



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N ° 09/2012

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'HEMATOME SOUS
DURAL CHRONIQUE
EXPERIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE CHU MED VI
DE LA PERIODE ALLANT DE 2002 A 2010**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. **Abbas RIYAD**

Né le 22 Juillet 1985 à Bérkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECIN

MOTS CLES

Hématome sous dural chronique–Traumatisme crânien–Trépanation–TDM
cérébrale

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

RAPORTEUR

Mr. H. GHANNANE

Professeur agrégé de Neurochirurgie

Mr. A.R. EL ADIB

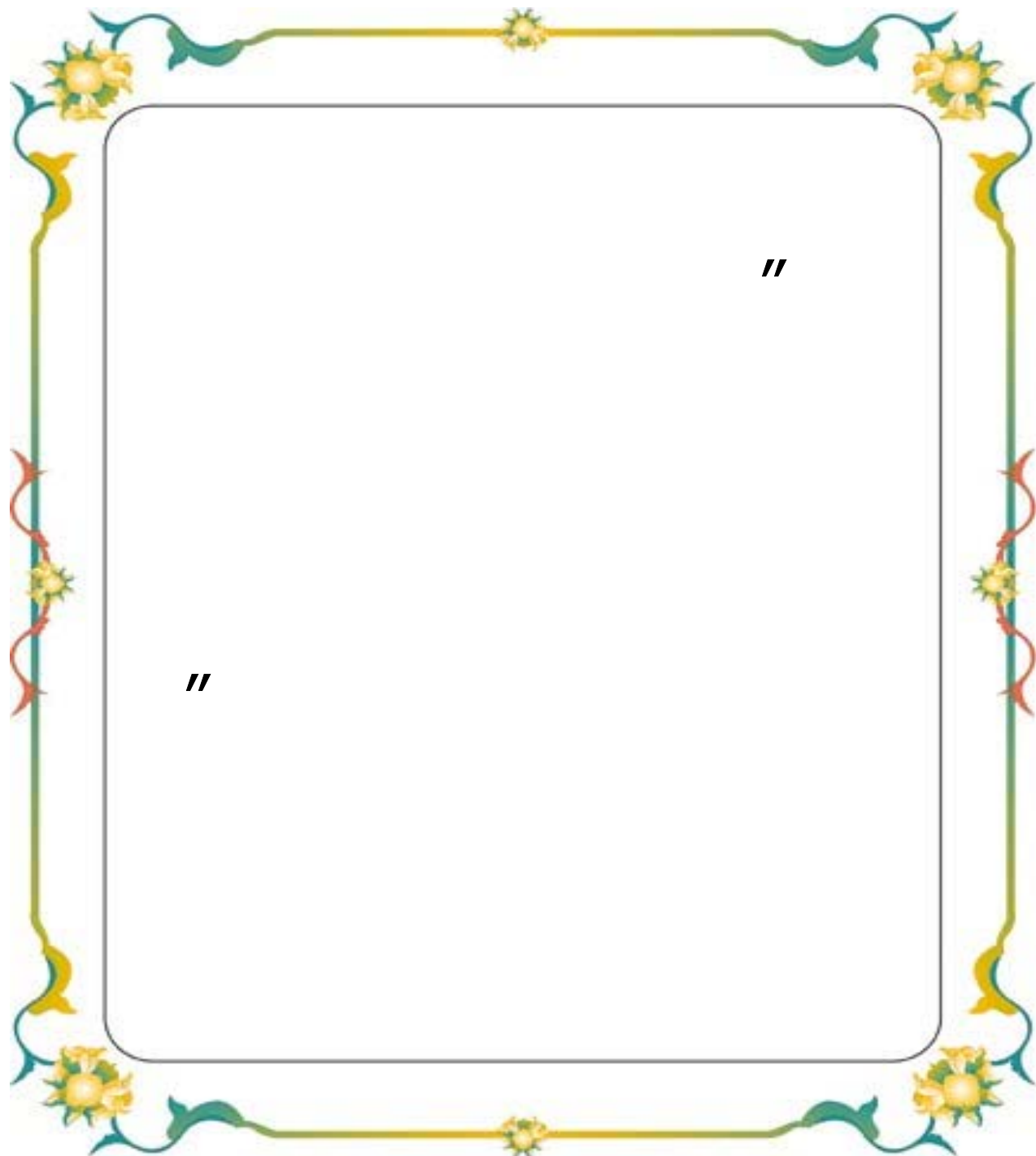
Professeur agrégé d'Anesthésie–Réanimation

JUGES

MM. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI

Professeur agrégé en Radiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

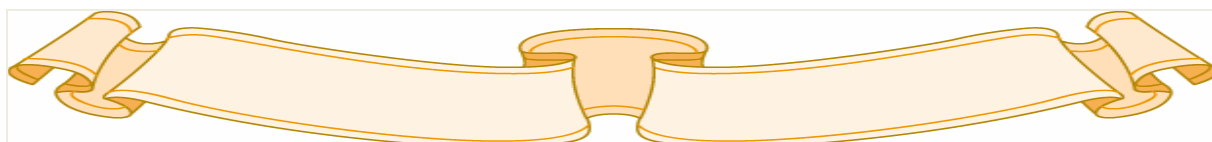
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AIT BENALI

Said

Neurochirurgie

ALAOUI YAZIDI

Abdelhaq

Pneumo-phtisiologie

BELAABIDIA

Badia

Anatomie-Pathologique

BOUSKRAOUI

Mohammed

Pédiatrie A

CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie

EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – reanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie

ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B

BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOuat	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)

EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologiques
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie

LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique

ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virology
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virology
ZAQUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

Je dédie cette thèse.....

A ma très chère mère

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère
exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.
Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.
Le temps n'a de remède que la patience

A mon très cher père

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.
Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.
En quelques mots, bien que je vous fasse ici une petite dédicace, j'estime, en fait, par
la considération que j'ai pour vous, que vos deux noms devraient être placés à côté
du nom de l'auteur sur la couverture.

A ma femme la compagne de ma vie

T'es pour moi plus que ma femme, t'es mon amour, mon affection. Tu étais et tu
resteras pour moi d'une très grande aide, je demande à notre dieu le tout puissant de
te garder pour moi toute la vie. Tout ce que je peux ne peut en aucun cas suffire la
grandeur de tes sacrifices.

A ma petite aimée Hiba

T'es le soleil qui illumine l'obscurité de ma vie, que ta vie soit toute pour dieu.
SOI POLIS ENVERS TOUS, MAIS INTIMES AVEC PEU, ET CHOISIS-LES BIEN AVANT DE
LEUR FAIRE CONFIANCE « GEORGES WASHINGTON »

A Mr El Gaïd Lahcen et Mme Assûli Fatîma

Vous êtes pour moi une père et mère, merci pour tous que vous avez fait pour moi.

A mes très chères

Frères : Mohammed et Falah

Et ma sœur : Fatîma Zahra

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.
Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A ma grande mère Ifja

Que dieu te donne encore de santé et te préserve pour tous ceux à qui tu es chère

A la mémoire de mes grands parents Larbi, Abbas et Hlîma

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de
Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A Mr El Gaïd Noureddine, son épouse Najat et son fils Med Ikbal

A Mr Saverio Ali et son épouse Fouzia

A Mr Lagnani Abdelhakim, sa Awatif et leur deux enfants Anas et Zineb

A Mr El Gaïd Youssef, sa femme Samira et leur petit Yassir

A Mlle Aïcha El Gaïd

Pour vous tous; vous m'avez comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A tous mes oncles et tantes, leurs conjoint(els) et enfants

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A mes très chers amis

My Mohamed B, Abdelfattah T, Radouane, Chakib E, Aziz E, Ahmed B,
Elhassan B, Radouane D, Bahdoul A, Med Amine B, Ayoub E, Sidayne M,
Jamal Z, Zakaria A

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous les dirigeants de la maison de l'étudiant

A tous le personnel du C. H. P. d'Inezgane et plus particulièrement le personnel des urgences médecins, infirmiers et techniciens

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

Au médecin marocain et au citoyen marocain tout en pensant que l'avenir sera certainement meilleur

A tous ceux que j'ai omis de citer mais que je n'ai pas oubliés

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Professeur Saïd AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Mohammed LMEJJATI

Professeur agrégé en Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Houssine GHANNANE

Professeur agrégé en Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

Professeur Ahmed Rhassane EL ADIB

Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

De votre enseignement brillant et précieux au sein de votre service hospitalier, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A notre maître et juge

Professeur NTAT EL IDRISSE GANNOUN

Professeur agrégé en Radiologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*A tout le personnel du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de
Marrakech*

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

ATCD: Antécédents

AL: Anesthésie locale

AG: Anesthésie générale

AVK: Anti vitamine k

AVP: Accident de la voie publique

CHU: Centre hospitalier universitaire

DHA: Déshydratation

F3-plq: Facteur 3 plaquettaire

HIC: Hypertension intracrânienne

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

TP: Taux de prothrombine

tPA: Activateur plasminogène tissulaire

PLAN

INTRODUCTION.....	.1
MATERIELS ET METHODES4
I–Matériels d’étude.....	.5
II–Méthodes d’étude.....	.5
RESULTAS.....	.10
I–Données épidémiologiques11
1–Fréquence.....	.11
2–Age.....	.11
3–Sexe.....	.12
II–Données cliniques.....	.13
1–Facteurs prédisposants.....	.13
2 –Durée d’évolution15
3–Signes cliniques.....	.16
III–Données paracliniques18
1–Tomodensitométrie cérébrale.....	.18

IV–Traitement.....	25
1–Traitement médical.....	25
2–Traitement chirurgical.....	25
V–Evolution.....	30
DISCUSSION.....	34
I–Rappel anatomo–physiologique.....	35
II–Epidémiologie.....	40
1–Fréquence.....	40
2–Age.....	41
3–Sexe.....	44
4–Etiologies.....	45
III–Etude clinique.....	54
1–Intervalle libre.....	54
2–Tableau clinique.....	55
3–Formes cliniques.....	58
IV–Etude paraclinique.....	62
1–La tomodensitométrie cérébrale.....	62

2-Imagerie par résonance magnétique.....	66
3-L'angiographie.....	70
V-Diagnostic Différentiel.....	70
VI-Traitement.....	71
1-Traitement médical.....	72
2-Abstention thérapeutiques.....	75
3-Traitement chirurgical.....	76
VII-Evolution – Pronostic.....	83
1-Evolution favorable.....	83
2-Complications.....	84
3-Pronostic.....	88
CONCLUSION.....	90
RESUME.....	
BIBLIOGRAPHIE.....	

INTRODUCTION

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine intracrânienne située entre la dure mère en dehors et l'arachnoïde en dedans, le plus souvent consécutive à un traumatisme crânien (TC) parfois minime, souvent oublié par le patient.

La durée d'évolution, période asymptomatique séparant le facteur déclenchant (le plus souvent un TC) et le premier symptôme, peut être de quelques jours à plusieurs semaines.

A coté du TC, de nombreux facteurs étiologiques peuvent être à l'origine de la survenue de l'HSDC. Cependant son expression clinique est très polymorphe.

Si le traitement de l'HSDC reste l'un des plus faciles en neurochirurgie, son pronostic n'en demeure pas moins est l'un des meilleurs, ceci n'empêche que quelque complications peuvent entravées l'évolution.

Les avancées réalisées dans la prise en charge de l'HSDC contrastent avec sa physiopathologie qui demeure l'une des plus obscures.

Nous nous proposons, à travers cette étude, de dégager les différents aspects de cette pathologie, de sa physiopathologie à son évolution finale en passant par les facteurs favorisants ou étiologiques, le profil clinique, les différentes formes cliniques, la paraclinique, le traitement de même que l'évolution et le pronostic.

L'objectif final de l'étude étant d'évaluer l'expérience de notre centre hospitalier universitaire (CHU) en matière de prise en charge d'HSDC, relater les avancées réalisées dans cette pathologie à travers la littérature et de mener une discussion et d'en tirer des conclusions afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie chez les sujets atteints.

