitiales comme signe révélateur de leurs hématomes [29]. Le même constat pour Dongmo qui décrivait également la survenue de crises épileptiques inaugurales chez 2 malades (soit 4,7 %). [23]

g- Troubles sphinctériens :

La série de CHU-Fès rapportait 13 patients soit 10,74 % manifestant ce genre de troubles [32]. Celle de Val de Marne ainsi que dans notre série, nous n'avons pas objectivé de troubles sphinctériens. Ces troubles ont été attribués à la compression des lobules para-centraux, qui entraîne une suppression de l'action du sphincter anale.

3) FORMES CLINIQUES :

a- Formes pseudo-vasculaires :

Pour H. Benmoussa [4], cette forme est rare. Elle serait due à un resaignement brutal dans un hématome jusque là quiescent. Elle était présente chez seulement 2 de ses patients sur un total de 38 patients soit 5,26%. M. Benmoussa a précisé après, qu'un seul de ses deux patients présentait les signes de resaignement récent à la TDM. [4]

Dans notre série, cette forme était présente chez 11 malades soit 15,4%, présente chez 24,13% dans la série de CHU Hassan II, et 11.07% de la série de CHU-Marrakech. Tandis que la série de Dongmo est celle qui faisait exception vue qu'on n'a enregistré aucun cas de cette forme parmi les 43 cas étudiés.

Selon RUSSELL cette forme présente une explication physiopathologique qui fait intervenir [46]:

- o un vol vasculaire ;
- o une épilepsie avec épisodes post critiques ;
- o une compression directe et intermittente ;
- o des micro hémorragies répétées pouvant créer des déficits neurologiques transitoires.

b- Forme Pseudo-tumorale :

Formes caractérisées par l'installation progressive de céphalées, de troubles de conscience et de signes neurologiques en foyer mimant ainsi une tumeur cérébrale. Pour M. Benmoussa [4], elles étaient présentes chez 30 patients soit 78,94%. Dongmo a constaté cette forme chez 67,4% de ses patients.

Dans Notre série on a enregistré 41 cas avec forme pseudo-tumorale, ce qui représente 52,11% de nos patients, comparativement à la série de CHU-Fès [24] avec 40,49%, aussi proches de la série de Marrakech avec 56.34% de cas pour cette forme clinique.

c- Forme Hypertensive :

Selon Benmoussa c'est une forme Mimant une hypertension intracrânienne et caractérisées par les céphalées et nausées ou vomissements isolés, le plus souvent observée chez les sujets les plus jeunes, ainsi 3 se ses patients l'ont présenté, 2 d'entre eux ont évolué vers un coma stade II. [4]

Nous avons enregistré 7 malades qui ont présenté cette forme (9,86 %), Tandis que la série du CHU Hassan II l'a constaté chez 8 patients (6,61 %). [32]

d- Forme Psychiatrique :

Cette forme constitue l'apanage du sujet âgé [47]. Dans notre série on a enregistré un seul cas de troubles psychiques mais avec d'autres déficits, notamment moteur et un syndrome d'HTIC incomplet, ceci dit qu'on n'a pas de forme purement psychiatrique. Le même constat pour la série de CHU-Fès et Dongmo avec un seul malade sans que les symptômes décrits ne constituaient le principal motif de consultation de leurs patients [23]. Tandis que la série de Marrakech rapportait la survenue de formes psychiatriques pures chez 9 parmi ses 459 malades. [25]

4- D'autres formes décrites dans la littérature :

✓ Forme pyramidale : Elles représentent 13% des cas [49], pour Cambria [48]

il existe 3 explications :

- une compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente, comme cela a pu être vérifié en IRM, c'est actuellement l'hypothèse qui prédomine;
- l'existence des phénomènes critiques homolatéraux traversant le corps calleux;
- Les phénomènes critiques ou les compressions hémisphériques controlatérales

✓ Forme extrapyramidale : Décrite par Dressler D et Schonle [50]; Il peut s'agir d'une dystonie focalisée, d'un monoballisme, de signes évoquant une maladie de Parkinson. Cette symptomatologie a comme caractéristique d'être régressive après le traitement de l'HSDC.

IV- ETUDE PARACLINIQUE :

Cela est vrai au point que l'ensemble des techniques d'imagerie antérieures au scanner n'ont aucune utilité pour le diagnostic des HSDC de nos jours. Néanmoins, il peut paraître intéressant de résumer les données que ces examens peuvent recueillir, ne serait-ce que dans un but historique :

Ø Les radiographies simples du crâne :

Peuvent, de façon très exceptionnelle, montrer des calcifications [48], ou même une ossification de l'hématome [49]. La recherche d'un trait de fracture est inutile, et celle d'une déviation sur le côté de la calcification épiphysaire, très aléatoire.

Ø L'angiographie :

Elle a été, avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide vasculaire entre crâne et cortex ou des signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, même très évocateurs, n'étaient cependant pathognomonique [51, 52].

Ø L'électroencéphalogramme :

Peut apporter un faisceau d'argument, sous forme d'un foyer d'ondes lentes ou d'un micro-voltage unilatéral, ou encore de la présence d'un grapho-éléments paroxystiques en regard de l'hématome [50]. N'est pas retenu comme examen de référence ni de soutien de nos jours, surtout pratiqué avant l'ère de la tomographie par densitométrie cérébrale.

1) TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE :

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen clé pour le diagnostic positif de l'hématome sous dural chronique, Il s'agit en principe du seul examen radiologique à réaliser, sa sensibilité est supérieur à 90%.

La forme retrouvée dans la majorité des cas fut celle d'un croissant lunaire (convexe en dehors et concave en dedans), péri-cérébral exerçant ou pas, un effet de masse sur les ventricules et les structures médianes, occupant dans la majorité des cas la totalité de l'hémisphère cérébral.

Certains signes indirects peuvent aider au diagnostic, notamment l'effacement de sillons corticaux proches de la convexité en regard de l'HSDC, ce qui traduit l'effet de masse de l'hématome. L'engagement sous falcoriel visualisé par un déplacement du système ventriculaire du coté opposé à l'hématome est un autre signe révélateur, il témoigne également de l'importance de l'effet de masse. L'engagement temporal en est également un signe indirect et un signe d'alarme et de gravité, caractérisé par l'engagement de la face interne du lobe temporal dans la fente de Bichat, révélé par la TDM par une disparition de la citerne péri-mésencéphalique homolatérale à la compression.

La densité de l'hématome varie au fil du temps et est donc en relation directe avec son ancienneté ; hyperdense les deux premiers jours, iso-denses les deux premières semaines, puis hypodense au-delà [02]

En cas d'HSDC isodense (Cf. figure 18), sa présence peut être suspectée par son effet de masse sur l'hémisphère cérébral et confirmée par l'injection du produit de contraste qui souligne la membrane interne, ceci représente donc une rare indication à la TDM injectée dans ce contexte, ou notamment à faire pratiquer une IRM cérébrale. En cas de collection hyperdense, seul le contexte de survenu clinique permet de distinguer entre l'HSDC à son tout début et l'HSD aigu. Alors que lorsque

la collection apparaît hypodense, le diagnostic d'HSD est à confronter avec celui de l'hydrome, et éventuellement celui d'empyème sous-dural [52].

On peut observer parfois un niveau de sédimentation sanguine au sein de la cavité, se décrivant comme un niveau supérieur hypodense et un niveau inférieur hyperdense ; ceci est le témoin d'un resaignement au sein d'un plus vieil hématome avec sédimentation des protéines et d'hémoglobine sous l'effet de la gravité. (Cf. N° image 17).

Le mélange de sang frais avec le sang hémolysé et dégradé de l'hématome plus ancien peut également donner une isodensité faussement révélatrice d'un hématome relativement récent. Il n'est pas non plus rare de retrouver un cloisonnement au sein de l'hématome se révélant au scanner par un aspect très hétérogène de la collection avec notamment des composantes hyperdenses, Ces dernières traduisent également des saignements successifs.

D'autres localisations plus rares peuvent échapper à la TDM cérébrale comme la fosse postérieure et la base du crane.

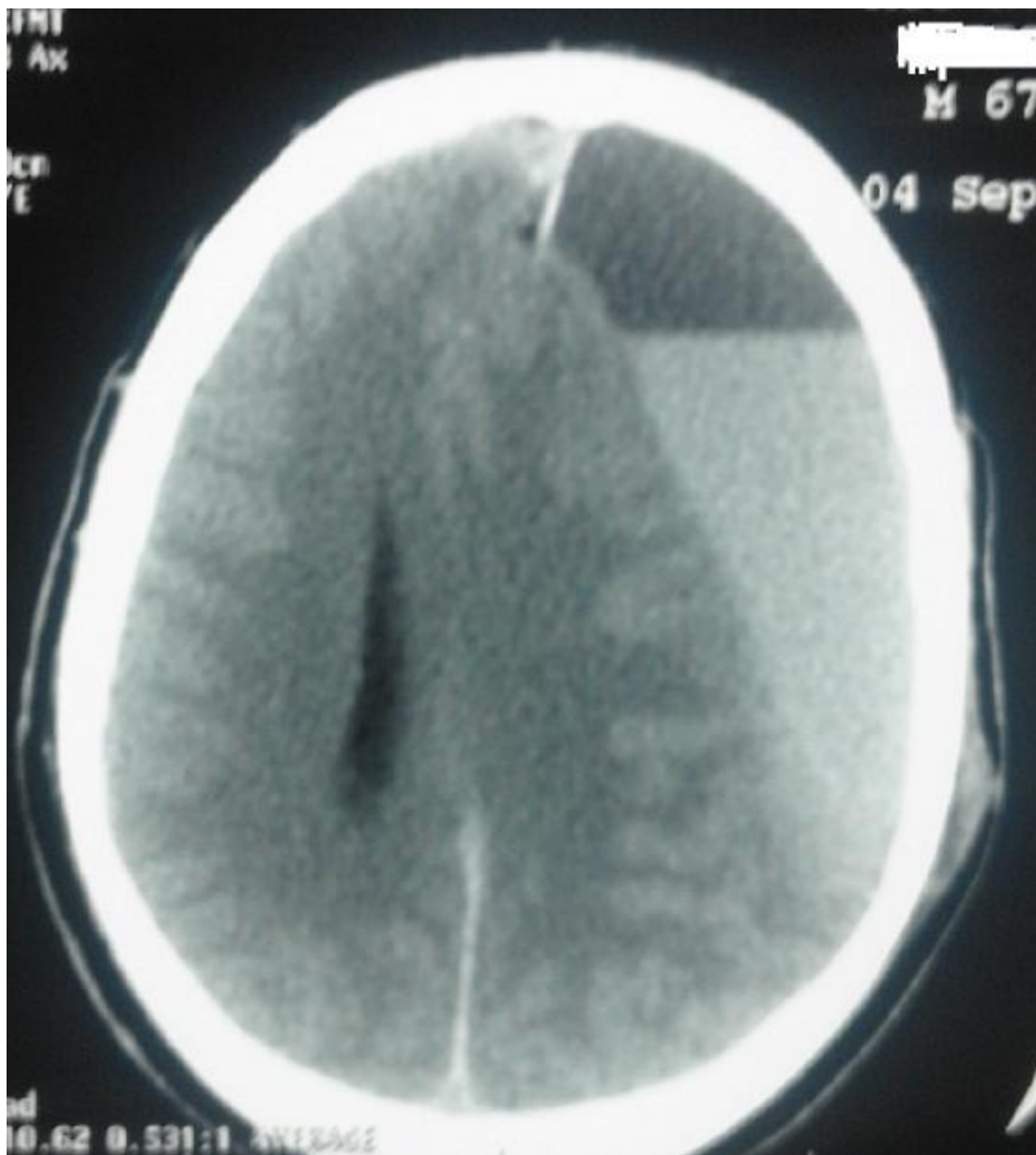


Figure 17 : coupe scannographique d'un HSDC fronto-pariétal gauche à priori chronique avec resaignement récent, image avec niveau supérieur hypodense et inférieur hyperdense.