*MATERIELS ET
METHODES*

Numéro d'entrée:

Date d'entrée

Date de sortie:

Durée d'hospitalisation:

Antécédents (ATCD):

Personnels:

Médicaux

Chirurgicaux

Autres

Familiaux:

Facteurs étiologiques:

Traumatisme crânien

Hypertension artérielle (HTA)

Traitement anticoagulant

Déshydratation (DHA)

Ethylisme chronique

Anomalies de la crase sanguine

Diabète

Hypotension intracrânienne

Epilepsie

Autres

Données cliniques et circonstances de découvertes:

Durée d'évolution

Signes d'appel:

Céphalées

Vomissements

Crises comitiales

Troubles sphinctériens

Troubles psychiques

Examen neurologique :

Troubles de conscience

Troubles sensitivo moteurs

Trouble de parole

Données paracliniques:

Tomodensitométrie (TDM):

Densité

Latéralité

Localisation

Effet de masse

Engagement

Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Biologie : NFS PQ TP TCA groupage glycémie

Autres

Traitement:

Traitement médical:

Réhydratation

Corticothérapie

Traitement anticomitial

Traitement antihypertenseur

Traitement anti diabétique

Traitement chirurgical:

Technique:

Position

Trou de trépan

Volet

Drainage

Durée

Mode d'anesthésie:

Anesthésie locale (AL)

Anesthésie générale

Evolution:

Favorable

Stationnaire

Compiquée:

Resaignement

Infection:

Paroi

Abcès

Empyème

Méningite

Pneumoencéphalie

Récidive

Reprise chirurgicale

Décès

Séquelles:

Déficits moteur

Troubles neuropsychiatriques

Crises convulsives

TDM de contrôle

Conclusion

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant une période de 09 ans, 12733 patients ont été pris en charge au service de neurochirurgie du CHU Med VI de Marrakech; dont 7399 traumatisés crâniens Parmi eux 459 cas d'HSDC ce qui représente 6.20% des traumatismes crâniens. Egalement on a objectivé 164 cas d'HSDC dont l'origine post traumatique n'a pas été trouvée.

2. Age:

L'âge de nos malades était compris entre 5 et 97 ans avec un moyen d'âge de 51 ans. Il faut noter que l'âge de la majorité de nos patients se situait dans la tranche d'âge entre 60 et 79 ans: 53.12% de l'ensemble de l'effectif de nos patients. (Tableau I, Figure 1)

Tableau I: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge (en année)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
0 - 09	07	1.12
10 - 19	09	1.44
20 - 29	15	2.40
30 - 39	15	2.40
40 - 49	47	7.54
50 - 59	116	18.61
60 - 69	131	21.02
70 - 79	200	32.10
80 - 89	75	12.03
90 et plus	8	1.28

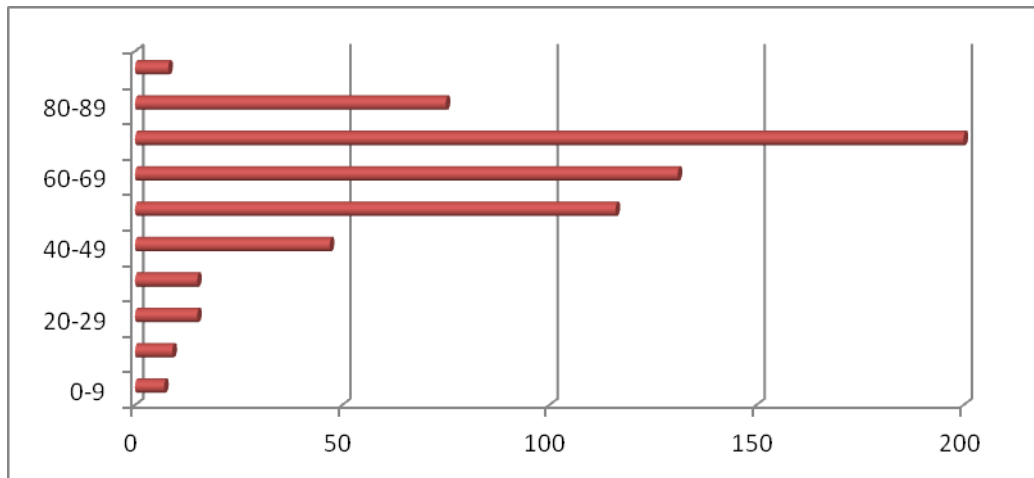


Figure1: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

3. Le sexe :

Sur l'ensemble de nos 623 patients, nous avons recensé 542 hommes pour 81 femmes, soit une proportion de 87% d'hommes et 13% de femmes. Notre étude a ainsi trouvé une nette prédominance masculine avec une sex-ratio H/F de 6,69. (Figure2)

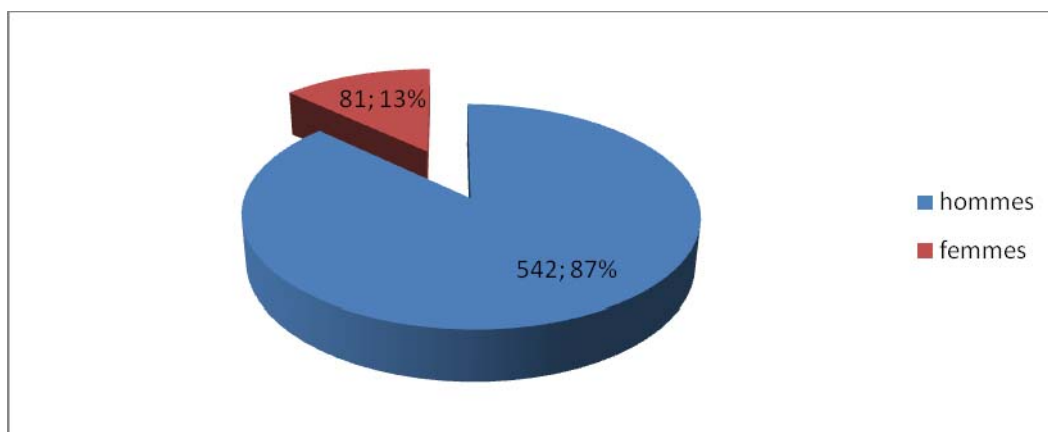


Figure 2: Répartition de l'HSDC selon le sexe

II. Données cliniques:

1. Facteurs prédisposants :

1.1. Traumatisme crânien (TC) :

Notre série (NS) a comporté 459 cas d'HSDC post traumatique, soit 73.67% de l'ensemble des HSDC, parmi eux 336 de TC isolé soit 53.93% de l'ensemble des malades. Dans 164 cas (26.33%) la notion de TC n'a pas été retrouvée.

Le type de traumatisme a été précisé dans 238 cas soit 51.85% de l'ensemble des cas d'HSDC post traumatique. (Tableau II)

Tableau II: type des traumatismes les plus fréquents dans l'HSDC

Type de traumatism	Nombre de cas	Pourcentage
Chute	135	29.41%
AVP	61	13.29%
Aggression	42	9.15%

1.2. Antécédents pathologiques:

L'interrogatoire a été mené a la recherche des ATCD pathologiques pouvant être considérés comme favorisant la survenue de l'HSDC; ce facteur peut être isolé ou associé à un TC. Ainsi sur les 164 cas d'HSDC non traumatiques on a trouvé un facteur prédisposant pour 105 d'entre eux (Tableau III). Aucun facteur prédisposant n'à été enregistré chez 59 malades.

-HTA: chez 72 patients ayant d'HSDC soit 11.55% de nos patients; isolé chez 37 malades et associé a un TC chez 35 autres.

-54 malades diabétique ont été noté soit 8.66%, le diabète était isolé chez 23 malades et associé a un TC 31 malades.

-49 patients ayant un éthylisme chronique soit 7.86%, 29 parmi eux avaient un TC associé.

-42 cas ayant un traitement anti coagulant ; anti vitamine k (AVK) dans la totalité d cas, la notion de TC était présente chez 28 malades .

-11 malades présentant une DHA.

Cependant on n'a pas noté aucun cas de tabagisme chronique, d'épilepsie, de démence ni de maladie de parkinson.

Tableau III: facteurs prédisposants de l'HSDC non traumatique

Facteurs prédisposants	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	72	11.55%
Diabète	54	8.66%
Ethylisme chronique	49	7.86%
Traitement anticoagulant	42	6.74%
DHA	11	1.76%

2. Durée d'évolution:

Sur les 459 patients où la notion du TC a été notée, la durée d'évolution a été précisée dans 342 cas. Cette durée d'évolution a variée entre 1 jour (8 cas) à 23 semaines avec une fréquence très nette de 4 semaines très exactement (58 cas). C'est ainsi que dans notre série, le temps écoulé entre le TC et le début des manifestations cliniques était moins de 4 semaines dans 87 cas (soit 25.43 % des HSDC post traumatique), entre 4 et 7 semaines dans 102 cas (soit 29.82% avec 65 cas en 4 semaines exactement), alors qu'elle était entre 8 et 11 semaines dans 80 cas (23.39%). (Tableau IV)

Tableau IV: Répartition des malades en fonction de la durée d'évolution

Durée d'évolution (en semaines)	Nombre de patients
0-3	87
4-7	102
8-11	80
12-15	51
16-19	8
20-23	14

3. Signes clinique:

3.1. Signes fonctionnels

3.1.1. Céphalées: Elles sont parmi les principales circonstances de découverte. Elles ont été notées chez 395 soit 63.40% de nos patients, soit isolées ou associées à d'autres signes comme des vomissements, des troubles visuels, réalisant un syndrome d'HIC complet ou incomplet. C'est ainsi que 372 de nos patients avaient présenté un syndrome d'HIC incomplet et complet chez 23 malades.

3.1.2. Signes psychiques: Ils ont été à type de troubles de comportement avec apathie ou au contraire une agressivité et des troubles mnésiques. Les troubles de comportement ont été observés chez 28 de nos malades, les troubles mnésiques chez 12 malades, et l'obnubilation chez 14 malades, soit au total un pourcentage de 8.65%.

Les types des troubles psychiques ont été détaillés dans le tableau ci dessous.

(Tableau V)

Tableau V: signes psychiques

signes psychiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles de comportement	28	4.49%
Troubles mnésiques	12	1.92%
Obnubilation	14	2.24%
Total	54	8.65%

3.1.3. Troubles sphinctériens: A types d'incontinence anale et/ou urinaire, ils ont été retrouvés chez 34 de nos patients, soit 5.45%.

3.2. Signes physiques (TableauVI):

3.2.1. Déficit moteur: Le plus souvent à type d'hémi-parésie, Elle était patente, mais le plus souvent latente, diagnostiquée a l'examen clinique, par une diminution de la force musculaire, une hyper-réflexivité et un signe de Babinski.les signes ont été retrouvé chez 501 de nos patients, ce qui correspond a 80.41%.

3.2.2. Atteinte des nerfs crâniens: L'atteinte des nerfs crâniens: la paralysie faciale a été retrouvée chez 38 de nos patients et 24 cas de diplopie ont été notés chez nos malades.

3.2.3. Troubles du langage: Les troubles de langage rencontrés ont été essentiellement à type de dysarthrie chez 88 patients (soit 14.12 %) et l'aphasie chez 31 patients (soit 4.97 %).

3.2.4. Trouble de conscience: Nous avons noté 89 cas de trouble de conscience, chez les malades pour qui lesquels le score de Glasgow a été calculé et noté; dont 15 présentait un coma stade III.

3.2.5. Crises comitiales: Il est utile de noter que 25 patients avaient présenté des crises comitiales, surtout a type de crises tonico-cloniques généralisées.

Tableau VI: signes physiques

Signes physiques	Nombres de malades	Pourcentage (%)
Déficit moteur	501	80.41
Atteinte des nerfs crâniens	62	9.95
Troubles du langage	119	19.10
Trouble de conscience	89	14.28
Crises comitiales	25	4.01

III. Données paracliniques:

1. La tomodensitométrie cérébrale:

C'est l'examen de choix en matière de l'HSDC. Tous nos patients ont bénéficiés d'une TDM cérébrale. Nous avons étudiés l'image de l'HSDC dans sa forme, sa latéralité, son siège, sa densité, ses différents aspects et élucidé les lésions associées.

La forme la plus retrouvée fut celle d'un croissant linéaire (convexe en dehors et concave en dedans) péri-cérébral exerçant ou pas un effet de masse sur les ventricules et les structures médianes.

Dans NS, l'HSDC était unilatéral chez 498 de nos patients (soit 79.93%) avec une localisation prédominante au niveau de l'hémisphère gauche chez 255 de nos patients (ce qui représente plus de la moitié des localisations unilatérales: 51.20%). A noter que 125 patients restants avaient un HSDC bilatérale. (TableauVI)

La localisation fronto-pariétale dominait largement, elle était présente chez 261 de nos patients (soit 41.89% de la totalité de nos patients). L'HSDC était hémisphérique dans 73 cas

Tableau VII: Répartition des patients en fonction de la latéralité de l'HSDC

Latéralité de l'HSDC	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Gauche	255	40.93 %
Droit	243	39.00%
Bilatérale	125	20.06%

Pour la densité de l'hématome, tous les types se dégagent à travers NS. Ainsi (Tableau VIII):

Tableau VIII: Nombre de patients en fonction de la densité de l'hématome

Densité de l'hématome	Nombre de patients	Pourcentage
Hypodense	275	44.14%
Isodense	82	13.16%
Hyperdense	91	14.60%
Mixte	175	28.08%

Type 1 où l'image est Hypodense, c'est l'aspect typique de l'HSDC, il a été rencontré chez 275 de nos patients (soit 44.14%). (Figure3)

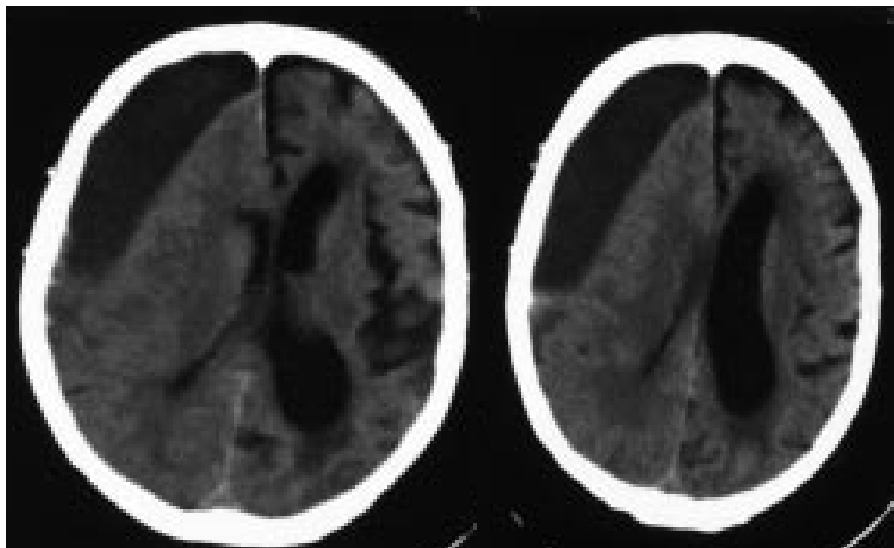


Figure 3: Image d'HSDC hémisphérique droit, Hypodense avec effet de masse sur les ventricules latéraux et la ligne médiane; noter les brides témoignant l'ancienneté de l'HSDC et l'effet de masse exercé sur les sillons de la convexité et le ventricule latéral droit.

Type 2 où l'image est Isodense, fut retrouvé chez 82 patients (soit 13.16%). 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. Cependant, les signes comme l'effet de masse sur les ventricules ou le refoulement des structures médianes, aident au diagnostic. (Figure4)

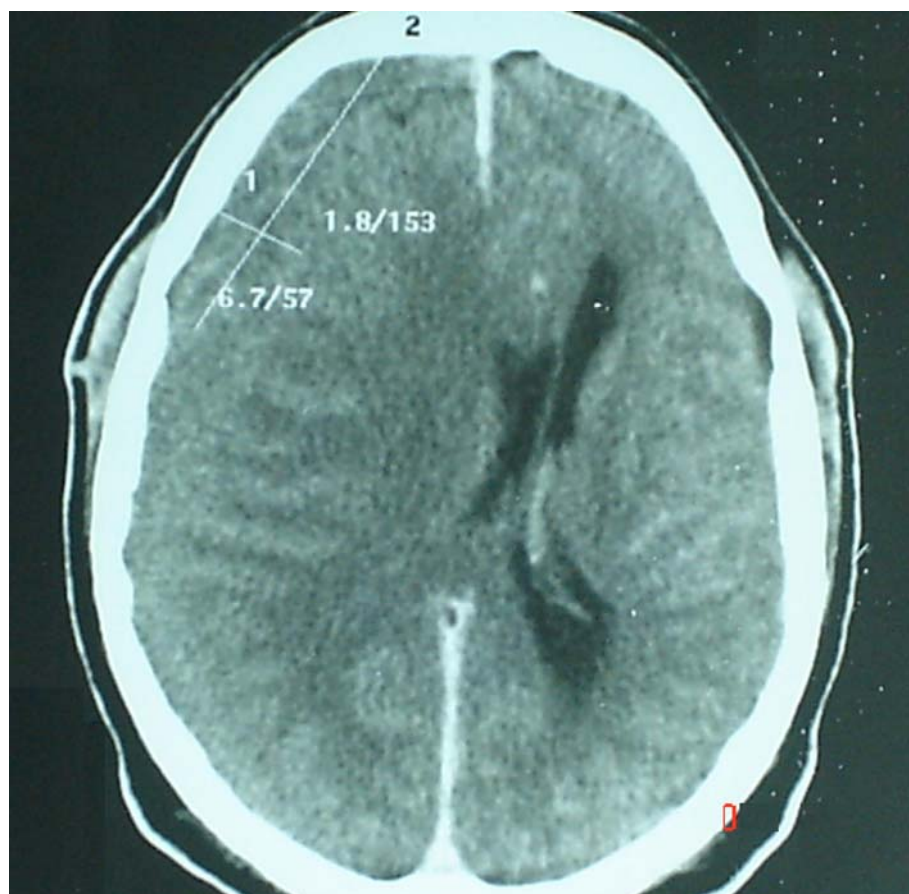


Figure 4: Image d'HSDC Isodense hétérogène avec engagement sous falcorie

Par contre, le **Type 3** où l'image est hyperdense était retrouvé chez 91 patients, soit 14.60% des cas. (Figure5)

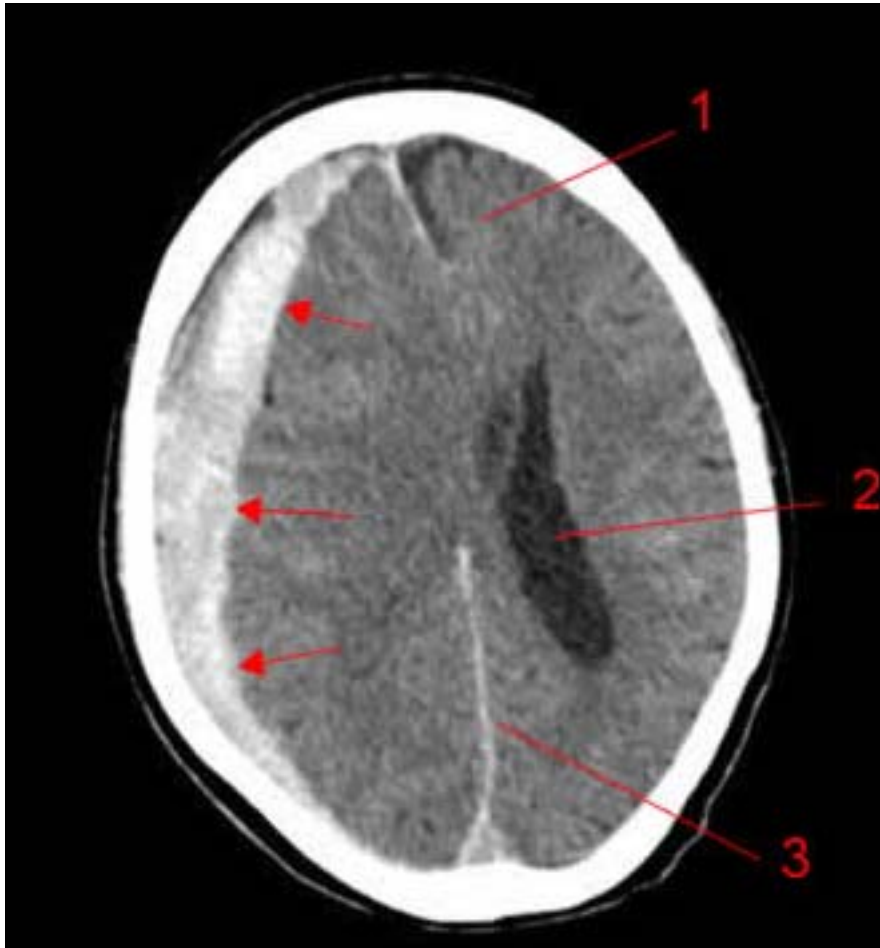


Figure 5: collection extra axiale, spontanément hyperdense, entraînant une compression du ventricule latéral droit et déplacement des structures de la ligne médiane vers le gauche. 1- pole frontal gauche, 2-ventricule latéral gauche, 3-scissure inter-hémisphérique.

Enfin, **Type 4** correspond à l'HSDC de densité mixte, comportant à la fois l'hypodensité et l'hyperdensité orientant vers un saignement récent, a été retrouvé chez 175 de nos patients, soit 28.08% des cas. (Figure6)

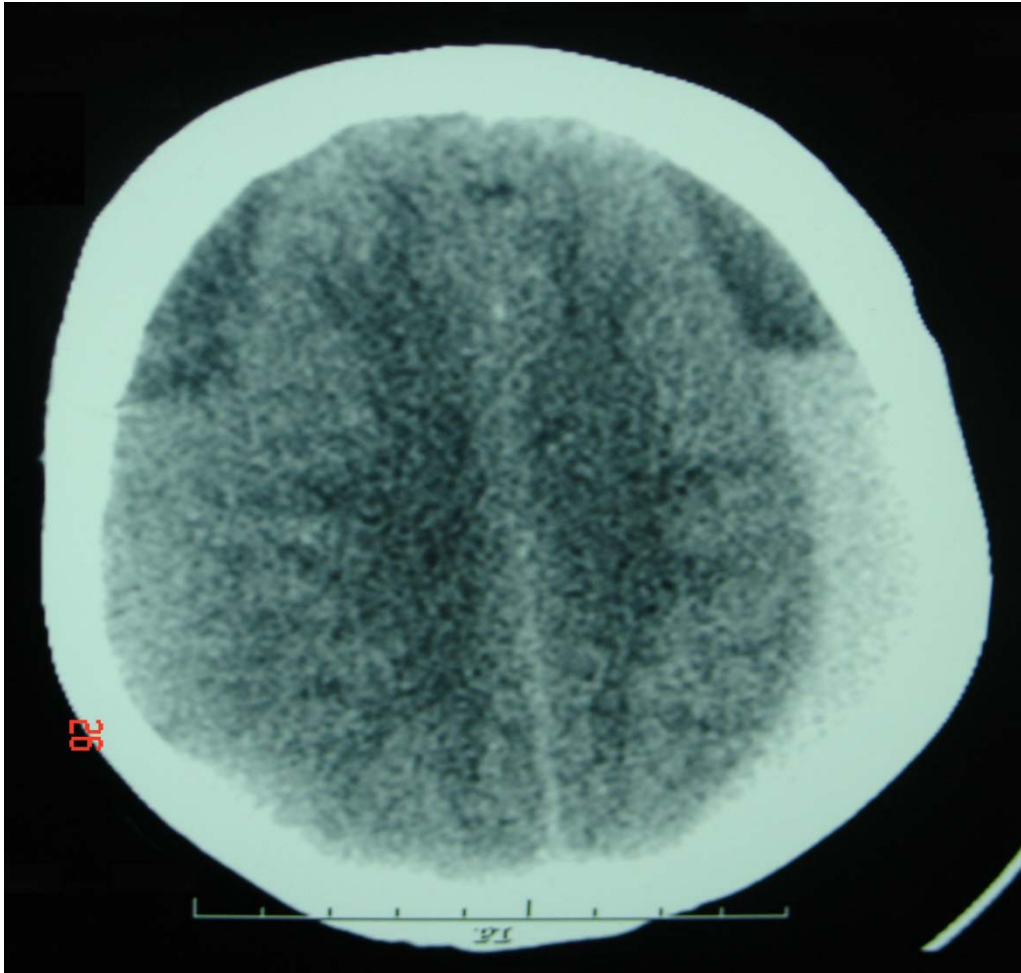


Figure 6: Image d'HSDC bilatéral, de densité mixte, une hypodensité surmontant une hyperdensité en faveur d'un résaignement.

Par ailleurs, l'aspect homogène a prédominé chez 545 de nos patients soit 87.47%. Nous avons eu dans NS, seulement 78 malades chez qui l'hématome était de densité hétérogène, du à l'évolution progressive vers la chronicisation de l'hématome par la transformation de l'hémoglobine. (Figure7)

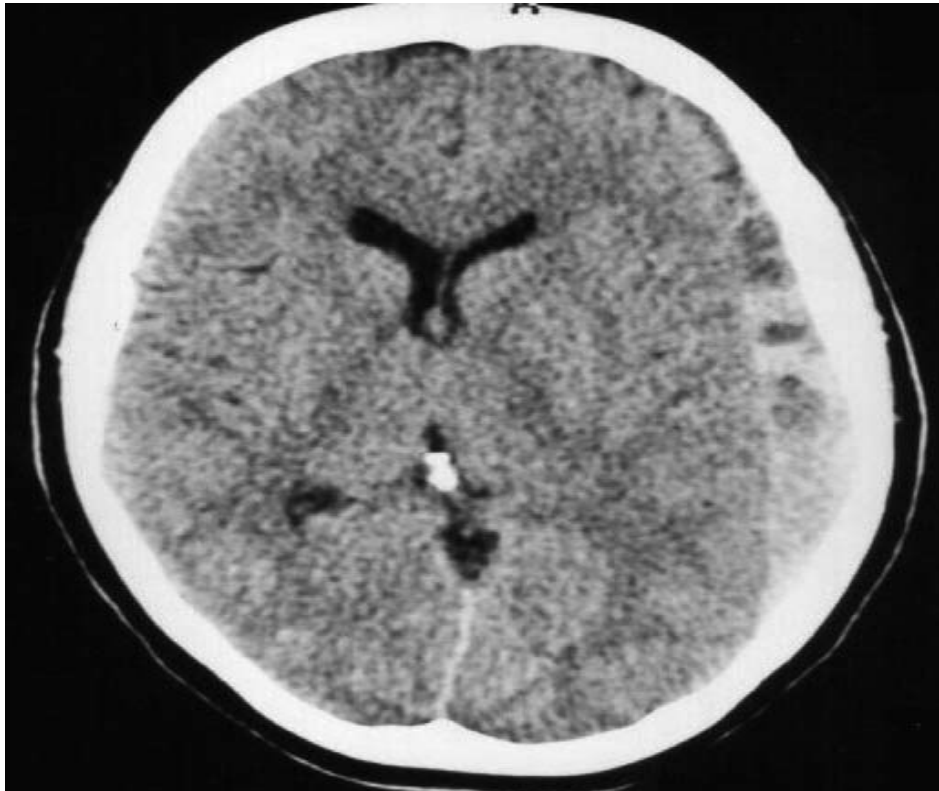


Figure 7: HSDC hémisphérique gauche hétérogène exerçant un effet de masse sur les sillons adjacent, ventricule homolatéral et la ligne médiane.