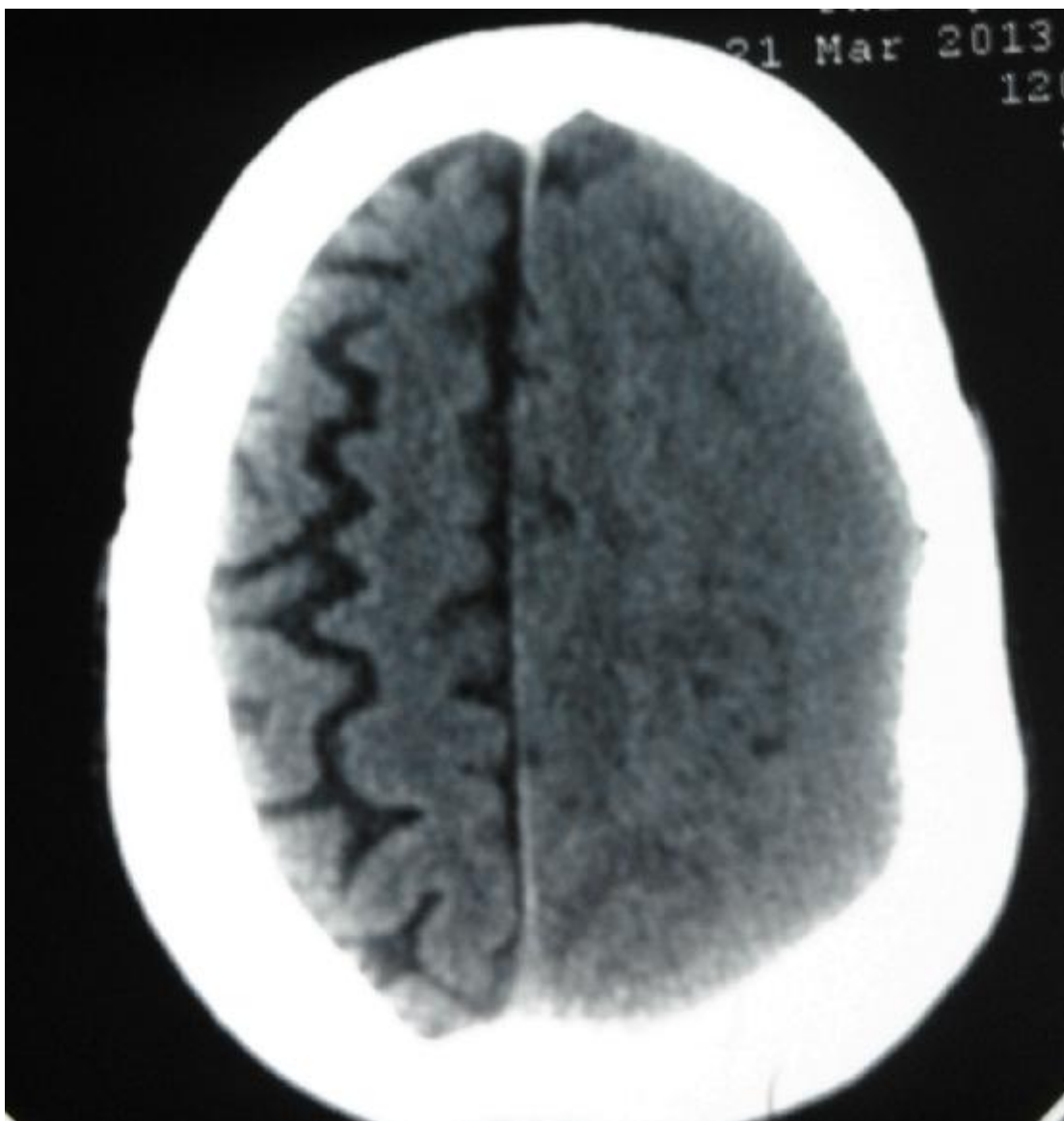


Figure 18 : coupe scannographique montrant un HSDC gauche isodense.

a- Le siège :

D'une façon conforme aux données des revues de la littérature, la majorité de nos patients avaient des HSDC du coté gauche, dans 37 cas soit 52,1%, l'hématome est retrouvé du coté droit chez 25 patients soit 35,2%, cependant 9 patients présentaient des HSDC bilatéraux soit 12,7%.

Les études de CHU-Fès, Dongmo [23], CHU Marrakech [25] et Mori [37] confirment cet ordre de fréquence, et le siège de 'hématome était par ordre comme suit :

- CHU-Fès : l'hématome était du coté gauche chez 49 cas soit 40,49 %, du coté droit chez 43 patients soit 35,53%; de façon bilatérale chez 29 patients soit 23,96%.
- Dongmo : l'hématome était du coté gauche chez 23 patients soit 53,5%, du coté droit chez 17 patients soit 39,5%, de façon bilatérale chez 3 patients, soit 7%.
- CHU-Marrakech : du coté gauche chez 255 cas soit 40.93%; du coté droit chez 243 patients soit 39.00%, de façon bilatérale chez 125 patients soit 20.06%.
- Mori : l'hématome était du coté gauche dans 52% des cas, du coté droit dans 33,8 %, et bilatéral dans 27%.
- (Cf. Tableau 16)

Tableau 16 : *comparaison de la latéralité de l'HSDC selon la littérature.*

Etudes	HSDC du coté droit (%)	HSDC du coté Gauche(%)	HSDC bilatéral
Notre série	35,2%,	52,1%,	12,7%.
CHU-Fès [32]	35,53 %	40,49 %	23,96%
CHU-Marrakech [25]	39,5%	40.93%	20.06%
Mori [37]	33,8%	52%	27%

b- Densité de l'HSDC :

Il ressort de la comparaison de notre série avec d'autres études des revues de la littérature, que nos résultats contredisent les données des autres séries en matière de densité des HSDC, vue que la majorité de nos patients avaient des hématomes à densité hétérogène, tandis que les autres séries rapportent avoir retrouvé la majorité des hématomes d'aspect hypodense. Le tableau ci-après résume cette comparaison. (Cf. Tableau 17)

Tableau 17 : *densité de l'HSDC en comparaison aux données de la littérature.*

Etudes	Hypodense	Isodense	Hyperdense	Mixte
Notre série	22,5%	23,9%	9,9%	43,7%
CHU-Fès [32]	53,71%	5,78%	6,61%	33,88%
CHU-Marrakech [25]	44.14%	13.16%	14.60%	28.08%
H. BENMOUSSA [4]	34%	11%	-	32%

c- La localisation :

Dans notre série, la localisation fronto pariétale est de loin la plus fréquente, 36 des 71 patients avaient des hématomes localisés au niveau fronto-pariétal soit 50,7%, au niveau hémisphérique chez 25 patients soit 35,21 %. Le même constat est partagé par la série de CHU-Fès qui avait objectivé 61 cas d'hématomes localisés au niveau fronto-pariétal, soit 50,41%, alors que la localisation hémisphérique était

présente chez 29 patients 24%. Pour l'étude du CHU-Marrakech la localisation fronto-pariétal était présente dans 41.89%, cependant que la localisation hémisphérique ne représentait que 11.71%.

d- Limites de la TDM et Diagnostics différentiels :

A côté des situations décrites plus haut, certaines formes d'HSDC ou carrément d'autres pathologies, peuvent poser un problème diagnostique à la TDM cérébrale.

-Le cas de l'HSDC isodense : La difficulté classique est, bien entendu, constituée par l'hématome sous-dural chronique isodense bilatéral. Il s'agit d'un piège encore parfois difficile à déjouer, à moins de pratiquer une IRM. Certains indices scannographiques peuvent être utiles : injection du produit de contraste iodé afin de visualiser la membrane [53] [54], réaliser des reconstructions coronales [55], surtout signe « des oreilles de lièvre », c'est-à-dire un aspect fin et pointu des cornes ventriculaires frontales [56]. Il s'y associe volontiers une réduction globale de volume des ventricules en discordance avec l'âge du patient et un certain effacement des citernes de la base. Il est également classique de dire que l'HSDC isodense bilatéral revêt souvent l'aspect d'un scanner « faussement » normal.

-Le cas de l'hydrome sous dural : Distinguer entre hématome sous-dural chronique et hydrome compressif est également une chose parfois délicate [57] : l'hydrome a normalement une densité encore moindre que celle de l'hématome sous-dural, il prédomine habituellement dans les régions frontales, et il n'efface pas les sillons corticaux. (Cf. Figure 19)

-L'empyème sous dural : l'empyème sous-dural est un diagnostic différentiel de l'HSDC qui sera suspecté sur des données cliniques, alors que l'injection de produit de contraste iodé permet parfois de conforter le diagnostic en cas de rehaussement intense des membranes et de réaction arachnoïdienne. [58] [59]

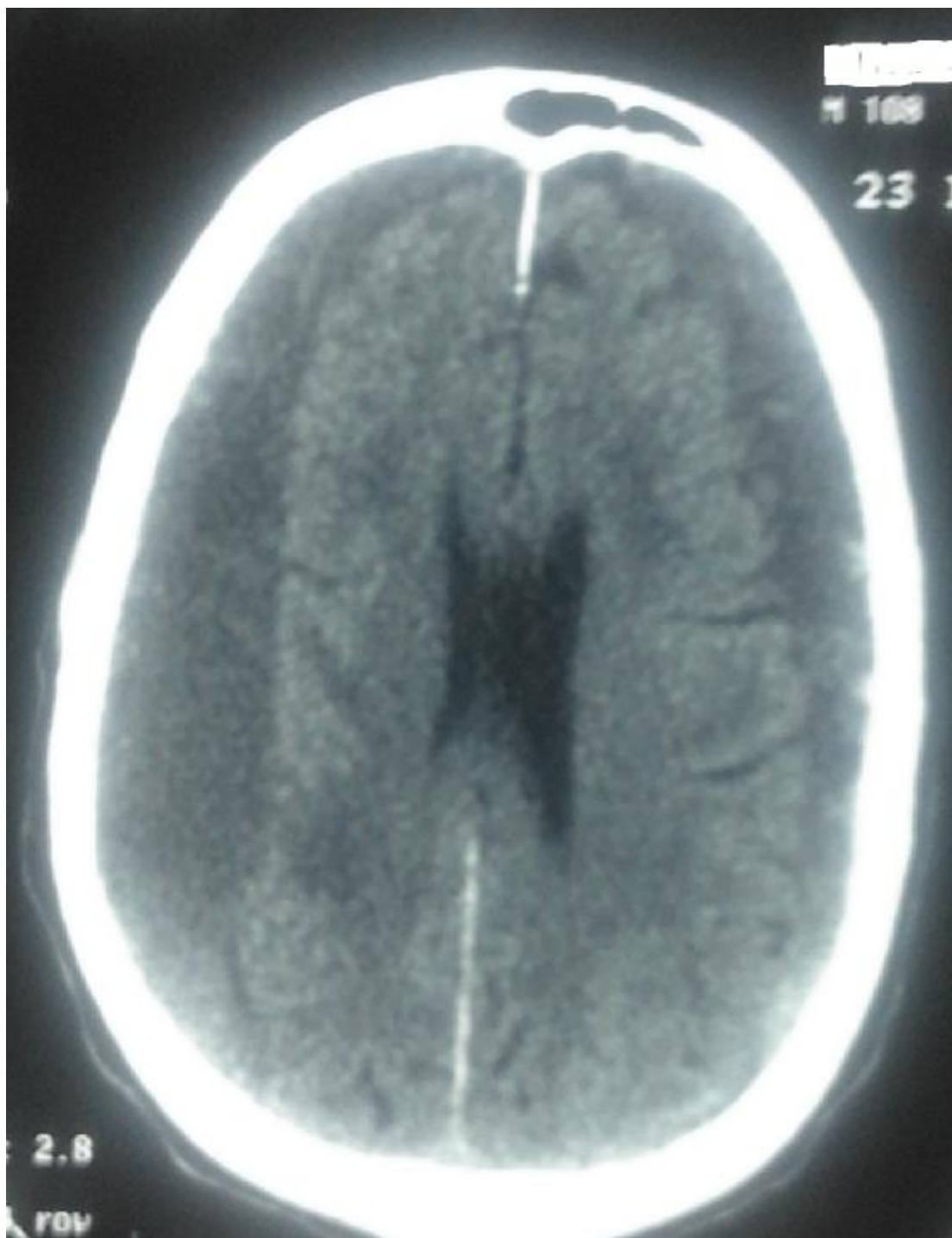


Figure 19 :coupe scannographique non injectée d'un HSDC droit chez un patient porteur d'un hydrome sous dural gauche, une image qui peut être prise en confusion avec un HSDC bilatéral.

2) l'imagerie par résonance magnétique cérébrale :

L'IRM est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection de l'HSDC est proche de 100 %. Compte tenu de son excellente sensibilité, l'IRM est demandé lors de forte suspicion diagnostique alors que le scanner cérébral ne révèle pas d'anomalies significatives, par exemple en cas de localisation inhabituelle, de suspicion de pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente ou bien encore chez le sujet jeune ou chez la femme enceinte. [60]

Les caractéristiques IRM de l'hématome dépendent des caractéristiques ferromagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine, elles permettent ainsi de dater l'ancienneté de l'hématome comme le suivant :

- Dans les 48 heures l'oxyhémoglobine contenu dans les globules rouges se transforme en désoxyhémoglobine, l'hématome est dans un stade aiguë, la collection apparaîtra isointense en T1 et hypointense en T2.
- Dans les 2 à 3 semaines qui suivent, le désoxyhémoglobine fait place à la méthémoglobine, c'est le stade subaiguë, la collection apparaîtra hyperintense en T1 et T2.(Cf. figure 20 et 21).
- Enfin l'hématome sou dural devient réellement chronique, la méthémoglobine se dénature pour faire apparaître progressivement certains pigments de dégradation sanguine, tel que l'hémosidérine ou l'hématoidine. La collection apparaîtra hypointense en T1 et hyperintense en T2.

Tableau 18 :*aspect évolutif du signal de l'HSDC à l'IRM* [60]

Nom	T1	T2	FLAIR
Aiguë	Iso à discrètement Hypointense	Hypointense	Hyperintense par rapport au LCR
Subaiguë	Hyperintense	Hyperintense	Hyperintense
chronique	Isointense au LCR	Isointense au LCR	Hyperintense

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 seule comme l'examen de 1^{ère} intention. Une raison de plus, c'est l'accessibilité réduite dans les pays sous-développés à ce genre d'examen, ce qui fait de l'IRM un examen rarement demandé dans ce genre de pathologie.

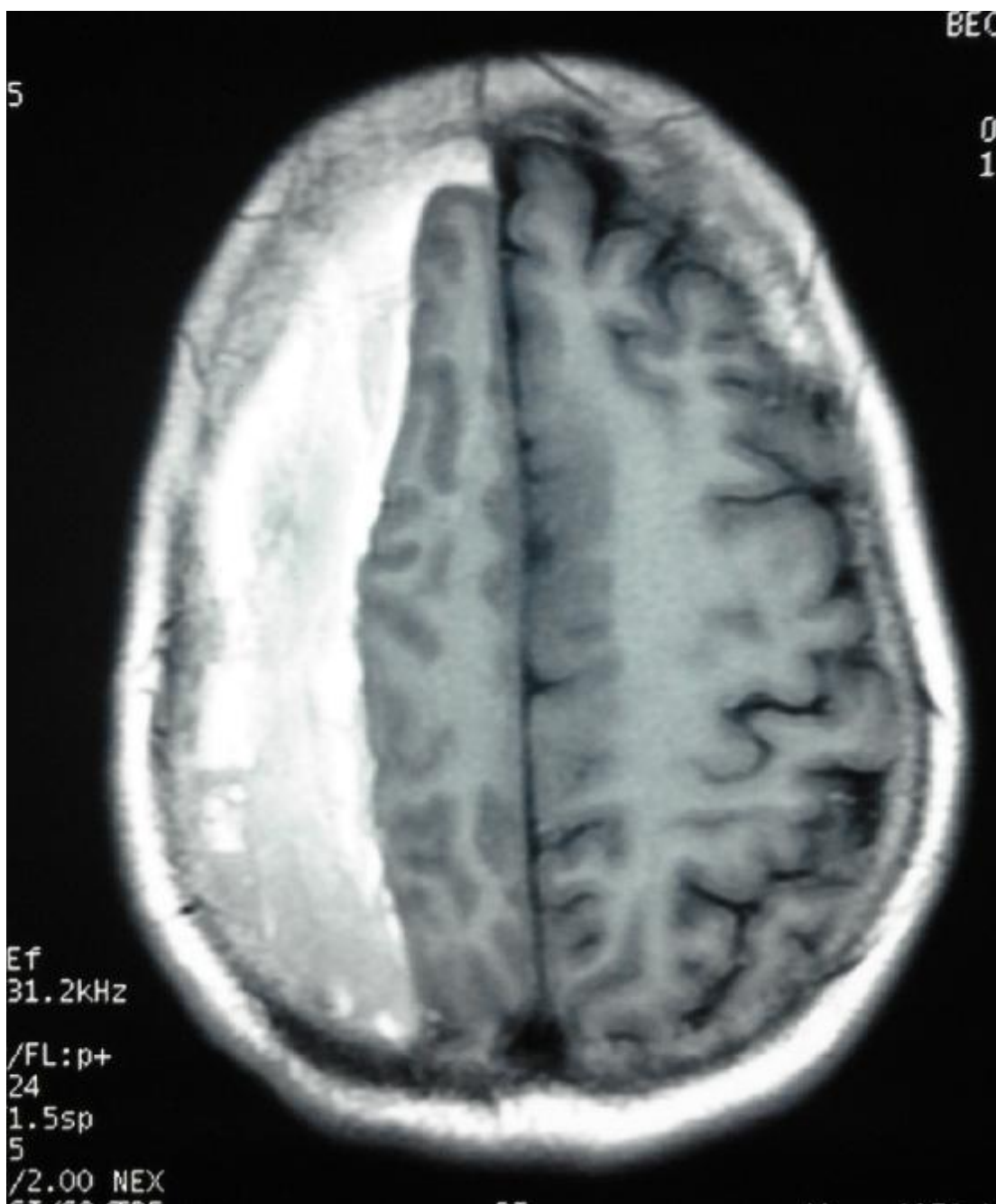


Figure 20 : coupe IRM en T1 montrant un HSDC droit en hypersignal.

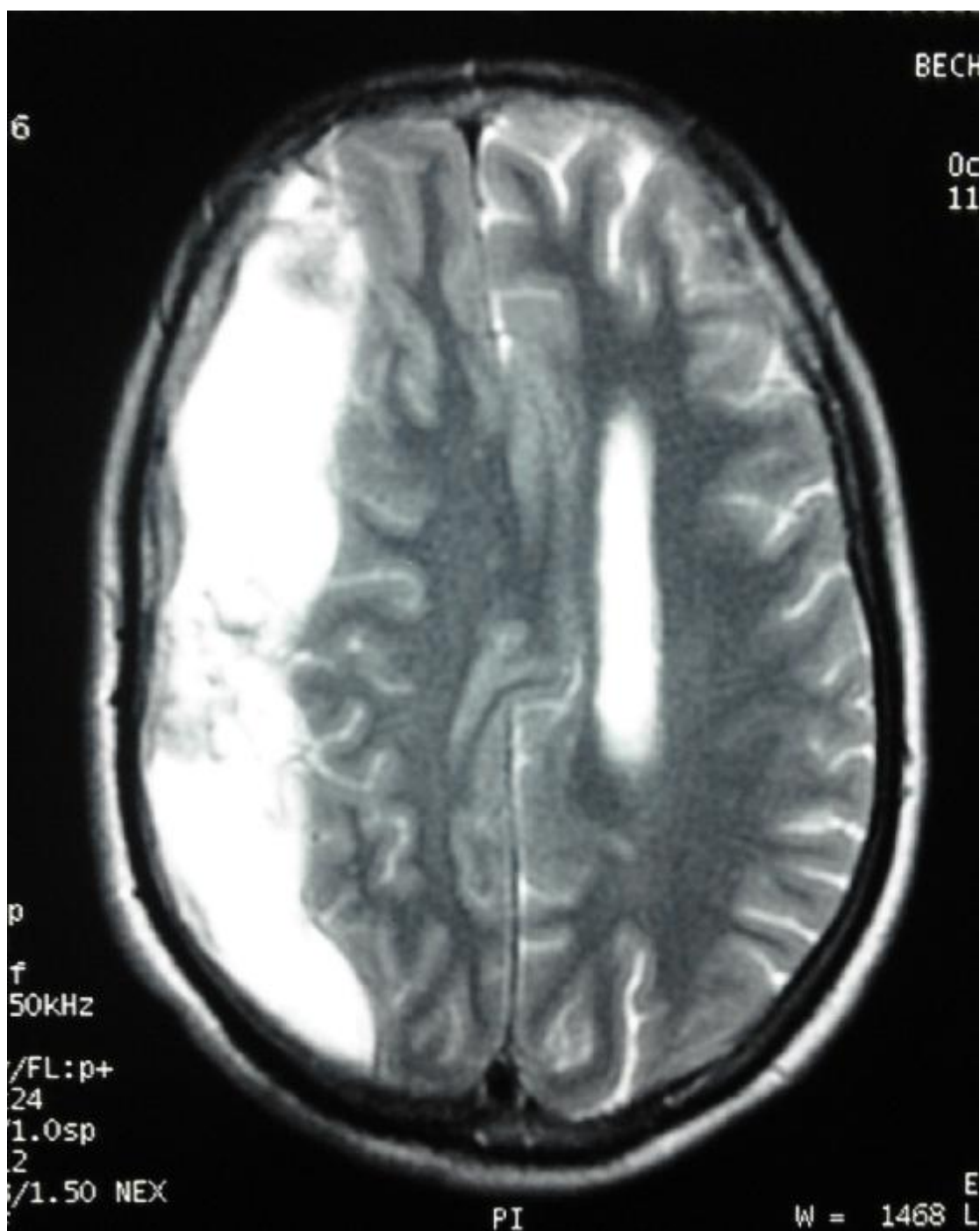


Figure 21 : coupe IRM en T2 du même HSDC droit apparait en hypersignal.