Les lésions associées étaient d'ordre osseux et/ou parenchymateux, c'est ainsi que nous avons enregistré 9 cas de fracture osseuse. La rareté des fractures osseuses s'explique essentiellement par la survenue des HSDC souvent avec des traumatismes crâniens minimes.

Dans NS, nous avons rencontré une nette prédominance de l'engagement sous-falcoriel (377 patients soit un pourcentage de 60.51%) l'aspect d'effet de masse a été noté chez 201 malade le reste des patients soit 45 n'ont présentés ni effet de masse ni engagement sous falcoriel.

IV. Traitement:

1. Traitement médical:

Le traitement médical, sans jamais être le seul moyen thérapeutique instauré, tous nos patients en ont bénéficié comme étant soit un traitement symptomatique ou un traitement étiologique. C'est ainsi que certains de nos patients ont bénéficiés des mesures de réhydratation, de traitement antiépileptique, d'antibioprophylaxie, traitement antidiabétique ou antihypertenseur soit préalablement ou après le traitement chirurgical de l'HSDC

2. Traitement chirurgical:

Dans NS, tous les malades ont bénéficiés 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 courte d'une 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 (pour la plus part, vu l'âge avancé de nos patients, tares associées et la durée courte de l'intervention) ou l'anesthésie générale (surtout les malades agités, présentant des troubles de comportement).

2.1.1. L'anesthésie locale: Elle a trouvée sont indication chez la majorité de nos patients; 455 patients soit 73.03% de l'ensemble des patients, ont été opérés sous anesthésie locale à base de LIDOCAÏNE 2%.

2.1.2. L'anesthésie générale: Rarement utilisée, seuls 168 patients soit 26.97%, ont subit une anesthésie générale comme moyen d'anesthésie à base de PROPOFOL associé à des morphiniques (FENTONYL).

2.2. La technique opératoire:

2.2.1. La trépanation: Tous nos patients ont bénéficié de la même technique opératoire avec quelques variantes se portant essentiellement sur le nombre de trou de trépan, dont le nombre varie selon le caractère unilatérale ou bilatéral de l'HSDC. 38 patients ont été opérés avec 1 trou trépan. (Tableau IX)

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du nombre de trous de trépan réalisés.

Nombre de trous	Nombre de malades
1 trou de TREPAN	38
2 trous de TREPAN	460
3-4 trous de TREPAN	125

2.2.2. 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. (Figure9)

-Réalisation de la trépanation. (Figure10)

-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. (Figure11)

-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 48 heures avec réhydratation du malade permettant l'expansion cérébrale. (Figure12)



Figure 9: Patient en décubitus dorsal, tête sur tête, tracé des incisions

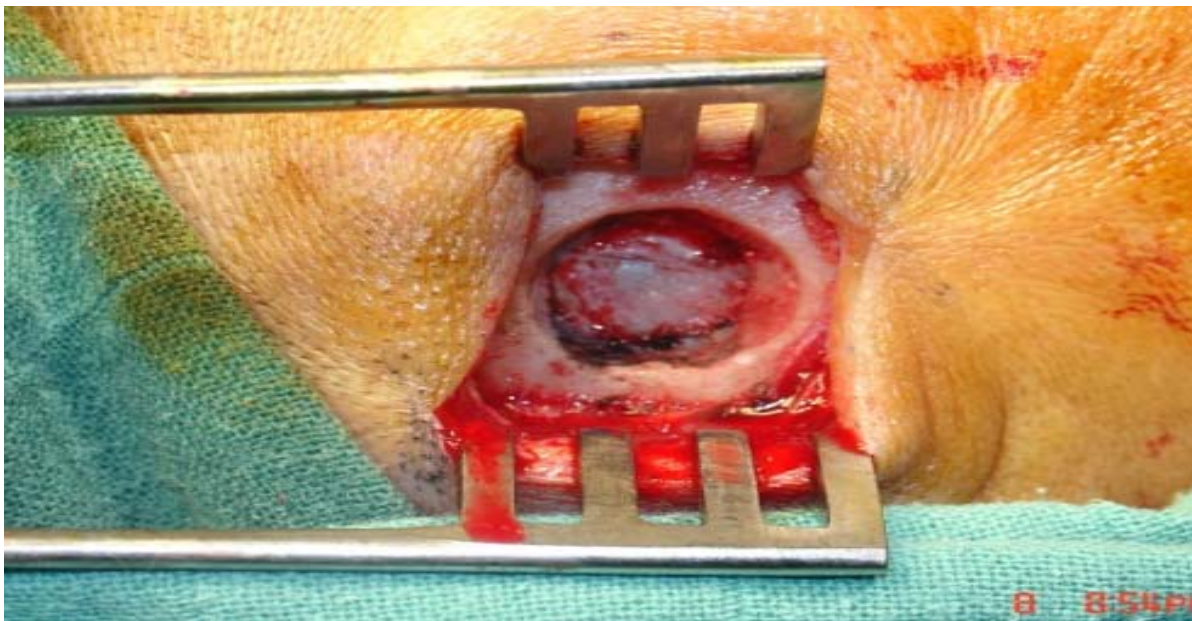


Figure 10: Trou de TREPAN réalisé avec coagulation de la dure mère

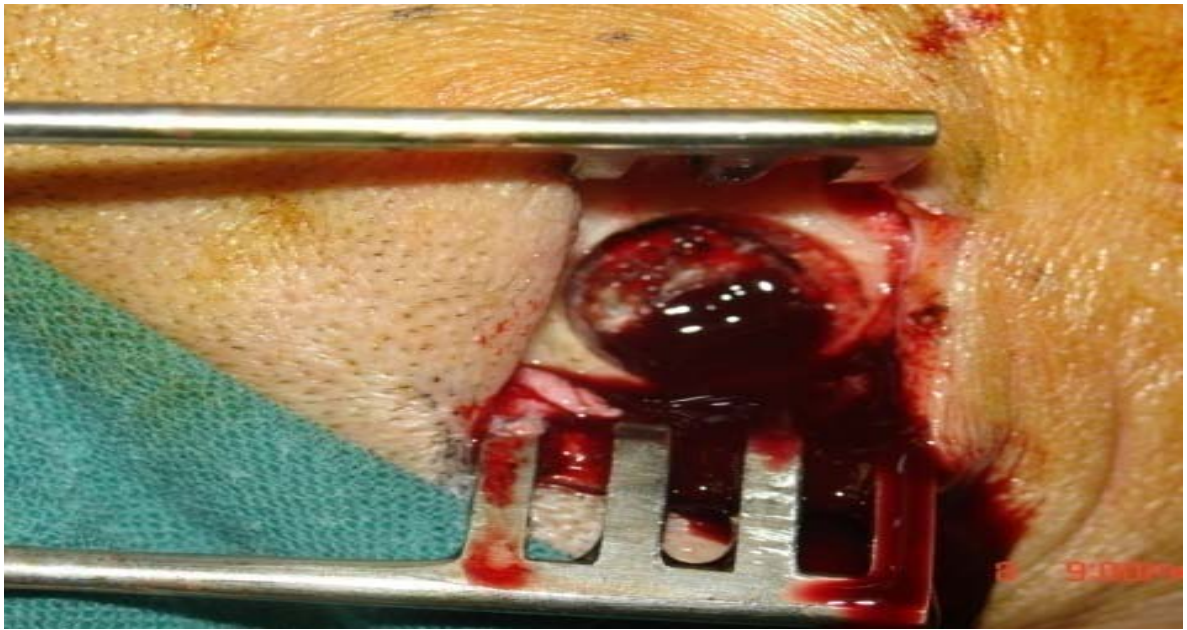


Figure 11: Ouverture de la dure-mère et évacuation de l'HSDC. On remarque l'aspect noirâtre du sang vieilli.

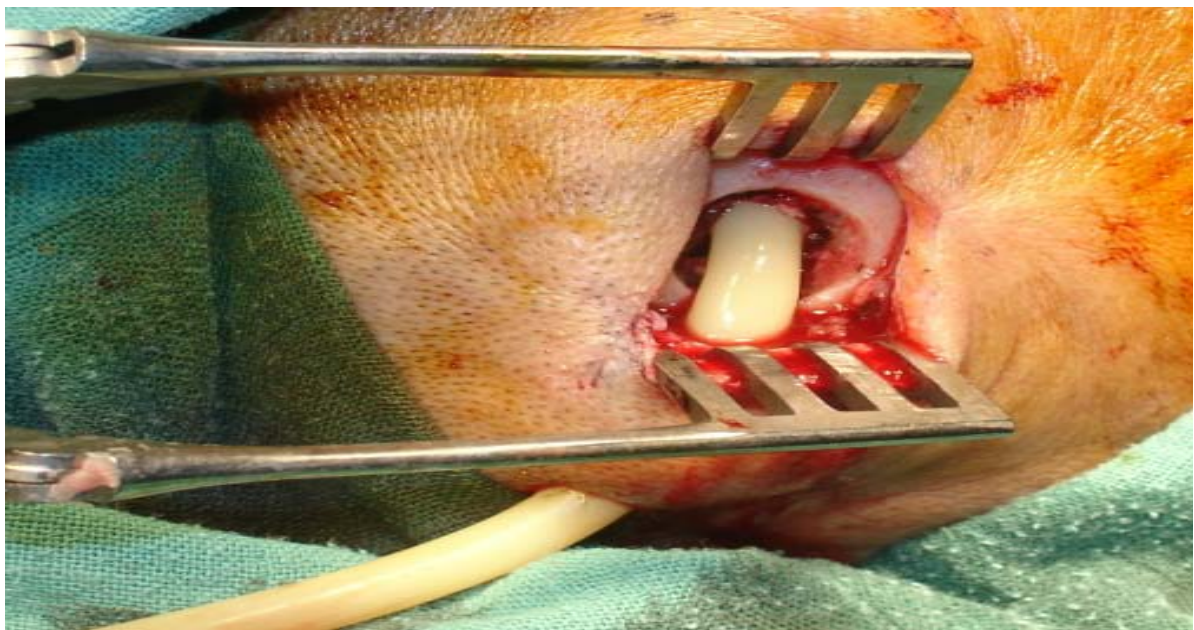


Figure 12: Mise en place du drain en sous dural

V. Evolution:

L'évolution chez nos patients n'a été déterminée qu'à court et moyen terme. Les rares patients qui ont été observés à long terme furent ceux qui ont fait une rechute. L'évolution chez nos patients a été évaluée cliniquement et rarement par la TDM. (Figure 13)

Les suites post opératoires immédiates étaient sans particularités. En règle l'évolution de l'HSDC était favorable. (Tableau X)