IV – TRAITEMENT :

Le traitement de l'hématome sous-dural chronique a été largement documenté par plusieurs auteurs. Ainsi, assez de moyens thérapeutiques furent proposés et appliqués avec différentes techniques.

1) ABSTENTION THERAPEUTIQUE :

Aucun de nos malades n'a été traité de la sorte, mais il faut noter que certains auteurs ont expérimenté l'abstention thérapeutique dans quelques cas d'HSDC.

C. Parlato [61] 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. 5 patients seulement chez lesquels il a été réalisé une abstention thérapeutique proprement dite, ont bénéficiés d'un suivi régulier allant jusqu'à 2 ans. Chez lesquels, il a constaté une amélioration clinique après 7 à 10 jours de leur admission. Après 30 à 45 jours, il y eu disparition ou réduction de l'hématome et la guérison clinique obtenue. Aucune récurrence n'a été observée au cours du suivi (2 ans).

Ce résultat exceptionnel s'explique par beaucoup de facteurs, puisque

C. Parlato a conclu que l'âge de plus de 70 ans, un trouble cognitif, une atrophie cérébrale et l'absence d'augmentation de la pression intra crânienne sont des signes cliniques et radiologiques qui permettent de choisir un « traitement conservateur ».

2) TRAITEMENT MEDICAL :

Le traitement médical est intéressant chez les sujets les plus fragiles mais nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d'aggravation secondaire. Ceci du fait d'une probable augmentation soudaine du volume de l'hématome, ce qui expose au risque de l'engagement. [61].

A- Traitement médical seul : (traitement conservateur)

Dans notre série, nous avons un seul patient qui a bénéficié exclusivement du traitement médical, il s'agit d'un homme de 83 ans, sans antécédent pathologiques particuliers, avec un HSDC quasi asymptomatique, accusant des céphalées peu intenses d'installation progressive et sans déficit moteur. Avec une lame d'hématome ne dépassant pas les 7 mm d'épaisseur, et 45 cc de volume à la TDM, Une corticothérapie a été prescrite pour ce patient à base de prednisone, durant une période de 03 semaines et surveillance rapprochée, on a constaté que ce patient avait marqué une bonne amélioration clinique sous traitement médical exclusif.

Le traitement médical des HSD chroniques n'est pas une idée récente puisqu'en 1962, Ambrosetto [62], rapportait la guérison de trois patients par un traitement associant le repos au lit et la perfusion de sérum glucosé hypertonique.

Suzuki [63] publia une série de 23 patients traités médicalement par des perfusions de mannitol à 20 %. Une évolution favorable était notée chez 22 des 23 patients. Cependant Bender [64] rapporte une série de 100 patients traités médicalement, par du prednisone sur 3 semaines. Dès l'apparition de l'amélioration clinique, La surveillance reposait sur la clinique, l'électroencéphalogramme et la radiologie. Une intervention chirurgicale avait été nécessaire dans un second temps, chez 10 de ses patients, en raison d'une dégradation rapide de l'état neurologique,

d'une absence d'amélioration à la 72^{ème} heure, d'une récurrence de l'HSD ou de la persistance de crises comitiales. Les patients traités médicalement avec succès appartenaient aux groupes 1 ou 2 de la classification des HSD (Cf. Tableau 18). Les patients opérés en 1^{re} ou en 2^e intention avaient des manifestations cliniques plus importantes et appartenaient aux groupes 3 et 4 de la même classification [61].

O. Decaux a publié deux observations d'HSDC traité exclusivement par traitement médical, le premier est un homme de 58 ans, présentant à la TDM un hématome sous-dural chronique bilatéral avec un effet de masse sur les structures ventriculaires droites. L'indication d'un traitement médical est retenue (Cortancyl 1 mg/kg). La TDM réalisée après un mois de traitement met en évidence la disparition complète de l'hématome. Le second patient est de 56 ans, avec un HSDC droit et effet de masse sur les cornes ventriculaires droites. Un traitement par Cortancyl est instauré à la posologie de 1 mg/kg/jour. Les céphalées vont rapidement disparaître. La TDM réalisée un mois plus tard s'est normalisée. [65]

Dans La série de Val de Marne, 9 patients ont reçu un traitement médical exclusif à base de corticothérapie, ce qui constitue 41% de leurs patients. L'auteur précise que l'âge moyen des patients qui ont bénéficié exclusivement de ce traitement conservateur était de 76,5 ans, face aux malades opérés qui avaient comme moyenne d'âge 71 ans. L'absence d'un effet de masse important et la présence de plusieurs tares associées, en constituaient les deux autres raisons à privilégier un traitement conservateur selon l'auteur. 4 d'entre ces 9 malades avaient besoin d'un recours à une intervention neurochirurgicale, devant la non amélioration clinique. Cependant 5 malades ont marqué une bonne évolution. [24]

L. DONGMO [13] rapporte que 3 de ses patients (soit 7%) ont été traité par un traitement médical exclusif, sans préciser leur suivi. [23]

Tableau 18 : Classification clinique des hématomes sous-durs d'après T. Markwalder [66]

Stade	Symptomatologie
Stade 0	Asymptomatique
Stade 1	Patient conscient, orienté Minimes symptômes neurologiques (céphalées) Pas de signes déficitaires
Stade 2	Patient somnolent, désorienté Signes déficitaires modérés
Stade 3	Troubles majeurs de la somnolence Réponse adaptées à la nociception Signes déficitaires importants
Stade 4	Coma Pas de réaction à la nociception Signes d'engagement

B- Corticothérapie adjuvante à la chirurgie :

Nous avons également instauré une corticothérapie adjuvante chez 32 patients soit 45%. Les malades qui ont reçu la corticothérapie n'ont subi aucune sélection particulière. On a ainsi enregistré l'évolution chez ces malades par rapport à ceux qui n'ont pas reçu de corticothérapie :

- 29 parmi les 32 patients ayant reçu une corticothérapie, ont marqué une bonne amélioration en postopératoire immédiat et à moyen terme (90,62 %), alors que 3 ont développé des complications : un cas de décès, une pneumocéphalie compressive et une récurrence.
- 35 des 38 patients n'ayant pas reçu de corticothérapie, ont marqué une bonne évolution à court et moyen terme (92,10 %), et 3 d'entre eux ont présenté des complications: un resaignement récent, un empyème et un cas de récurrence.

G. Dran du CHU de Nice a mené une étude rétrospective sur 198 cas d'HSDC. 142 de ses malades ont reçu une corticothérapie alors que 56 n'en ont pas reçu.. La différence sur la survie entre les deux groupes est significative en faveur du groupe de 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. [67]

S. Emich dans son étude qui a réuni l'université de Beijing (Chine) et son homologue de Salzburg (Autriche), a étudié l'apport de la dexaméthasone chez 820 patients admis pour des HSDC. On a ainsi constaté que le taux des patients qui ont récidivé était moins de 50% pour les patients qui ont reçu une corticothérapie par la dexaméthasone. [68]

C- Autres thérapeutiques adjuvantes :

A part la corticothérapie, d'autres traitements ont été instaurés à titre adjuvant. Il s'agissait, pour la presque totalité de nos patients, en fonction du terrain et de

l'état à l'admission, des mesures de réhydratation, de traitement antiépileptique, d'antidiabétique, d'antibiothérapie ou d'antihypertenseur.

B. Silhouette [35] a conclu dans son observation que le traitement antiépileptique n'est indiqué que lorsque l'HSDC se révèle par des crises comitiales. Cependant Fabrice B. de l'université de Marseille, dans son étude regroupant 99 cas d'HSDC, a objectivé un taux de survenue de crises comitiales plus bas chez ses patients ayant reçu une prophylaxie anti-comitiale, par rapport à ses patients qui n'ont pas reçu.

3) TRAITEMENT CHIRURGICAL :

A- Techniques d'anesthésie :

La principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS inférieur à 8). Par contre, l'utilisation d'une AL doit s'accompagner de précautions : au cours de l'évacuation d'un HSDC, il peut se produire, sous AL, une mauvaise tolérance hémodynamique liée à une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbiturique [69].

En fait, tout dépend des habitudes de chacun et du type de chirurgie effectuée. 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. Dans notre série, 65 patients ont été opérés sous AL, soit 91,54 % de l'ensemble de nos patients) contre 6 patients qui ont été opérés sous AG, soit 8,46 % de nos patients. [70],

Selon une étude de 1700 cas repartis sur près de 40 services sur un an en France en 2001, M. GEUNOT [71], apporte que le mode d'anesthésie choisi est plutôt l'anesthésie locale pour 60% des interventions chirurgicales d'HSDC.

B- Techniques Chirurgicales :

a- Craniotomie- Membranectomie :

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Sa description revient à Putnam et Cushing [72], en 1925. La technique consiste à une craniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique pour ouvrir largement la dure-mère (arciforme ou en croix) et ainsi réséquer la néo-membrane externe, en contrôler l'hémostase, évacuer l'HSDC et effondrer d'éventuels cloisonnements. Enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sous-dure-mérienne. La plupart des auteurs associent un rinçage abondant de la cavité hématique par du sérum salé isotonique [73], Le drainage postopératoire n'est pas systématique, mais le plus souvent employé pour une durée de 1 à 3 jours [74].

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 à apprécier suivant les séries de 39% à plus de 96% [74]

Cette technique a été pratiquée une seule fois dans notre série, l'évolution était défavorable vu que la patiente est décédée au 5^{ème} jour du postopératoire.

b- Le trou de Trépan ou BURR-HOLE :

Cette technique consiste à évacuer le plus complètement possible l'HSDC par un ou plusieurs trous de trépan, en créant un circuit de rinçage entre les différents trous de trépan.

Mc Kisson, en 1960 [5], a décrit le premier, cette modalité chirurgicale. Elle consiste à faire deux trous de trépan centrés sur l'HSDC à 4 ou 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 de auteurs laissent un drainage postopératoire pour une durée variable [75]. Cette technique permet éventuellement de contrôler l'hémostase à l'ouverture et de la dure-mère et de la membrane externe de l'hématome (qui possède une vascularisation).

Certains auteurs ne réalisent qu'un seul trou de trépan avec l'introduction d'un drain souple dans la cavité sous-durale [76]. Ceci permet l'évacuation de l'HSDC l'irrigation de la cavité opératoire ainsi que le drainage postopératoire. Parfois deux trous de trépan sont réalisés à cheval sur la suture coronale donnant l'aspect de « canon de fusil ». D'autres réalisent 3 trous de Trépan: un frontal postérieur, un pariétal postérieur, un temporal. Exceptionnellement, d'autres utilisent 4 trous de Trépan. Enfin, des auteurs préconisent l'utilisation d'un trou de trépan élargi à la pince gouge. [77]

Dans notre série, l'écrasante majorité de nos patients ont été traités par cette dernière technique (69 d'entre les 70 patient opérés), avec des variantes portant sur le nombre de trou de TREPAN. Nous avons 9 patients avec des HSDC bilatéraux, pour qui on a réalisé 3 trous chez 5 patients et 4 trous de Trépan chez 4. Cependant pour les patients avec un HSDC unilatéral (60 patients), on a réalisé 2 trous de Trépan pour 48 patients soit 80% de l'ensemble des patients avec un HSDC unilatéral. Par ailleurs, On a réalisé un seul trou de Trépan chez 12 patients présentant un HSDC unilatéral, soit 20% % de l'ensemble des patients avec un HSDC unilatéral.

La majorité des patients qu'on a opérés avec un seul trou de Trépan, présentaient des HSDC unilatéraux, homogène, non cloisonnés, quoi qu'il reste un choix qui dépendait des habitudes de chaque chirurgien. Le drainage utilisé chez nos malades était par un drain de Jackson (Cf. figure 22) pendant 48 comme moyenne. On a essayé d'enregistrer l'évolution dans les deux groupes de patients :

- Groupe « A » : fait des 48 patients avec un HSDC unilatéral opérés par un seul trou de Trépan.
- Groupe « B » : contenant les 12 malades ayant un HSDC unilatéral opérés par 2 trous de Trépan.

On a noté ainsi que la bonne évolution clinique à court et à moyen terme, a été marqué chez 46 parmi les 48 du groupe « A », soit un taux de succès de 95,83 %. Tandis que 11 parmi les 12 patients du groupe « B » ont marqué une bonne évolution clinique à court et à moyen terme, soit 91,62 %. Les complications dans le groupe « A » étaient : 1 cas de pneumocéphalie, un resaignement, et une récurrence. La seule complication dans le groupe était une récurrence à long terme.

Pour les séries nationales auxquelles nous nous sommes comparés, la série du CHU-Fès rapporte que tous les patients ont été opérés par la trépanation, et un seul cas avec un volet. ainsi pour leurs patients présentant un HSDC unilatéral ils sont tous opérés par 2 trous, un seul patient avec HSDC unilatéral qui a été opéré avec 1 trou de Trépan [32]. La série de CHU-Marrakech rapporte que leurs patients n'ont été opérés qu'à travers la technique de trépanation, sans préciser le nombre de trous à réaliser [25]. Dongmo rapporte que 77,5 % de ses patients ont été opérés par trépanation, cependant 22,5 % par un volet crânien à la trephine. [23]

K. NAYIL du CHU de Kashmir a mené une étude chez 254 patients, en comparant l'efficacité du traitement chirurgicale par trépanation entre utilisation d'un trou ou de 2 trous de Trépan. Il a noté que le taux de récurrence était de 6,15 % chez les patients opérés par un seul trou, face à 4,83 % de cas qui ont récidivé dans la population des patients opérés par 2 trous de Trépan. [78]



Figure 22 : image d'un drain de Jackson utilisé chez nos patients opérés avec un trou de trépan.

c- Autres techniques chirurgicales :

✓ Le Twist-Drill :

Ou « craniotomie à la mèche oblique », a été décrite par Tabador et Shulman, en 1977 [79]. 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 la pénétration du cerveau et permet de canuler l'hématome sur toute sa plus grande surface, après avoir bien sûre, 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 et ce, pendant 24 heures. Cette technique a plusieurs variantes, il est possible d'effectuer cette craniotomie par l'intermédiaire d'un trou de trépan qui aurait l'avantage de contrôler l'hémostase d'ouverture avant introduction du drain [77]. Certains réalisent une craniotomie par un trou de trépan postérieur avec évacuation progressive, continue et à circuit fermé de l'HSDC, grâce à une seringue auto-pulsée pendant 5 à 10 jours [80]. Les résultats de cette technique donnent une guérison de 85 à 100%, un taux de mortalité de 8 à 9,5% et un taux de récurrence variant de 3 à 10%.

✓ Twist-Drill modifié :

Consiste à réaliser la même technique chirurgicale en principe, tout en essayant un angle de ponction au niveau du crane de 60°.

Ram Yadav du CHU Jabalpur en Inde, a mené une étude sur l'apport de la technique Twist-Drill modifiée, chez 50 patients. 7 patients soit 14% ont été reconvertis à la trépanation vue l'évacuation incomplète par la technique TD. Il a

conclu que leur nouvelle méthode Twist-Drill modifié est plus simple et moins dangereuse pour le malade avec peu de complications. [81]

✓ PONCTION PER-CUTANEE « TAPPING » :

Décrite par Aoki en 1984 [82], 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 de 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 [83]

K. Tabador de l'université de New-York, rapporte utiliser cette technique chez 21 de ses patients, appartiennent en majorité aux classes 4 de Markwalder, et un seul patient appartient au groupe 1 (Cf. Tableau 18), avec des moyennes d'âge avancées, ou pour les patients sous anticoagulants. Les résultats obtenus révèlent un taux de récurrence à l'ordre de 10%.

A.Hallaci de l'université de Stif (Algérie), a pratiqué des ponctions percutanées chez ses 213 patients. Les complications de la ponction percutanée qui a constatées étaient : 9,8 % de récurrence, 1,4 % un pneumatocèle, 1,4 % un AVC, et 2,8 % de mortalité. [83]

d- Drainer ou ne pas drainer et pendant combien de temps ? :

Yuko Okada a comparé entre l'irrigation et le drainage dans une étude sur 40 patients. 20 patients ont bénéficié d'un drainage et hospitalisé pendant 14 jours en moyenne. 20 autres patients ont bénéficié d'une irrigation et hospitalisés pendant 25 jours en moyenne. 1 seul patient du groupe de drainage qui a récidivé, contre 5 du groupe des patients avec irrigation. [85]

Une autre étude randomisée menée par Shankar A. chez 140 patients, tous traités par 2 trous de trépan. Un groupe de 70 patients opérés sans drainage face à 70 autres patients avec drainage. Les récurrences chez les patients non drainés ont été remarquées chez 11 cas dans le groupe des patients non drainés, contre 2 cas de récurrences seulement chez le groupe drainés. La différence statistique était significative ($p=0.0168$). [86]

I.Ibrahim du CHU Claude-Bernard, a mené une étude prospective sur la comparaison du drainage dans la méthode de Twist-Drill, entre 48h et 96 heures comme durée de drainage. Le taux de mortalité était de 3,8 % chez les patients ayant été drainés pendant 2 jours, face à 11,4 % pour les patients drainés pendant 4 jours. Une différence statistiquement significative ; qui peut être due à la durée d'alitement, plus pourvoyeuse de complications après une intervention par le Twist-Drill. [87]

V- EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Au vu des résultats des différentes techniques chirurgicales, on peut dire sans se tromper que la guérison est la règle en postopératoire de l'HSDC. Cependant, des complications peuvent survenir, ce qui nous permet d'évoquer aussi les facteurs pronostiques.

1) L'évolution favorable :

Dans notre série, L'évolution immédiate était excellente chez 65 patients soit 91,54%. Après reprise chirurgicale pour certains de nos patients qui ont marqué un resaignèrent, le taux final de guérison était de 98,6 %.

A noter qu'aucun de nos malades n'a gardé de séquelles motrices ou une épilepsie après intervention. (Cf. Tableau 19)

Tableau 19 : résultats thérapeutiques pour différents auteurs

Auteurs	Guérison %	Mortalité %
Notre série	98,6 %.	1,4 %.
Val de Marne [24]	95,5 %.	4,5 %.
CHU-Fès [32]	98,34%	1,65%

2) LES COMPLICATIONS :

Elles ont intéressé 6 cas soit 8,46 % de nos malades, 9,92 % des malades de la série CHU-Fès, et 49 soit 9,8 % des patients de Mori. [32] [37]

A- Récidive d'HSD chronique :

Le resaignement de l'hématome opéré doit être suspecté devant l'absence d'amélioration clinique ou devant une aggravation neurologique. Au scanner, la récurrence d'HSDC apparaît comme une image de densité mixte, plus hyperdense que sur l'examen préopératoire. Un tel hématome doit être à nouveau évacué chirurgicalement.

Les récurrences constituent un resaignement mais qui survient après un intervalle long qui le sépare de l'intervention. Dans notre série, nous avons enregistré 1 seul malade qui a ressaigné et 2 qui ont récidivé, et ils ont tous marqué une bonne évolution après une reprise chirurgicale.

La série du CHU-Fès a marqué un seul cas de resaignement, qui a bien évolué après reprise chirurgicale [32]. Les récurrences ont été peu marquées aussi chez L. DONGMO [23], qui a enregistré que 2 cas (soit 5%). Mori a enregistré 13 récurrences soit 2,6 %. [37]

B- Hémorragie intracérébrale :

L'hémorragie intracérébrale postopératoire constitue la complication la plus grave chez les patients opérés pour un HSDC. Depuis 1960, date de la première observation [88]. La symptomatologie est variable selon la localisation et apparaît après quelques heures voire même quelques jours après l'intervention. Toutes les observations rapportées dans la littérature se rejoignent sur le caractère homolatéral de l'hématome postopératoire à la lésion initiale. [89]

Selon Pencalet [22], Cette hémorragie serait liée essentiellement à 3 phénomènes :

- Ø Une lésion vasculaire secondaire à une ré-expansion cérébrale rapide, avec augmentation du débit sanguin cérébral et rupture de la barrière hémato-encéphalique, cette complication peut être prévenue en évitant une décompression trop brutale
- Ø Un saignement dans une zone de contusion non détectée auparavant.
- Ø Une pénétration du système de drainage dans le parenchyme.

Shimi A. rapporte la survenue d'une hémorragie cérébelleuse à distance d'une évacuation d'un HSDC par trépanation. [90]

C- Hématome extradural :

Akhaddar A. de l'Hôpital militaire de Rabat, rapporte dans une observation le cas d'une double complication après évacuation d'un HSDC, fait d'un HED et intracérébral combiné, chez un homme de 65 ans opéré pour HSDC bilatéral par trépanation. [91]

D- Empyème sous-dural :

Par infection per opératoire, en règle à staphylocoque. Il doit être suspecté devant un fébricule, l'aggravation des signes cliniques en postopératoire, ou encore la survenue des crises convulsives. Le scanner montre une collection sous-durale ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Le doute justifie toujours une ré-intervention pour évacuer l'empyème et obtenir un diagnostic bactériologique [1]. Cette complication n'a été observée que chez 1 seul de nos patients, Elle a été présente chez 3 patients de la série du CHU-Fès [32].