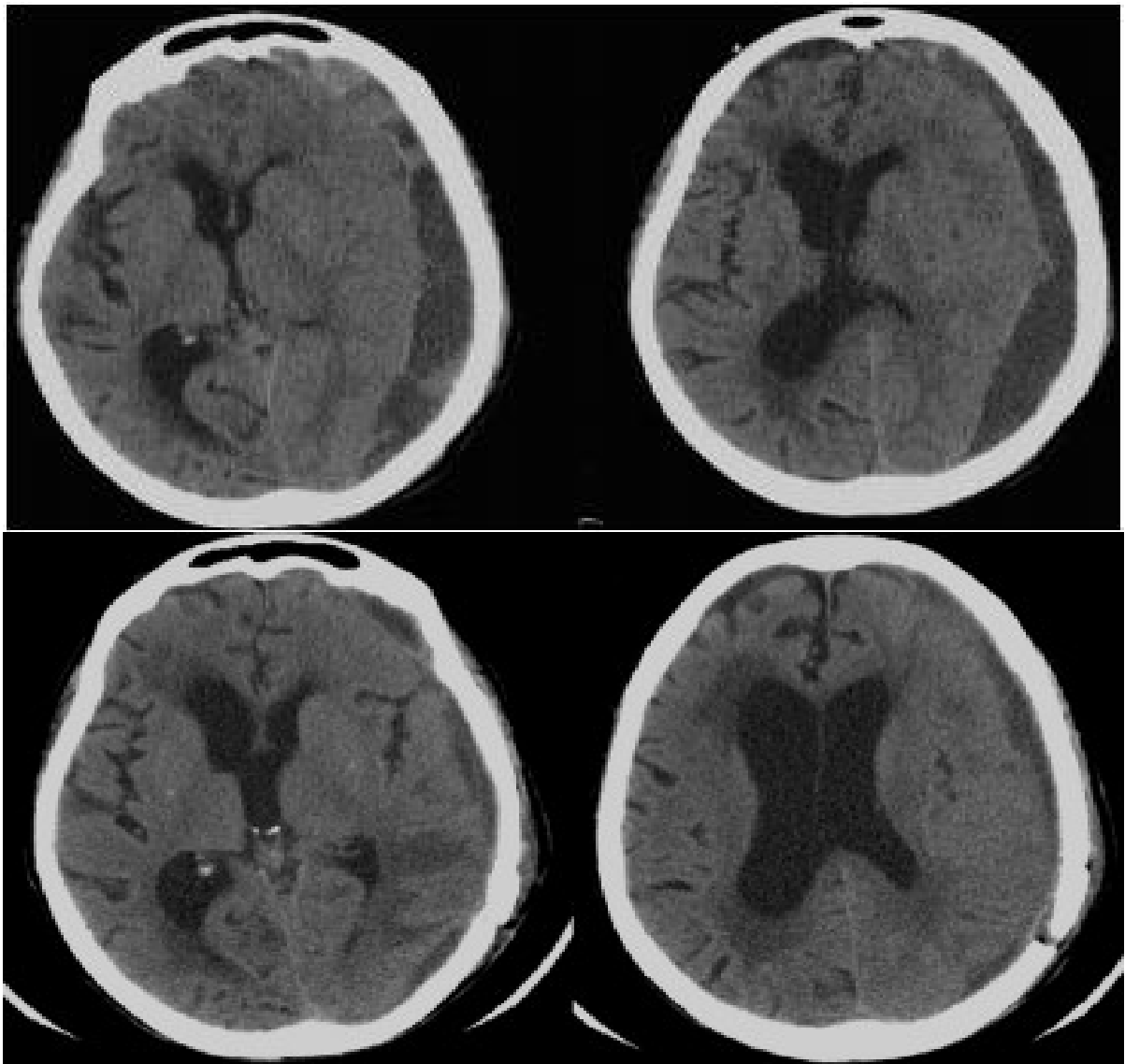


Figure 13: scanner cérébral à l'admission et la TDM de contrôle six semaines après évacuation d'un HSDC

Exactement 110 de nos patients (17.65%) ont connu une ou plusieurs complications. Les complications étaient d'ordre infectieux (empyème), de Pneumocéphalie compressive, de mauvaise évacuation de l'hématome, de survenue d'hématome extra dural, de contusions parenchymateuses, de résaignement, des crises comitiales, de déficit moteur, et d'aphasie.

Les différents types de complication ont été précisés comme suit :

-**Crises comitiales** chez 23 malades.

-**L'empyème sous-dural** a été observé chez 15 de nos patients dont. Ces patients ont été repris au bloc avec l'évacuation parfaite des fausses membranes.

-**La Pneumocéphalie compressive** a été observée chez 30 de nos patients qui ont été repris au bloc avec une bonne évolution (Figure 14).

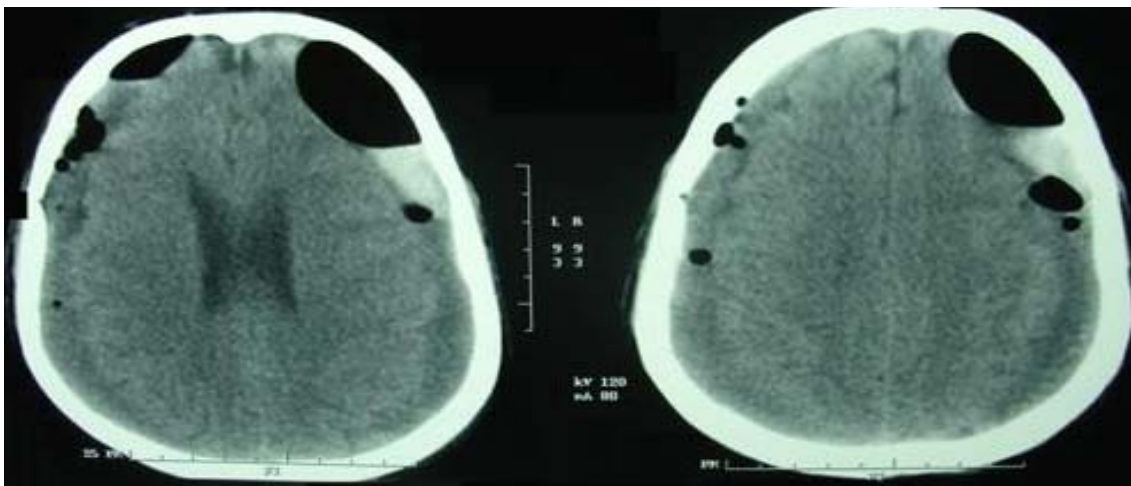


Figure 14: Image de Pneumocéphalie avec évacuation incomplète de l'HSDC en postopératoire

-Le **resaignement** a été noté chez 26 patients.

-La **tétraplégie** secondaire à une atteinte iatrogène bilatérale de la capsule interne a été observée chez un patient opéré pour un HSDC bilatéral et un cas d'aphasie postopératoire par contusion directe de l'aire de Broca.

-La **rechute à long terme** a été observée seulement chez 5 patients.

-Dans NS, nous avons enregistré **neuf décès**.

Tableau X: types de complications retrouvés chez nos malades

Complication	Nombre de malades
Crises comitiales	23
L'empyème sous-dural	15
La Pneumocéphalie compressive	30
Le resaignement	26
La tétraplégie	1
La rechute à long terme	5
Décès	9

DISCUSSION

I. Rappel anatomo-physiologique :

L'HSDC est une collection de caillots de sang entre la dure mère en dehors et l'arachnoïde en dedans. (Figure 15)

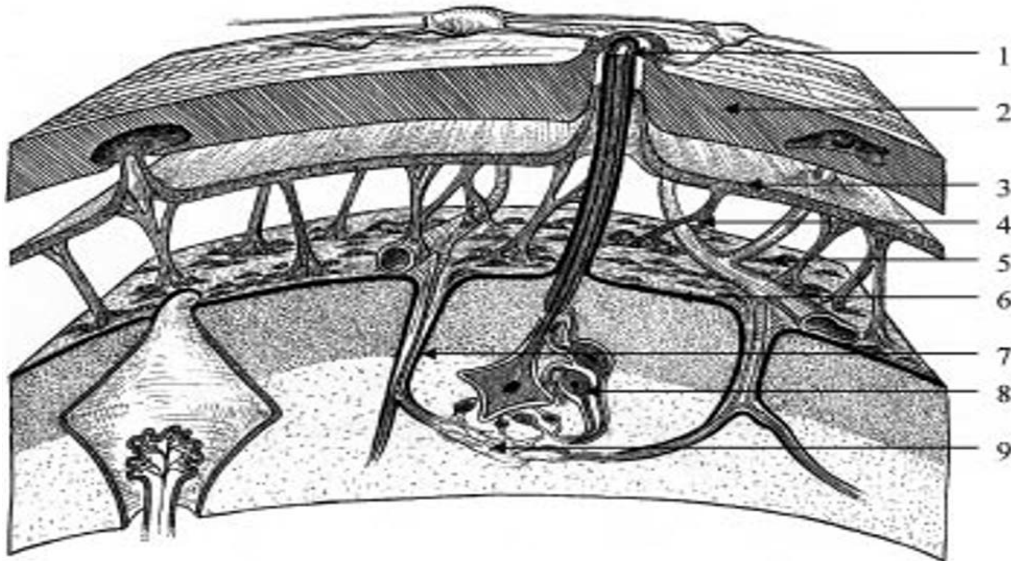


Figure 15: Représentation schématique des méninges encéphaliques (dessin JP Monnet) [1].

1: nerf crânien. 2: Dure-mère. 3: Couche superficielle de l'arachnoïde. 4: Espace sub arachnoïdien, trabécule arachnoïdienne. 5: Couche profonde de l'arachnoïde. 6: Pie-mère. 7: Artère. 8: Astrocyte. 9: Réseau capillaire. L'arachnoïde et la pie-mère accompagnent l'émergence des nerfs crâniens à travers la dure-mère.

La dure-mère présente deux couches: La couche externe, richement vascularisée et innervée et la couche interne ou méningée. 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. [2]

En résumé, l'espace sous-dural est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Bien qu'étant virtuel, il est traversé par des veines cérébrales. Ainsi, l'hémorragie issue de ces veines serait à l'origine de l'HSD.

La physiopathologie est toute la problématique posée par les HSDC. Elle est le point le plus obscure dans la connaissance de cette pathologie et reste en marge des avancées réalisées dans la prise en charge de cette affection. Cependant, deux hypothèses ont été maintenues, l'hypothèse osmotique et celle des anomalies de la coagulation.

Selon Gardner [3] la lente expansion de l'HSDC était secondaire a un phénomène osmotique entraînant un flux de liquide à l'intérieur de la cavité de l'hématome, Il donne comme hypothèse que la liquéfaction partielle augmente considérablement le contenu des protéines a l'intérieur de l'hématome encapsulé et ainsi l'augmentation de la pression oncotique à l'intérieur de l'hématome. Gardner pense aussi que le fluide entre à travers un mur semi perméable. Il argumente cette théorie par le dosage des protéines à l'intérieur des cavités d'hématome.

Il faut noter que la seconde théorie (celle des anomalies de coagulation), grâce aux travaux réalisés en 1975 par LABADIE EL et GLOVER D. [4], n'a plus laissé de place à la première.

Ces travaux semblent être les dernières avancées dans la connaissance de la physiopathologie de cette pathologie. Ils expliquent les anomalies majeures de la coagulation et de la fibrinolyse rencontrées dans le liquide de l'hématome, expliquant ainsi le caractère chronique de l'HSD et le rôle prépondérant joué par le feuillet externe de la dure-mère.

Des anomalies de la coagulation [5], de la fibrinolyse et du système kinine-kallicréine expliquent d'une manière cohérente la physiopathologie de l'HSDC. La consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3) aboutit à la suractivation de la coagulation responsable de coagulopathie de consommation limitée à l'HSDC. Cette anomalie est responsable de l'activité anticoagulante du liquide d'HSDC. La fibrine produite par la coagulation est dégradée par la fibrinolyse, et est responsable d'une consommation des régulateurs de celle-ci (α_2 -antiplasmine) aboutissant à une hyper fibrinolyse. Ainsi, l'hyper fibrinolyse et la coagulopathie de consommation sont responsables d'hémorragies répétées au sein de la membrane externe de l'HSDC, dont les anomalies histologiques sont majorées par l'hyperactivité du système kinine-kallicréine. La bradykinine produite par le système kinine-kallicréine est responsable d'une perméabilité capillaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC.

Il faut reconnaître que cette physiopathologie, bien que cohérente, n'explique que la phase d'entretien, c'est-à-dire la pérennisation et le développement du liquide d'HSDC.

Si la physiopathologie de l'HSDC en général est obscure, celle de sa phase d'initiation en particulier n'en est pas moins puisque les tentatives de son explication restent vaines.

Néanmoins, la même étude citée plus haut [5] rapporte que des circonstances favorisantes ont clairement été mises en évidence (TC, hydrome sous-dural), mais pour un nombre important de patients, aucune circonstance n'est retrouvée (25%) [6]. Le TC serait responsable d'une lésion hémorragique sous-durale, dont l'organisation et la résorption pourraient être responsables de la genèse de l'HSDC. Ainsi, sur une série de 500 patients hospitalisés présentant un traumatisme crânien, 21% avaient une lésion hémorragique post traumatique et 5,8% ont évolué vers l'HSDC. Ces hématomes étaient tous secondaires à une lésion hémorragique [7].

Selon K. Ohno [8], un patient sur deux ayant une lésion hémorragique sous-durale a évolué vers l'HSDC.

La question de la relation entre HSDC et hydrome sous-dural a souvent été posée [2] même s'il concerne un nombre beaucoup plus restreint de patients. Le liquide de l'hydrome sous-dural présente des anomalies évocatrices de coagulopathie de consommation [9], sa membrane externe montre de nombreux capillaires perméabilisés [10], mais aucune hyperfibrinolyse localisée n'est mise en évidence [9].

Ces caractéristiques peuvent faire de l'hydrome sous-dural une lésion pré-hémorragique, dans laquelle les troubles de l'hémostase favoriseront le saignement, qui déclenchera l'hyperfibrinolyse faisant évoluer l'hydrome vers l'HSDC [9].

En conclusion, la coagulopathie de consommation, l'hyper fibrinolyse, et l'hyper activation du système kinine-kallicréine expliquent d'une manière relativement cohérente le processus physiopathologique de l'évolution chronique de l'HSDC (Figure 16). L'initiation de ce cercle vicieux reste obscure. De nombreux travaux sont en cours, dont ceux sur les interleukines. Ces protéines pro-inflammatoires pourraient expliquer la réaction de la membrane externe sur le front de résorption de l'hématome initial [5].

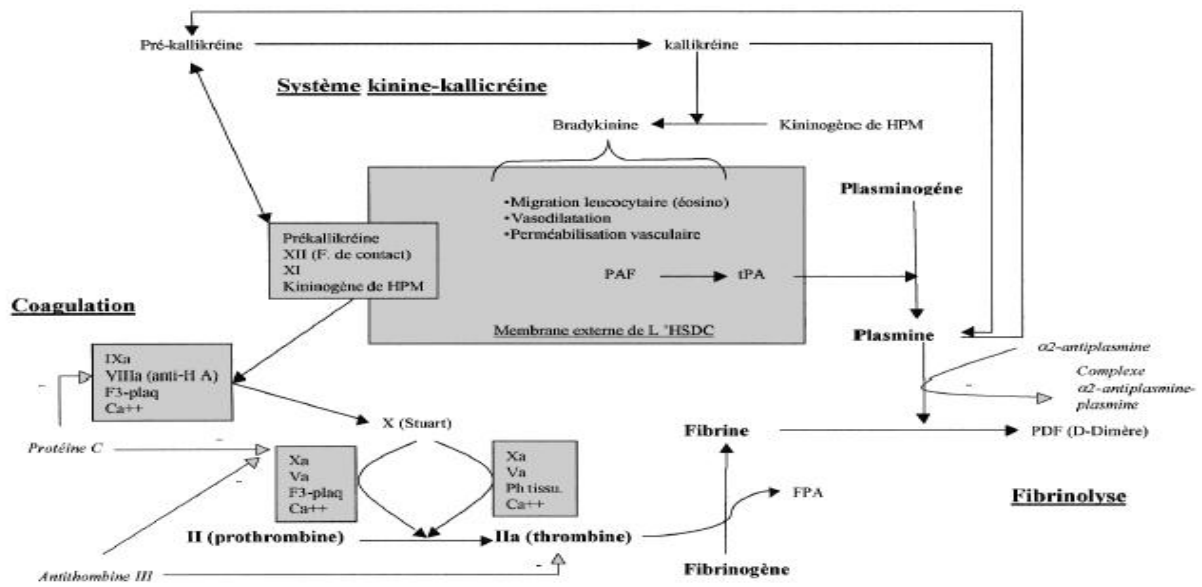


Figure 16: Rapport entre coagulation (voie intrinsèque), fibrinolyse, système kinine-Kallikréine et la membrane externe de l'hématome sous-dural chronique. Selon E. CUNY [5].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

La fréquence de l'HSDC varie selon les différentes études menées sur cette pathologie, selon qu'elle soit portée sur une population générale ou sur un échantillon de traumatisés crâniens mais aussi sur la disponibilité de moyens efficaces de diagnostique essentiellement la TDM.

Ainsi l'incidence de l'HSDC dans la population générale est estimée à 1 ou 2/100 000/an, atteignant 7,5/100 000/an dans la sixième décennie [11]; cette incidence peut atteindre 13cas /100000/an dans une population adultes agée [11] et 13.1/100000/an selon Ph. PENCALET [12].

Quant à l'étude menée à l'hôpital Avicenne Rabat Maroc [13], l'incidence des HSDC est variablement estimée par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens (0,25 à 3,9%). Il représente par ailleurs 25% des collections sous dures traumatiques.

Une étude Camerounaise [14], 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, encore impossible au Cameroun.

2. L'âge:

L'âge reste un élément important à prendre en considération puisque dans NS 66.43% de nos malades ont un âge de 60 ans et plus; cette écrasante majorité des sujets âgés n'a pas fait dérogation dans beaucoup d'autres séries (Tableau XI).

Tableau XI : Tableau comparatif de l'âge de survenue de l'HSDC entre différentes études

Etude	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Moyen d'âge
NS	623	5-97	51
H.BENMOUSSA [13]	38	-	61
L.DONGMO [14]	96	19 - 77	48
SEONG-HYUN PARK [15]	160	37 - 83	63
R. RAMCHANDRA [16]	647	10 - 90	50 - 60
M.GELABERT [17]	1052	12 - 100	72
M. SAMBASIVAN [18]	2300	<10 - >80	41 - 50

NS est parmi celles qui ont enregistré le plus bas âge de survenue de l'HSDC (5 ans). L'étude de M. Sambasivan [18] montre également qu'il est possible de rencontrer l'HSDC chez le petit enfant, 55 patients âgés de moins de 10 ans sur l'ensemble des malades (2300) soit 2,39%. Une étude consacrée à l'HSDC [19], conclu sur 21 patients (9 filles et 12 garçons)

âgés de 6 jours à 12 mois, pris en charge pour hématome sous dural aigu; La cause la plus fréquente était le syndrome du bébé secoué; L'hémorragie rétinienne et les troubles de conscience étaient les présentations cliniques les plus fréquentes, 8 patients présentant de larges HSD ont subi une craniotomie avec évacuation des caillots de sang, Aucun de ces patients n'a développé un HSDC, 13 patients avec des petits HSD ont bénéficiés d'un traitement conservateur; Parmi ces patients, 11 ont développés un HSDC 15 à 80 jours (moyenne = 28 jours) après l'HSD aigu.

Il ressort de la comparaison de NS avec d'autres études que l'HSDC est une pathologie du sujet âgé. Peu avant 50 ans et possible même avant 10 ans. La fréquence de l'HSDC atteint son pic à l'approche de la sixième décennie pour diminuer à partir de la neuvième décennie.

En effet l'âge moyen des malades est de 63 ans et cela s'explique très probablement par l'atrophie cérébrale importante à cet âge [11]. Bien que l'écrasante majorité des HSDC soit post-traumatique, la notion de TC n'est retrouvée que dans deux tiers des cas, du fait de son caractère ancien, bénin, et du terrain.

Il est intéressant de citer deux cas d'HSDC néonatal le premier décrit par J.T. Mac Donald [20], le cas d'un nouveau-né né par césarienne avec à la naissance une macrocéphalie et une anémie sévère qui a nécessité une exsanguino-transfusion avec une bonne évolution et une stabilisation de l'état hémodynamique mais avec une persistance du

refus de téter. L'examen clinique avait trouvé une fontanelle antérieure bombée. L'échographie transfontanellaire est revenue normale, ce n'est qu'à la TDM cérébrale que le diagnostic de l'HSDC fut posé. Le deuxième cas d'HSDC néonatal décrit [21]; et celui d'une femme enceinte et chez qui l'échographie obstétricale de la 31^{ème} semaine a trouvé une masse extracérébrale hypoéchogène, l'IRM confirme a la 33^{ème} semaine (Figure17) la collection sous durale pariéto-occipitale gauche remanié; l'examen neurologique a la naissance était normal avec disjonction des sutures, l'échographie transfontanellaire confirme la collection sous durale sans dilatation ventriculaire l'IRM post natale (Figure 18) objective un hématome sous dural pariéto-occipital gauche.

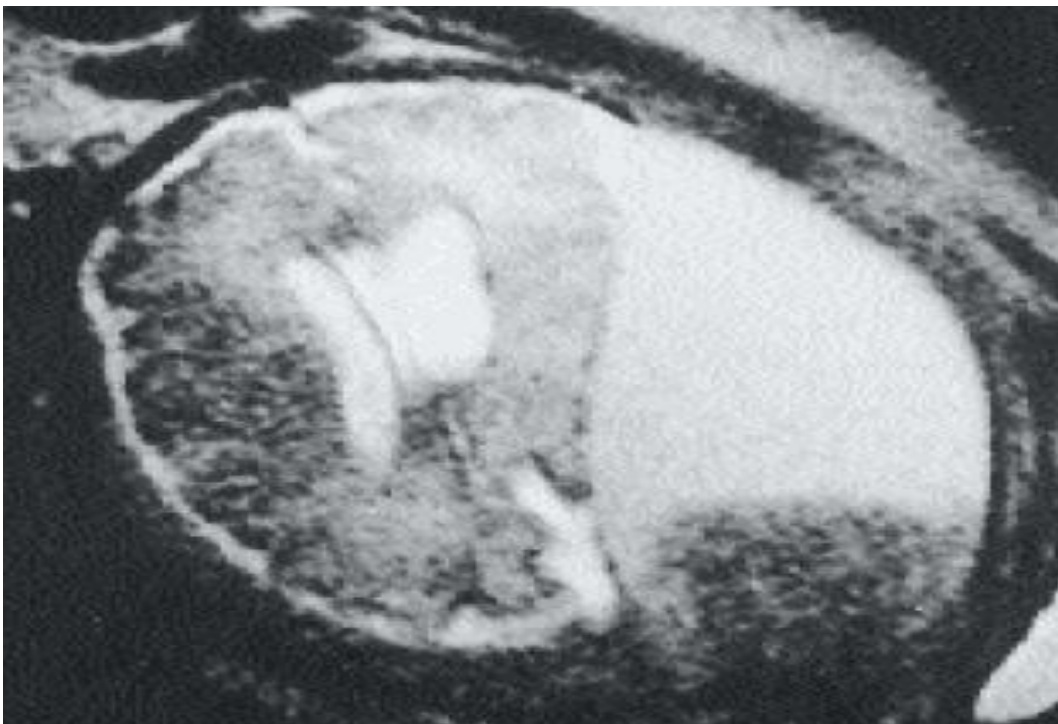


Figure 17: IRM in utéro : hématome sous dural pariéto occipital gauche.

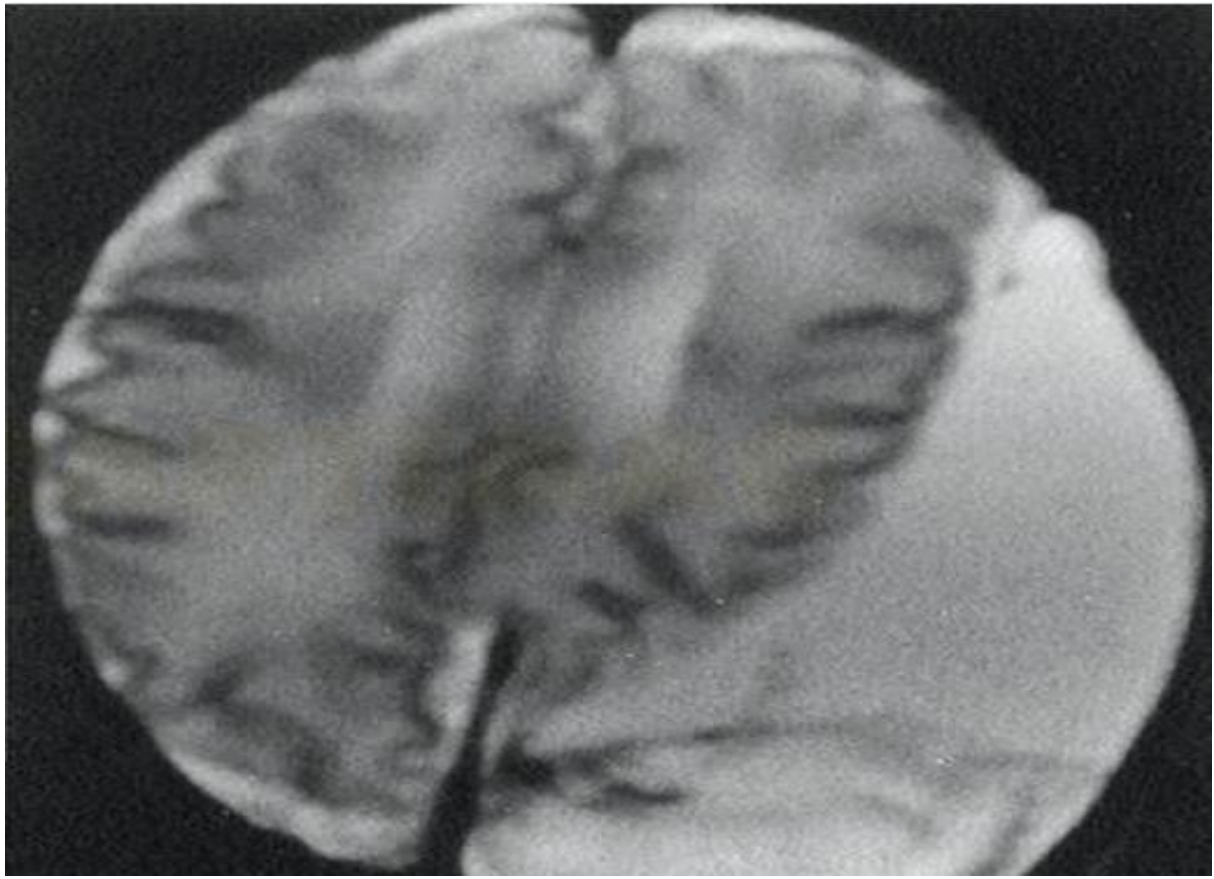


Figure 18: IRM post natale confirmant l'hématome sous dural pariéto occipital

3. Le sexe:

Plus que l'âge, la prise en compte du sexe est un apport important dans le diagnostic des HSDC. 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 623 patients, 542 étaient des hommes soit une proportion de 87%. 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 XII)

Tableau XII: Tableau comparatif de la fréquence de l'HSDC chez l'homme et chez la femme

Etudes	Nombre de patients	Hommes	Femmes
NS	623	542	81
M. Asghar [22]	40	26	14
M. Gökmen [23]	70	54	16
M. Sambasivan [18]	2297	1890	407

Toutes les études menées sur l'HSDC et traitant le rapport du nombre de femmes et d'hommes sont unanimes sur l'écrasante majorité des hommes par rapport aux femmes. Cette prédominance chez l'homme est probablement due à ses activités quotidiennes, les travaux à haut risque et l'éthylisme chronique. Ces derniers facteurs ont en commun, la fréquence élevée des chutes d'où le TC, principal facteur incriminé dans la genèse de l'HSDC, même s'il n'est pas retrouvé chez tous les patients, aussi faut il savoir que ce traumatisme est souvent minime et passe inaperçu.