E- Décès :

En fonction du geste chirurgical, la mortalité est de 20,5% en cas de craniotomie et de 1,6% en cas de trou de trépan selon Bret [92]. Les décès peuvent être dus aux complications neurologiques ou d'ordre général, fréquentes chez les personnes âgées [22]. Notre série a enregistré 1 seul cas de décès, la série de CHU-Fès a enregistré deux décès, Tandis que Mori rapporte un taux de mortalité de 1,2 %. [32] [37]

F- Crises comitiales postopératoires :

Elles doivent faire rechercher une récurrence d'HSD chronique ou empyème. Elles justifient l'introduction d'un traitement anti comitial, pour une durée de 3 à 6 mois (L'acide valproïque ou la carbamazépine, en fonction des taux sériques, de l'efficacité et de la tolérance clinique) [1].

Cette complication n'a pas été enregistrée dans notre série. Elle était présente chez 2,5% des patients de L. DONGMO [23].

Fabrice B. rapporte un taux de 6% en postopératoire. Les crises postopératoires étaient associées à une mortalité plus élevée ($p < 0,002$). Il recommande une prophylaxie antiépileptique chez tous les patients présentant un HSDC. [93]

G- Pneumocéphalie compressive :

Par réchauffement de l'air introduit dans l'espace sous-dural lors de l'intervention [1]. Deux signes scannographiques sont évocateurs [94] :

Ø une augmentation de l'espace inter-hémisphérique entre la pointe des lobes frontaux.

Ø l'existence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, signant son caractère compressif. (Cf. Figure 23).

Elle a été notée chez 1 seul de nos patients. La série de CHU-Fès rapporte 6 cas de pneumocéphalie compressive. Yusuki I. a démontré que la survenue des pneumocéphalies de tension est relative à l'irrigation.



Figure 23 : coupe scannographique non injectée en postopératoire de notre patient avec une pneumocéphalie compressive gauche.

3) LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

A- Facteurs de bon pronostic :

Le pronostic de l'HSD chronique est classiquement bon. Ainsi plusieurs facteurs ont été corrélés à un bon résultat postopératoire : [22]

- L'existence de céphalées en pré opératoire selon Pencalet est un facteur de bon pronostic, souvent elles sont liées à la tension préopératoire de l'hématome [95]. Tandis que Makoto contredit cette affirmation et classe les céphalées comme un facteur de mauvais pronostic.
- Le caractère isodense de l'HSDC, ce qui permet de le dater d'environ 3 semaines [96] ; un diagnostic précoce est de bon pronostic ; un hématome qui dévient symptomatique assez tôt signifie un cerveau peu compliant, qui va marquer une expansion plus facilement en postopératoire.

B- Facteurs du mauvais pronostic :

Parmi les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat immédiat en postopératoire, on retrouve [95] :

- L'éthylisme chronique, à cause des facteurs de risque associés comme les troubles de la coagulation, traumatismes crâniens à répétition, une altération de l'état général et à plus long terme l'atrophie cérébrale ;
- La présence d'une pneumatocèle postopératoire traduit l'existence d'une hypotension intracrânienne liée à plusieurs facteurs : l'âge (facteur d'atrophie), le délais diagnostique dont l'importance est corrélée à une compliance cérébrale augmentée ; elle permet d'expliquer la bonne tolérance de volumineux hématomes chez les personnes âgées et peut être le facteur fluctuant de la symptomatologie : les aggravations correspondent à des saignements plus abondants qui rompent l'équilibre de pression entre cerveau et hématome.

Yamamoto rajoute le cloisonnement de l'hématome et son volume comme étant un facteur de mauvais pronostic aux récurrences et à la mortalité [11]. Makoto O. dans sa série de 116 patients, a conclu que les facteurs de mauvais pronostic sont les céphalées intenses en préopératoire, le type hyperdense à la TDM, le volume très important de l'hématome et la présence de cloisons en son sein. [95]

J. Peltier du CHU d'Amiens, a mené une étude portant sur les facteurs pronostiques chez les patients du quatrième âge. Ainsi il a conclu que le score de Markwalder, le GCS, et le score ASA constituent des facteurs pronostiques. Un jeune âge (75-84 ans) ($p < 0,0001$), l'existence de céphalées ($p = 0,029$) et l'évacuation chirurgicale de l'HSDC ($p = 0,0136$) sont de bon pronostic. Le caractère isodense ($p = 0,026$) et le sexe féminin ($p = 0,043$) sont protecteurs d'une éventuelle récurrence. La mortalité chirurgicale est de 5,2 %. La prise d'anticoagulants oraux ne modifie en rien le pronostic.

Agathe Devaux a rajouté le traitement anticoagulant comme étant un facteur de mauvais pronostic, pourvoyeur des récurrences des HSDC. [98]

V- CONCLUSION :

Au terme de ce travail, nous pouvons affirmer que l'hématome sous-dural chronique est une pathologie limite-rare en neurochirurgie. Cependant elle fréquent chez le sujet du 3ième âge, et se montre particulièrement comme une "pathologie masculine.

Sa physiopathologie est l'une des plus obscures, l'hypothèse des anomalies de la coagulation semble être la dernière unanimité pour expliquer la genèse de l'HSDC.

Le traumatisme crânien est de loin, le facteur de risque le plus rencontré dans la genèse de cette pathologie.

Son diagnostic est évoqué (d'autant plus si existence d'un ATCD de traumatisme crânien) devant le tableau clinique classique constitué d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, et ou d'un déficit moteur (essentiellement une hémiparésie), et confirmé par la TDM cérébrale. Mais d'autres formes cliniques peuvent prêter à confusion, essentiellement celle mimant les accidents vasculaires cérébraux.

Son traitement est l'un des plus faciles en neurochirurgie, et repose classiquement sur la trépanation et évacuation de l'hématome suivi d'un lavage abondant, avec (pour la plus part) ou sans drainage externe. Le traitement médical, à base de réhydratation, est un complément thérapeutique. Cependant, le traitement du terrain (HTA, diabète, Coagulopathies..) est aussi indispensable.

Le bon pronostic de l'HSDC ne fait l'ombre d'aucun doute, la guérison est généralement la règle. Cependant, les complications sont possibles et certaines indiquent une reprise chirurgicale, il s'agit entre autres, de pneumocéphalie compressive, de l'empyème sous-dural, et resaignement.

RESUMES

Résumé

Introduction

L'hématome sous-dural (HSD) est une collection sanguine entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est généralement secondaire à un traumatisme crânien minime qui passe le plus souvent inaperçu. Il se manifeste au-delà du 15ème jour après le traumatisme. L'objectif de notre travail était l'évaluation de nos résultats en matière de prise en charge.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective menée chez 71 patients, sur une période de 4 ans allant du Janvier 2012 au Décembre 2015, au service de Neurochirurgie de l'hôpital militaire My ISMAIL de Meknès.

Résultats

L'âge moyen de nos patients était de 61 ans (extrêmes: 16 - 100ans). Sexe ratio H/F est de 6.8; le sexe masculin atteint dans 87,3% des cas, L'étiologie dominante est le traumatisme crânien (59,15 %) avec une durée moyenne d'évolution de 9 semaines. La forme clinique dominante a été celle mimant les formes tumorales (52,11%). Tous nos patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale pour confirmation du diagnostic. La technique chirurgicale était la même chez tous nos patients, sous anesthésie locale dans 90,14 % des cas ; elle consistait à une trépanation (nombre de trou variant entre 1 et 4), évacuation de l'hématome, lavage abondant et drainage externe de 48 heures en moyenne avec réhydratation systématique. L'évolution immédiate était excellente chez 91.54% des patients, celle à court et moyen terme révèle: 1 décès, 3 récurrences chez qui la guérison a été obtenue après ré-intervention. Aucun patient n'a gardé des séquelles.

Discussion

Le traitement de l'hématome sous dural chronique repose classiquement sur la trépanation et l'évacuation de l'hématome suivi d'un lavage abondant. La guérison de l'HSDC est généralement la règle. Cependant, des complications peuvent survenir. Leur éviction impose une collaboration étroite entre anesthésiste réanimateur et neurochirurgien dès la suspicion diagnostique.

conclusion

L'HSDC: pathologie fréquente en neurochirurgie dont le bon pronostic est la règle.

مطبق:

الورطد موي تخالجا فية مرضم تريب بالنسبة لجرا الحتاماغ و الأهداب يقال يز معن د هيطظ مهر بعد 4 قو مامن لر ضحط قد جربنا دراسة تراجاع يقلا دى 71 مريضلا مدة 4 س نوبللا هسشد فى العدكري موليد ماعيل مكنسل. وتقم كنا من خلال هذه الدرلة مرت قبيخ بر متركز نالهدتشد فاقبي ما يتعلى بالتك فله الورم تخالجا الفية مز من وسلا نتا نالج محرزة في هذا الصدوك فانا قشة و لتتظلي نتا نالج. العمرال متسلط مرضانا هو 61 سنة، النسبة بين الجنسين هي 6,8 أصيب الذكور في 87,3 % من الحلالا سبب لأكثريه منة هي صد مك الرسل (59,15 %) جد ميع مرضانا لتت فلوامن تفرسلا ماع كوسيلة لتأكد التشخيص التقنية الجراحية كاتت فدها لى ج ميعل مرضى عن طرق التخديرال موضعي (90,14 %)، وتمتلك (تقنية الجراحية) في نقب مع فراغ الورم أدمي الغدل الوفير والنزح الخارجي لمدة متوسطة من 48 ساعة ملعما ييه المنهجي. رغم أن لا تطور لافوري لجم يعرضانا كان ممتازا لى 91,5% ممرضانا فإن لا تطور على ليد ين لاقدير والم توسط كان أطفلا فإلى ج انبفسج يل دلولة فاة وحيدة (1.44 %) نك حالات ناتك لسكلا هاشد فتيب عدد لجا قلا نذل لجراحي، إذ لمحدث فظ لى مريض بعاهل مس تديمة. على ضوء اجاء في لادرلنا لسا باقة اطدح أن صلحتنا لمتكن في منأى عن لا تطورك لماك تسبة يميلا تعلقا لتك فل بالورطد موي تخالجا فية لقر من. بل كانتا نجان من ين الأطفلا: 1.4 % لوفيات و 98.59 % من حالات الشفاط تام.

الورطد موي تخالجا فية لقر من. مرضم تريب بالنسبة لجرا الحتاماغ و الأهداب; نو تطو يد نون شك.

لكلمات الأساسية: الورطد موي تخالجا فية لقر من صد مة الرسل - النقب ت فرسلا ماع.

أطروحتتيم نيها من طرف:

الأستاذ النهاشد موي لحد مد

Abstract:

The subdural hematoma is a frequent disease in neurosurgery. It's said chronic when it occurs after 14 days of trauma. We lead a retrospective study in 71 patients over 4 years in the service of Neurosurgery; military hospital mly Ismail Meknes. We were able to evaluate our service experience Contents of support for the chronic subdural hematoma, recount through advances couraging, lead a discussion and conclusions. The mean patient age was 61 years. The sex ratio is the 6.8, the male reached in 87,3% of cases. The etiology dominant is the traumatic brain injury.