4. Les étiologies:

Plusieurs étiologies ou facteurs favorisant de l'HSDC ont été évoqués. Il est vrai que de loin, le TC est l'étiologie la plus fréquente dans NS (459 sur 623 malades), mais d'autres

tares et/ou antécédents ont été retrouvés chez nos patients à des proportions différentes et qui seraient incriminés dans la genèse de l'HSDC.

Nous analysons nos données à la lumière des autres études similaires. (Tableau XIII)

4.1. Traumatisme crânien:

Le TC fut l'étiologie la plus rencontrée dans NS (459 malades soit 73.67% de nos patients), et ce constat est partagé par beaucoup d'autres auteurs. Ainsi pour M. Asghar [22], le TC représente 32,5% des facteurs favorisant alors que M. Gelabert [17] trouve 617 patients ayant eu une notion de traumatisme crânien sur un ensemble de 1000 patients, soit 61,7%

La conclusion de M. Gelabert [17] est la plus proche de la notre mais pour autant, celle de M. Asghar [22], sans être opposée à la notre, possède l'essentiel en commun, c'est le fait que, comme dans toutes les autres études, le TC soit l'étiologie la plus fréquente par rapport aux autres étiologies.

Aussi il faut savoir que la fréquence du TC dans l'HSDC peut être sous estimée puisque l'importance du traumatisme n'est pas forcément corrélée à la survenue de l'HSDC, c'est à dire que le traumatisme même minime pourrait être à l'origine, donc oublié par le malade.

4.2. L'hypertension artérielle:

HTA est aussi l'un de facteurs les plus évoqués dans la survenue de l'HSDC. L'HTA est le deuxième facteur de risque en termes de fréquence (après le TC) dans NS. Elle a été retrouvée chez 72 de nos patients soit 11.55% de nos patients. M. Gelabert [17] rapporte dans son observation, 189 patients ayant l'HTA sur un total de 1000 patients traités pour HSDC soit une proportion de 18,9%. Pour M. Arrayhani [24] l'HTA a présenté 9.5% de la totalité de ses malades

4.3. Traitement anticoagulant:

Un traitement anticoagulant a été objectivé chez 42 malades sur un total de 623 soit 6.74%. Les sujets âgés dans notre population sont rarement mis sous traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire à titre préventif à l'opposé des autres pays développés. En ce qui concerne Arrayhani [24] aucun malade de sa série n'était sous traitement anticoagulant M. Asghar [22] a trouvé 32,5% de ses malades sous ou ayant subi un traitement anticoagulant.

Tilmann Rust [25] rapporte qu'en 2001 en Tasmanie (Australie), 40101 personnes ont été traitées par WARFARINE et 3916 en 2002. Cela signifie que 0,8 environ de la population (470 000) ont été traités par WARFARINE et nombreux d'autres ont été traités par l'ASPIRINE. Dans la population traitée par WARFARINE, 17 ont développé l'HSD chronique au cours de la période de 5ans, soit 0,4% c'est-à-dire 0,08% / an (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 (2/100 000/an).

Le risque de développer un HSDC tout en prenant la WARFARINE est donc au moins de 42,5 fois plus élevé que si aucun traitement anticoagulant n'est utilisé.

4.4. Le diabète:

NS a comporté 54 malades diabétiques sur 623 soit 8.66%. L'étude de M. Gelabert [17] a trouvé que 137 sur 1000 patients étaient diabétiques soit 13,7%. Il faut noter que d'autres études comme celle d'ASGHAR [22] ou de TILMAN RUST [25], n'ont pas fait mention de diabète dans leurs séries. Par ailleurs pour Arrayhani [24] le diabète était présent chez 4.1%de ses malades.

4.5. L'hypotension intracrânienne:

L'hypotension intracrânienne secondaire (après ponction lombaire (PL), mise en place de shunt, déshydratation) ou primitive, représente l'un des facteurs les plus cités dans la littérature selon Ph. Pencalet [12]. NS contient 11 patients sur 623 soit 1.76% ayant un HSDC sur DHA; alors que plusieurs auteurs ont fait mention des cas d'HSDC à la suite d'hypotension intracrânienne secondaire, précisément à la suite d'une PL.

Certaines complications des PL et en particulier de la rachianesthésie, sont bien

documentées. C'est le cas des céphalées, des lombalgies, des lésions radiculaires, des abcès péri-duraux et des méningites. Cependant, l'hématome sous-dural intracrânien, demeure une complication exceptionnelle, de l'ordre de 1/500 000 à 1 million [26].

S. Trunet [27] rapporte le cas d'une patiente de 38 ans ayant eu une PL diagnostique pour une suspicion de polyradiculonévrite inflammatoire. Les suites immédiates ont été marquées par un syndrome d'hypotension intracrânienne sévère. L'IRM objectivait des signes radiologiques d'hypotension intracrânienne associée à un petit HSD aigu hémisphérique avec déviation de la ligne médiane. Un blood patch a été réalisé, sans succès, suivi d'un second, qui a amélioré le syndrome d'hypotension intracrânienne permettant une sortie à domicile pour quelques jours. La réapparition de céphalées permanentes ainsi que la chronicisation de l'HSD au scanner ont motivé une intervention chirurgicale.

L'imagerie postopératoire ainsi que son examen clinique se sont normalisés, autorisant son retour à domicile.

M. Alilou [28], dans son observation, rapporte le cas d'une femme de 41 ans, admise aux urgences neurochirurgicales pour céphalées invalidantes. Cette patiente sans ATCD de TC, de prise d'anticoagulants ou de troubles de la crase sanguine, avait bénéficié 25 jours auparavant d'une ligature de trompes sous rachianesthésie. Quarante-huit heures après la rachianesthésie, la patiente avait ressenti des céphalées en casque, d'intensité croissante,

majorées par l'orthostatisme et atténuées par le décubitus dorsal, accompagnées de cervicalgies. Le repos au lit et un traitement à base de paracétamol n'avaient apporté qu'une amélioration passagère. Par la suite, les céphalées étaient devenues de plus en plus intenses, gênant l'activité quotidienne avec apparition d'une diplopie. L'examen à l'admission retrouvait une paralysie bilatérale de la 6^e paire crânienne sans troubles de conscience, ni signes d'HIC ou de déficit sensitivomoteur des membres. La scanographie cérébrale avait mis en évidence une collection sous-durale hypodense, hémisphérique gauche exerçant un effet de masse sur les sillons adjacents, le ventricule homolatéral et la ligne médiane évoquant un HSDC. L'enquête étiologique avait révélé que la rachianesthésie chez cette patiente, infirmière de profession, a été réalisée sans difficulté technique, mais avec une aiguille de 19 Gauge. La pathogénie de cet accident est expliquée par la fuite du liquide cérébro-rachidien (LCR) lors de la PL et sa persistance pendant les jours suivants, ce qui aboutit à un collapsus ventriculaire qui tend à détacher l'encéphale de la dure-mère à laquelle il est suspendu par des veines ponts, dont la rupture serait à l'origine de l'hématome.

Un certain nombre de facteurs sont reconnus comme pouvant favoriser ou aggraver la fuite du LCR et par conséquent provoquer ou pérenniser le saignement: usage d'aiguille de gros calibre, la répétition des tentatives de ponction, toux, défécation, poussées lors des contractions utérines chez la parturiente, atrophie cérébrale et DHA qui favorisent le

collapsus du système encéphale- ventricules, existence de troubles de la coagulation ou de prise d'anticoagulants et antécédent de TC récent [29, 30, 31, 32].

4.6. L'éthylisme chronique:

Ce facteur est hautement évoqué par plusieurs auteurs et son incrimination s'explique par le fait qu'il est pourvoyeur de traumatismes crâniens répétés et de troubles de la coagulation. [12]

Il représente 20–30% des facteurs de risque selon Ph. Pencalet [12], alors que pour M. Asghar [22] ce taux a été de 7,5% de l'ensemble de ses 40 patients, 13,2% pour M. Gelabert [17] sur un ensemble de 1000 patients (soit 132 patients connus éthyliques).

NS a comportée 49 patients ayant un éthylisme chronique soit 7.86%. La série d'Arrayhani [24] n'a trouvé aucun malade ayant un éthylisme chronique.

4.7. Purpura thrombopénique idiopathique (PTI):

Les troubles de crase en générale et le PTI en particulier, ont été retrouvés dans beaucoup d'observations. Aucun de nos patients n'a présenté un trouble de la crase sanguine.

Hakan Seçkin [33], rapporte dans son observation, la survenue d'HSDC chez un de ses malades connus porteurs de PTI, il passa en revue, 9 autres cas de la littérature. Chez les

patients sans PTI, la cause de l'hémorragie dans HSDC est généralement un traumatisme mineur, tout en sachant que des cas sans ATCD de TC ont également été rencontrés. Toutefois, seulement 2 des 10 patients examinés dans son observation avaient une histoire de traumatisme, alors que chez 8 patients, le saignement a été spontané.

Ce constat [33] est dû à l'évolution naturelle de la maladie car elle est accompagnée d'hémorragies spontanées.

Des causes plus rares (Kystes arachnoïdiens, malformations vasculaires, tumeurs hémorragiques) [12] ont été décrites dans la littérature, NS n'a enregistré aucune de ces causes rares.

Ainsi on rapporte un cas rare et trompeur d'HSDC révélateur d'une métastase dure-mérienne d'un cancer du sein [34]. Patiente de 35 ans ayant été déjà opérée pour un cancer du sein et qui a présentée de façon brutale une hémiparésie gauche.

Par ailleurs nous n'avons retrouvé aucun ATCD significatif chez 59 de nos patients, ce qui représente 9.47%. Ce taux significatif a été retrouvé dans l'observation de M. Gelabert [17], c'est-à-dire 383 patients sur un ensemble de 1000, n'avaient aucun ATCD notable, soit 38%. Pour M. Asghar [22], 4 patients sur 40 n'avaient aucun ATCD significatif soit 10%.

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

Facteurs de risques	NS		M. Gelabert [17]		M. Asghar [22]		Arrayhani [24]	
	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%
TC	459	73.67	617	61,7	13	32,5	64	87.6
HTA	72	11.55	189	18,9	-	-	6	9.5
Diabète	54	8.66	137	13,7	-	-	3	4.1
Ethylisme chronique	49	7.86	132	13,2	3	7,5	0	0
Traitement anti coagulant	42	6.74	122	12,2	13	32,5	0	0
DHA	11	1.76	-	-	-	-	0	0
Coagulopathie	0	0	9	0,9	-	-	0	0
Démence	0	0	17	1,7	-	-	0	0
Maladie de Parkinson	0	0	8	0,8	-	-	0	0
Epilepsie	0	0	0	0	3	0,75	0	0
Aucun facteur	59	9.47	383	38	4	10	0	0

III. Etude clinique:

1. Durée d'évolution:

La durée d'évolution est très variable, en ce qui concerne l'âge; schématiquement, les sujets jeunes ont un intervalle court, ce qui signifie un diagnostic et un traitement plus précoce. Les sujets âgés ont un intervalle plus long [35, 13].