(59,15 %) with an average of 9 weeks of evolution. The most clinical mode we founded was who mimicking tumor (56.34%). All our patients have benefitted from a cerebral scanner for diagnostic confirmation. The same surgical technique in all patients under local anesthesia (90.14%); was making a trepanation, evacuation of hematoma, extensive washing and external drainage for 48 hours with a systematic average. The immediate evolution was excellent in 91,5 % of patients, the short and medium term, even better: one dead (1.4%), three recidivism and the cure were obtained with re-intervention. No patient has retained sequel. In light of literature, we can say that our service is not outside of advances gained in the management of this disease. Our results among the best in the literature: 1.4 % mortality, and 98.59% of complete recovery. The chronic subdural hematoma is a frequent disease in neurosurgery; who s the best prognostic makes any doubt.

Key-words : chronic subdural hematoma- traumatic brain injury- Burr-hole - cerebral scann

Thesis reported by :

Pr HACHIMI Moulay Ahmed

BIBLIOGRAPHIE

- (*1) :BENEDICTE.SILHOUETTE Hématomes sous-durax chroniques
Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Pari), AKOS Encyclopédie Pratique de
Médecine, 5-1170, 1999,3P.
- (2) : Mettewow A. Howard. ALAN S. Departement onf neurological surgery . University of
Washington , schol of Medicine Seatle, J Neurosurj 71: 858-868; 1989
- (*3) : O. DECAUX ; B. CADOR ; T. DUFOUR ; P. JEGO ; C. CAZALETs : E. LAURAT.-
GROSBOIS.
Traitement des hématomes sous-durax chroniques par corticoïdes : à propos
de deux observations.La revue de médecine interne, volume 23, septembre
2002, pages : 788-791
- (*4) : H. BENMOUSSA ; W. BISBIS ; A. BOUGTAB ; L. RIFI ; F. MOUHOUB ; F. FIKRI-O ; F.
BELLAKHDAR Hématome sous-dural chronique de l'adulte_ à propos de 38
cas. Médecine du Maghreb 1991 N° 25
- (*5) : MC KISSOCK W ,LOUD MS , RICHARDSON A , et al. Subdural hematoma a
review of 389 cases , Lancet 1960 : 275 (7139) : 1365-1369
- (*6) : FOGELHOLM R , HEISKANIN , WALTIMO O , chronic subdural hematoma in
adults , influence of patients' age , signs , and thickness of hematoma , J
Neurosur
- (*7) : 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) : 811-819
- (*8) : zekkraoui , Ali , Les hématomes sous duraux chroniques après 80 ans : à
propos de 24 observations , thèse d'exercice : médecine . médecine générale ,
Lille 1996 .
- (*9) : BELLiard, Hélène, L'hématome sous dural de l'adulte. thèse d'exercice :
Médecine, médecine générale , Dijon 1993

- (*10) : FRATI A, SALVATI M, MEINERO F ,IPPOLITI F ,ROCCHI G ,RACO A, Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a post traumatic subdral hematoma :a prospective study .J Neurosurj2004:100 :24-32
- (*11) : YAMASHIMA T , YAMAMOTO S,How to vessels proliferate in the capsule of a chronic subdoral hematoma .Neurosurgery .1984 ; 15- P: 672-678
- (*12) : : LEE K-S ,Nature history of chronic subdoral hematoma, brain Inj 2004 : 18 – P: 351-358
- (*13) : WEIR B, oncotic pressure of subdoral fluids. J Neurosurj 1980 : 53- 512-515
- (*14) : LABADIE L, GLOVER D, physiopathogenesis of subdoral hematomas : inhibitions of growth of experimental hematomas with dexamethasone .J Neurosurj 1976 ; 45 : 393-397
- (*15 :) BELLIARD ,Helene ,l'hématome sous dural de l'adulte ,thèse d'exercice : médecine .médecine générale ,Dijon 1993
- (*16) : MARKWALDER TM. Chronic subdural hematoma. A review J Neurosurg 1981 ; 54 :637-645
- (*17) : CUNY E, physiopathologie de l'hématome sous dural chronique, Neurochirurgie 2001 47 : 464-468
- (*18) : ITO H, KOMAI T, YAMAMOTO S, role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdoral hematomas .J Neurosurj 1976 ;45 , 26-31
- (*19) : SHIM YS, PARK CO, HYUN DK, PARK H-C, what are the causative factors of a slow progressive enlargement of a chronic subdoral hematoma .Yonsei Med .J 2007 . 210-217
- (*20) : HURUHIDI ITO; M.D; PhD. Departement of neurosurgery ,school of medicine , University of Kanazawa , J Neurosurj, 48: 1978 – P: 197-200
- (*21): Thomas A, Genrelli , Biomechanics of acute subdoral hematoma , The Journal of trauma . 1982. Vol 22 N°8.

- (*22) : PH. PENCALET Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'HSDC de l'adulte. Neurochirurgie 2001, 47, No 5, 469-472
- (*23) : L. DOGMO ; A.G. JUIMO ; N.J. EL OUNDOU ; A.K. NJAMNSHI ; V. AVDEEVA ; C. TIYOU Hématome sous-dural chronique au Cameroun_ Aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos 43 cas_ de juillet 1988 à juin 1995 Médecine d'Afrique noire : 1999,46 (3)
- (*24) : Cohen Johan, Houdart Emanuel, Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte , et de la personne agé, service de neurologie , Hopital Val de marne , etude retrospective sur 22 cas .Université de paris, Val de Marne ,2008.
- (*25) :Abbas Riyad , M. Mejjati . prise en charge chirurgicale de l'HSDC, Université Kadi Ayyad, CHU Mohamed VI.
- (*26) TILMANN RUST ; NICOLE KIEMER ; ALBERT ERASMUS.
Chronic subdural haematoma and anticoagulation or anti-thrombotic therapy.
Journal of clinical neuroscience volume 13 ; 8, october 2006, 823-827
- (*27) : A. Zeidan, O. Farhat, H. Maaliki, A. Baraka
Departments of Anesthesiology and Neurosurgery, Sahel General Hospital, and Department of Anesthesiology, American University of Beirut Medical Center, Beirut, Lebanon International Journal of Obstetric Anesthesia (2006) 15, 50-58
2005 Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.ijoa.2005.07.001
- (*28) Ashgar M, Adhiaman V, Greenway M.W, Bhinmal K, Blowick, Bats A. Chronic subdural hematoma in the elderly-a North Wales experience. Journal of the royal society of médecine 2002; 95: 290-2.
- (*29) : Abdoulaye Diagne ; , Université cheikh Anta Diop de Dakar , thèse de médecine , thèse N° 27/ 1998

- (*30) : S. TRUNET ; C.F. LITRE ; H. MARNET ; P. ROUSSEAUX
Hypotension intra crânienne sévère associée à un HSD à la suite d'une ponction lombaire diagnostique : Cas cliniques Neurochirurgie, vol 5, 2 avril 2008, p: 85-88
- (*31) : W.A de Boer ,P.E Vos ; Clin Neurol ,Neurosurg – 1991, Vol 93, 2
- (*32) : CHU Fès
- (*33) : Gökmen M, Suku H.K, Ergin A, Gökmen A, Bezirco H. Randomized comparative study of burr-hole craniostomy versus twist drill craniostomy; surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas. Zentralbl Neurochir 2008; 68: 129-33.
- (*34) : encyclopédie médico-chirurgicale, N° 10 , 2003- 17- 035
- (*35) : Silhouette B. Hématomes sous-duraux chroniques Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Pari), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1999; 5-1170.
- (*36) : Tatsumori Yamashima , Shinjiro Yamamoto ; the role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic sudoral hematomas
- (*37): Mori K, Hadachi K, Cho K, Ishimiro S, Maeda M. Quantitative kinetic analysis of blood vessels in the outer membranes of chronic subdural hematomas. Neurol Med Chir 1998; 38: p:697-703
- (*38): LILIANG PC, TSAI YD, subdural hematoma in young and extremely aged adults; a comparative study of two age groups. Injury int. J Care injured . 2002. 33; p :345- 348.
- (39) :Cameron MM; chronic subdural hematoma, a review of 114 cases; Neurol , Neurosurg Psychiatry , 1978; 41- p:834-839
- (*40) : Thomas S , Genralli , Lawrence , Biomechanics of acute subdural hematoma , The journal of trauma 1982 , Vol 22 , N° 8 by the Williams and wilkins Co.

(*41) : ALESSANDRO FRATI, M.D., MAURIZIO SALVATI, M.D., FABRIZIO M.

Department of Neurosurgery, Institute for Health Care and Scientific Research, Isernia; Neuromed-Pozzilli, and Departments of Pathology and Experimental Medicine, Neurotraumatology, and Neurosurgery, University of Rome "La Sapienza," Rome, Italy .J Neurosurj – 2004- 100, P ; 24-32

(*42) : R. Jomli *, Y. Zgueb, F. Nacef, S. Douki Service de psychiatrie A, hôpital Razi-Manouba, Tunis 2010, Tunisie Rec _u le 4 aout ^ 2010 ; accepté le 6 juin 2011

(*43) : Miguel Gelabert Gonzalez, Moiguel Iglesia Pais, Alfredo Garcia Allut, Ramon Martinez Rumbo. Chronique subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 1000 cases. Clinical Neurology and Neurosurgery 3 April 2005; 107: 223-9.

(*44) : Boulahroud Omar *, El Mostarchid Brahim, Cohen Kirsten 1, Naama Okacha, Akhaddar Ali, Gazzaz Miloudi, Boucetta Mohammed Department of Neurosurgery, Military Hospital Mohammed 5, Rabat, Morocco Received 28 February 2012; revised 5 July 2012; accepted 5 July 2012

African Journal of Emergency Medicine (2013) 3, 18–21

(*45) : Sambansivan M. An overview of chronique subdural hematoma: Experience with 2300 cases. Surg Neurol 1997;419 (47): 418-22.

(*46) : Russel NA, Goumnerova L, Atack EA, Atack DM, Benoit BG. Chronic subdural hematoma mimicking transient ischemic attacks. J. of Trauma 1985; 25: 1113-4

(*47) : Fogelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir 1975;32:247—50

(*48) : Cambria S, Daum S, Le Beau J. Les hématomes sous-durax intracrâniens à symptomatologie pyramidale homolatérale. Neurochirurgie 1966; 12: 473-90

- (*49) CANTORE, M.D., AND ROBERTO DELFINI, M.D.
Department of Neurosurgery, Institute for Health Care and Scientific Research, Isernia; Neuromed-Pozzilli, and Departments of Pathology and Experimental Medicine, Neurotraumatology, J Neurosurg 100:24-32, 2004 and Neurosurgery, University of Rome "La Sapienza," Rome, Italy
- (*50) : DRESSLER D, SCHONLE PW Bilateral limb dystonia due to chronic subdural hematoma in adults. Eur Neurol 1990; 30: 211-213
- (*51) : Arrayhani M. L'hématome sous dural chronique à l'hôpital Med V de Meknès (a propos de 73 ca) Thèse de médecine, Casa, 1999, 142.
- (52) : LES HEMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES BILATERAUX, à propos de 20 cas
Bilateral chronic subdural hematoma, Report of a population of 20 patients
HIMA-MAIGA A, SAKHO Y, NDOYE N ,BA MC, , DIALLO M, BADIANE SB
Service de Neurochirurgie du CHU FANN, Dakar – Sénégal, Mali Medical TOMY
XXVII N° 2
- (*53) : AMENDOLA MA, OSTRUM BJ.
Diagnostic of isodense subdural hematomas by computed tomography.
J Roentgenol 1977; 129: p :693-697
- (*54) : DUBLIN AB, RENNICK JM, SIVALINGAM S.
Failure of computerized axial tomography to demonstrate a chronic subdural hematoma. Surg Neurol 1976; 6: p ;23-24
- (*55) : ASARI S, KUNISHIO K, MASAKASU S, SATOH T, SUNAMI N, YAMAMOTO Y et al.
Coronal computerized angiotomography for the diagnosis of isodense chronic subdural hematoma. J Neurosurg 1980; 14: 455-459
- (*56) : MARCU H, BECKER H.
Computed-tomography of bilateral isodense chronic subdural hematomas.
Neuroradiology 1977; 14: 81-83

(*57) : VIGNAUD J, COSNARD G

Imagerie par resonance magnétique crânio-encéphalique. Paris: Vigot, 1991

(*58) : Chronic subdural hematoma , demonstration by magnetic resonance ,
Radiology – 1984, 150; P;79-85

(*59) : D Leys, Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens , Encyclopedie medico-
chirurgicale , 2010, N°17, 485

(*60) : PRINCIPAUX ASPECTS ÉVOLUTIFS DU SIGNAL DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX
EN IRM ET INTÉRÊTS PRATIQUES DANS LA DATATION
DES TRAUMATISMES CRÂNIENS

Masson, Paris, 2006 , *Neurochirurgie*, 2006, 52, n° 2-3, 93-104

(*61) : CIRO PARLATO ; ANTONIO GUARRACINO ; ALDO MORACI
Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma.
Surgical Neurology, volume 53, 4 April 2000, page : 312-317

(*62) : C AMBROSETTO.

Post-traumatic subdural hematoma. Further observations on non surgical
treatment.

Arch Neurol 6 (1962), pp. 287-292.

(*63) : J. SUZUKI, A. TAKAKU

Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma.

J Neurosurg 33 (1970), p : 548-553

(*64) : M.B. BENDER et N. CHRISTOFF.

Nonsurgical treatment of subdural hematomas.

Arch Neurol 31 (1974), pp. 73-79.

- (*65) : O. Decaux a, B. Cador a, T. Dufour b, P. Jégo a,*, C. Cazalets a, E. Laurat a, B. Grosbois a
Service de médecine interne, hôpital Sud, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes cedex, France
Service de neurochirurgie, hôpital de La Source, 45067 Orléans cedex 2, France article reçu le 25 octobre 2001; accepté le 13 avril 2002
La revue de médecine interne 23 (2002) 788–791
- (*66) : Markwalder et K.F. Steinsieger, J Neurosurg 1981;55:390–6
- (*67) : G. DRAN ; F. BERTHIER ; D. FONTAINE ; D. RASENRARIJAO ; P. PAQUIS
Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sousdurax chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas. CHU de Nice, France
Neurochirurgie, volume 53, Décembre 2007, pages : 477-482
- (*68) : Stephan Emich1*, Bernd Richling2, Marc R McCoy3, Rahman Abdul Al-Schameri1, Feng Ling4, Liyong Sun4,
6 January 2014 - Trials journal - 2014, 15:6
- (*69) : INOUE S, NIGANA H, KAWAGUICHI 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 : 1515-1518
- (*70) : J.R. VIGNES
Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-durax chroniques de l'adulte ;Revue de la littérature.
Neurochirurgie, 2001, 47, N°5, 479-487

(*71) : M. GUENOT

Hématome sous-dural chronique : Données de l'imagerie
Neurochirurgie, 2001, 47, No 5, 473-478

(*72) : PUTMAN TJ, CUSHING H.

Chronic subdural hematoma : its pathology, its relation to pachymeningitis
hemorrhagica and its surgical treatment.

Arch Surg 1925 ; 11 : 329-393

(*73) : GRISOLI F, GRAZIANI N, PERRAGUT JC, VINCENELLI F, FABRIZI AP, CARUSO et
al. Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic
subdural hematomas : a serie of 100 cases.

Neurosurgery 1988 ; 23 :16-21

(*74) : J.R. VIGNES

Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de
l'adulte ;Revue de la littérature. Neurochirurgie, 2001, 47, N°5, 479-487

(*75) : DESTANDAU J, DARTIGUES JF, COHADON F.

Hématome sous-dural chronique de l'adulte : Facteurs pronostiques de la
chirurgie. Apropos de 100 cas.

Neurochirurgie 1987 ; 33 : 17-22

(*76) : GUTHKELCH AN.

Treatment of subdural effusion.

London : Butterworths, 1971 : 242-249

(*77): 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 : 776-781

(*78) : khursheed NAYIL1, Ramzan ALTAF1, Yawar SHOAB1, Abrar WANI1, Masood
LAHARWAL1, Amer ZAHOOOR

Turkish Neurosurgery 2014, Vol: 24, No: 2, 246-248

(*79) : TABADDOR K, SHULMAN K.

Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage.

J Neurosurg 1997 ; 46 : 220-226

(*80) : LESOIN F, VILETTE L, ROUSSEAUX M, PRUVO JP, JOMIN M.

Le drainage continu, progressif à circuit fermé dans le traitement des hématomes sous-duraux.

Neurochirurgie 1986 ; 32 : 316-319

(*81) : Yad Ram YAdAv1, Sharda YAdAv2, vijay Singh PARihAR

Modified Twist Drill Technique in the Management of Chronic Subdural hematoma Turkish Neurosurgery 2013, Vol: 23, No: 1, 50-54

(*82) : SHIROMAYA Y, IKEYAMA Y, AOKI H, UEDA H, MITANI T.

Intracerebral hemorrhage immediately following the operation of chronic subdural hematoma.

No Shinkei Geka 1989 ; 17 : 759-762

(*83) ; HARADA K, OHTSURU K, TAKAGI S, SUGITA Y, TORIGOE R.

Contralateral development of acute subdural hematoma following surgery for chronic subdural hematoma- case report.

Neurol Med Chir (Tokyo) 1992 ; 32 : 969-971

(*84) : A. Hallaci , K.E. Malek , S. Saidia , A. Berchi , A. Hadj Lmarbi , A. Bennadji , O.

Laouamri Service de neurochirurgie, CHU, Sétif, Algérie

Neuchi – 2013 – 10.083

(*85) : Yuko Okada, M.D., Takuya Akai, M.D., Kazuya Okamoto, M.D., Takaaki Iida, M.D. Hisashi Takata, M.D., and Hideaki Iizuka, M.D.

Department of Neurosurgery, Kanazawa Medical University, Ishikawa, Japan

Surg Neurol 409 -2002; 57:405-10

(*86) : Shankar Ayyappan KUTTY, Mishal JOhNY

Chronic Subdural Hematoma: A Comparison of Recurrence Rates Following Burr-Hole Craniostomy with and without Drains

Turk Neurosurg 2014, Vol: 24, No: 4, 494-497

(*87) : I. Ibrahim , J. Maarrawi , E. Jouanneau , M. Guenot , P. Mertens , M. Sindou

Evacuation of chronic subdural hematomas with the Twist-Drill technique: Results of a randomized prospective study comparing 48-h and 96-h drainage duration

Service de neurochirurgie A, hôpital neurologique Pierre-Wertheimer, université Claude-Bernard

Neurochirurgie 56 (2010) 23-27

(*88) : J. SOUSA, A. GOLASH, J. VAZ, H. CHAUDHARY.

Spontaneous intracerebral haemorrhage following evacuation of subdural hematomas.

J. Clin. Neurosci. 11 (2004), pp. 794-796

(*89) : L.M. MODESTI, C.J. HODGE, M.L. BARNWELL.

Intracerebral hematoma after evacuation of chronic extracerebral fluid collections.

Neurosurgery 10 (1982), pp. 689-693

(*90) : Abdelkarim Shimi¹, Nabil Elbakouri¹, Brahim Bechri¹, Ali Derkaoui¹,

Mohamed Agouri², Mohammed Khatouf

Hémorragie cérébelleuse à distance après évacuation d'un hématome sous dural chronique par trou de trepan

Pan African Medical Journal. 2015; 20:421 doi:10.11604

(*91) : A. Akhaddar *, A. Ajja , B. Elmostarchid , M. Boucetta

Combined epidural and intracerebral hematomas after evacuation of bilateral chronic subdural hematoma

Neurochirurgie 54 (2008) 728-730

- (*92) : BRET P, KZAIZ M, GUYOTA J, FISCHER G, ZANNIN C.
La pneumatocèle intra crânienne sous pression. Une complication possible d'aggravation postopératoire en neurochirurgie.
J Neurosurg 1987 ; 33 : 209-215
- (*93) : F. Battaglia a,*, V. Lubrano a, T. Ribeiro-Filho a, V. Pradel b, P.-H. Roche
Incidence and clinical impact of seizures after surgery for chronic subdural haematoma
Neurochirurgie 58 (2012) 230-234
- (*94) : ISHIWATA Y, FUJITSU K, SEKINO T, FUGINO H, KUBOKURA T, TSUBONE K et al.
Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma.
J Neurosurg 1988 ; 68 :58-61
- (*95) : MERLICCO G, PIERANGELI E, DI PADOVA PL.
Chronic subdural hematoma in adults : prognostic factors. Analysis of 70 cases.
Neurosurg Rev 1995 ; 18 : 247-251
- (*96) : SCOTTI G, TERBRUGGE K, MELANCON D, BELANGER G.
Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography.
J Neurosurg 1977; 47: 311-315
- (*97) : MAKOTO OISHI, MAKOTO TOYAMA, SHINISHI TAMATANI ;
Clinical factors of recurrent chronic subdural hematoma
Neuro Med chir (Tokyo) ; 41, 2001 - 381-386

(*98) : Agathe Desvaux , Virginie Tréhel-Tursis , Anne-Marie Korinek ,
Marion Bisch , Josée Delort , Anne Mercadier ; Vincent Reina , Anne-Laure Boch
, Louis Puybasset , Vincent Degos *1 Pitié-Salpêtrière, Paris, France*

Étude observationnelle sur le pronostic des hématomes sous-durax
chroniques sous antiagrégant plaquettaire opérés en urgence

Communications libres — Jeudi 17 septembre 2015

(*99) : J. Peltier, L. Goudal, A. Fichten, M. Lefranc, P. Toussaint, C. Desenclos, D. Le
Gars , Service de Neurochirurgie (Pr Le Gars), CHU, Amiens, France

Abstracts / Neurochirurgie 53 (2007) 450–457