Dans NS, parmi les 342 malades où la durée d'évolution a été déterminée, nous avons enregistré plus de malades dans l'intervalle 4-7 semaines (102 malades soit 16.37% de tous les HSDC), avec des extrêmes de 1 jour à 23 semaines.

H. Benmoussa [10], après une étude de 38 malades, a trouvé 52,5 jours en moyenne comme durée d'évolution avec des extrêmes de 2 à 12 semaines. L. Dongmo [14] a trouvé que 34,9% de ses malades avaient l'intervalle libre situé entre 2 et 4 semaines. Avec des extrêmes de moins de 15 jours à plus de 90 jours.

L'extrême 1 jour de NS n'a été enregistré que chez 8 malades.

Il est à noter alors qu'il y a une tendance à l'unanimité sur la moyenne de cet intervalle libre qui serait de 30 jours (4 semaines) avec des extrêmes différents. Cette différence serait expliquée par la différence d'âge des différents échantillons pris dans les études. Les modifications de la compliance cérébrale expliquent la survenue précoce ou tardive des manifestations cliniques. Entre 50 et 80 ans [36], le poids du cerveau diminue de

200g et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11% de l'espace intra crânien total. Ceci permet à l'hématome de s'étendre sans augmenter la pression intra crânienne.

2. Tableau clinique:

2.1. Le syndrome d'hypertension intra crânienne (HIC):

Constitué par la triade symptomatique céphalées, vomissements et troubles visuels, représente les premiers signes qui alertent le malade et le pousse à consulter. Il peut être complet ou incomplet. 395 (soit 63.40%) de nos malades avaient consulté pour un syndrome d'HIC. Il faut noter que ce syndrome était incomplet dans la majorité des cas, 372 cas exactement, avec une nette prédominance des céphalées. Ainsi R. Ramchandran [16] a trouvé les céphalées chez 60% de ses 647 patients. Cette proportion élevée des céphalées a été remarquée par L. DONGMO [14] qui a trouvé 67,5%. (Tableau XI)

2.2. Déficit moteur:

Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'examen, ainsi, il a été retrouvé chez 501 de nos patients, soit 80.41%. Il faut noter qu'il s'agissait beaucoup plus d'une hémiparésie qu'une hémiplégie.

L. Dongmo [14] a trouvé que le déficit moteur venait en premier lieu sur l'ensemble des signes neurologiques recherchés chez ses patients, soit 55,8%. (Tableau XIV)

Tableau XIV : comparaison entre les données des différentes études sur les manifestations neurologiques (déficit moteur et céphalées) de l'HSDC

	Déficit moteur		Céphalées	
	Nombre de maladies	%	Nombre de malades	%
NS	501	80.41	395	63.40
L.DONGMO [14]	24	55,8	29	68,50
R. RAMACHANDRA [16]	277	43	386	60
M. ASGHAR [22]	20	50	8	20
M. GELABERT [17]	248	24,80	241	24,10

2.3. Troubles psychiatriques:

La fréquence des troubles psychiques a largement été étudiée. Elle serait de 35% chez les sujets jeunes et de 70% chez les sujets âgés. Ces troubles vont de la confusion mentale à la démence complète [37, 38, 39].

A l'image de l'observation de S. David [40], la constatation de la confusion a été beaucoup plus citée que celle de la démence. M. Asghar [22] a trouvé que 52% de ses malades présentaient un syndrome confusionnel, et M. Gelabert [17] a trouvé que 285 patients sur ses 1000, avaient un trouble de comportement soit 28,50%, alors que pour R. Ramachandra [16], il (trouble du comportement) affectait 66% des patients. M. Sambasivan

[18] a trouvé que 17,6% de ses patients présentaient un trouble de comportement, et 14,7%, un trouble de conscience.

Dans NS on a constatés que 54 malades avaient présenté des troubles de comportement, répartis comme suit 28 malades ont un trouble de comportement, 12 malades ont des troubles mnésiques et 14 malades ont une obnubilation.

2.4. Troubles de conscience:

Dans NS, nous avons noté 89 cas (soit 14.28%) de trouble de conscience, ceux pour lesquels le score de Glasgow a été noté a l'admission, alors que M. Gelabert [17]; M. Sambasivan [18] et M. Asghar [22] y ont fait mention dans leurs études et ont trouvés qu'il présent respectivement chez 1.9% ; 14,9% et 35% de leurs malades.

2.5. Le trouble de langage:

L'apparition de l'aphasie comme le seul ou le symptôme dominant de l'HSD n'a pas été souligné dans la littérature. La confusion possible de l'aphasie traumatique avec accidents ischémiques transitoires ou d'accident vasculaire cérébral a fait l'objet d'enquêtes plus récentes [41], ainsi a conclu Dell [41] dans son observation. M. Gelabert [17] a trouvé que 29 sur ses 1000 patients, ont présentés une aphasie, soit seulement 2,9%. NS a enregistré 119 patients qui ont présentés un trouble de langage surtout à type de dysarthrie, soit 19.10%.

2.6. Troubles sphinctériens:

Penin [42] les a mentionnés dans 20% des cas essentiellement à type d'incontinence urinaire. Dans l'étude de Serhani [43] sur 156 cas d'HSDC il a relevé 14 cas de ces troubles soit 9%. Arrayhani [24] quand a lui a retrouvé les troubles sphinctériens chez un seul malade sur un total de 73 malades soit 1.37%, ce malade a eu une incontinence à la fois urinaire et anale. Dans NS 34 patients ont présentés ces troubles soit 5.45 %. Ces troubles ont été attribués à la compression des lobules paracentraux, qui entraîne une suppression de l'action du sphincter anale.

2.7. Crises comitiales:

Chez 25 malades pour Steimle [44] les crises convulsives ont été notées dans 2.5% des cas et dans 17% des cas pour Kissock [45] et seulement 8% pour Penin [42]. Dans NS, ces crises ont été notées chez 25 malades soit 4.01%.

S. Kotagal [46] rapporte que la chorée est surtout une manifestation de l'HSDC bilatéral.

3. Formes cliniques:

3.1. Formes pseudo tumorales:

Formes caractérisées par l'installation progressive de céphalées, de troubles de conscience et de signes neurologiques en foyer mimant ainsi une tumeur cérébrale.

Ces formes semblent faire l'unanimité chez différents auteurs quant à leur fréquence puisque, pour L. Dongmo [14], elles étaient les plus fréquentes et étaient présentes chez 67,4% de ses patients. Il en est de même pour M. Benmoussa [13], pour qui, elles étaient présentes chez 30 patients sur l'ensemble des 38, soit 78,94%.

NS n'est pas restée en marge de la grande fréquence de ces formes puisqu'elle a enregistré ces formes chez 351 Patients soit 56.34%. Réalisant ainsi la forme clinique la plus représentée dans notre étude.

On peut ajouter à ces derniers des formes simulants une HIC, caractérisées par des céphalées, nausées ou vomissements isolés ou associés, le plus souvent observée chez les sujets les plus jeunes [11]. L'HIC engendrée par l'HSDC peut entraîner des troubles de conscience; ainsi en a constaté H. Benmoussa [13], qui précisa que 3 de ses patients ont ainsi évolué dont 2 en coma stade II.

Cette forme d'HIC pure a été observée chez 23 de nos patients (Il faut noter que 395 patients avaient un syndrome d'HIC mais associé à d'autres signes). Cette forme représentait 25,6% des patients de L. Dongmo [14].

3.2. Formes pseudo vasculaire:

Pour Ph. Pencalet [12], ces formes simulent les accidents ischémiques transitoires et représentent 1 à 9 % des patients. Il s'agissait le plus souvent d'épisodes à répétition

d'aphasie précédés d'un déficit focal sensitif, régressif lors du traitement de l'HSDC.

L'explication physiopathologique fait intervenir [47]:

- Un vide vasculaire;
- Une épilepsie avec épisodes post critiques;
- Une compression directe et intermittente;
- Des micros hémorragies répétées pouvant créer des déficits neurologiques transitoires.

Pour H. Benmoussa [13], 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 [13] a précisé après, qu'un seul de ses deux patients présentait les signes de resaignement récent à la TDM.

Pour L. Dongmo [14], parmi ses 43 patients, aucun n'a présenté de forme pseudo vasculaire.

Dans NS, cette forme clinique était présente chez 69 malades soit 11.07%

3.3. Formes psychiatriques:

Ces formes sont surtout l'apanage du sujet âgé [36]. On a parlé de "démence réversible" à propos de l'HSDC. L'anxiété et les syndromes dépressifs n'alertent pas toujours, surtout chez le sujet âgé. Il peut s'agir de syndrome paranoïde ou de signes

mimant la triade l'hydrocéphalie à pression normale [48].

Pour L. Dongmo [14], cette forme a été retrouvée chez seulement 1 patient sur les 43 (soit 2,3%), alors qu'elle était présente chez 6 patients de M. Benmoussa [14], soit 15,78%.

NS a trouvé 9 malades présentant une forme psychiatrique pure. A noter que les troubles de comportement étaient présents mais associés à d'autres signes, chez 45 malades.

3.4. Autres formes:

D'autres formes cliniques plus rares furent décrites dans la littérature et qui sont absentes dans notre étude, il s'agit entre autre :

3.4.1. Les formes à symptomatologie pyramidale: Elles représentent 13% des cas [49].

Il Existe 3 explications [50]:

- 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.

3.4.2. Les formes à symptomatologie extra pyramidale: Il peut s'agir d'une dystonie focalisée [51], d'un monoballisme, de signes évoquant une maladie de Parkinson. Cette symptomatologie a comme caractéristique d'être régressive après le traitement de l'HSDC [52].

3.4.3. Les formes simulant des hémorragies méningées: Six cas ont été décrits par Kotwika [53]. La clinique est typique, la ponction ramène un liquide rosé. Le scanner cérébral trouve l'HSDC, l'artériographie ne trouve aucune malformation vasculaire, en dehors du vide vasculaire lié à l'hématome. Cette hémorragie sous-arachnoïdienne peut être causée par la rupture des néo-vaisseaux de membrane.

IV. Etude paraclinique:

Dans cette pathologie, comme presque partout ailleurs en neurochirurgie, le diagnostic de l'HSDC a considérablement bénéficié de l'apport du scanner cérébral [54].

L'ensemble des techniques d'imagerie antérieures au scanner n'ont pour ainsi dire plus aucune utilité pour le diagnostic. Néanmoins, il peut paraître intéressant de résumer les données que ces examens peuvent recueillir, ne serait-ce que dans un but historique.

1. La tomodensitométrie cérébrale:

La diffusion et l'innocuité du scanner en font l'examen de référence. Elle doit être réalisée en urgence devant toute suspicion d'HSDC symptomatique [11].

C'est le premier, et en principe le seul, examen à réaliser. Sa sensibilité est de 90% [55]. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection de produit de contraste en première intention [54].

L'HSDC est visualisé sous la forme d'une collection extracérébrale, lenticulaire, hémisphérique, hypodense par rapport au parenchyme cérébral. L'effet de masse imprimé au parenchyme cérébral se traduit par un effacement des sillons corticaux, une déviation du ventricule latéral homolatéral, voir les structures médianes [11].

En cas d'HSDC isodense (deuxième et troisième semaines post-traumatiques), 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, ou par l'IRM [11].

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 [54].

1.1. La densité de l'hématome sous-dural chronique (Tableau XV):

Tableau XV: Comparaison entre les différentes densités retrouvées au cours de l'HSDC par différents auteurs.

Etudes	Hypodense	Isodense	Hyperdense	Mixte
NS	275(44.14%)	82(13.16%)	91(14.60%)	175(28.08%)
H. BENMOUSS [13].	34%	11%	-	32%
L. DONGMO [14].	39 (90, 7%)	-	1 (2,3%)	3 (7%)
M. GELABERT [17]	773 (77, 30%)	83 (8, 3%)	26 (2, 60%)	214 (21, 40%)

Il ressort de cette comparaison que l'hypodensité de l'HSDC est l'aspect le plus fréquemment rencontrée, suivie de la densité mixte.

Cette variation de densité de la collection sous-durale, lorsqu'elle se chronicise, est essentiellement due à la transformation de l'hémoglobine, mais il semble que d'autres paramètres, tels que la densité en albumine de la collection, puissent avoir une influence [55] ainsi qu'un traumatisme récent.

1.2. Le siège:

A l'image d'autres études, NS a trouvé que le siège le plus fréquemment retrouvé était gauche. L'hématome siégeait à gauche chez 255 de nos patients, soit 40.93% ; à droite chez 243 patients, soit 39.00% ; de façon bilatérale chez 125 patients, soit 20.06%.

L'étude de L. Dongmo [14], confirme cet ordre de fréquence: L'hématome à gauche chez 23 patients, soit 53,5% ; à droite chez 17 patients, soit 39,5% ; de façon bilatérale chez 3 patients, soit 7%.

1.3. La localisation:

Dans NS, la localisation fronto pariétale est de loin la plus fréquente, 261 des 623 patients avaient l'hématome localisé au niveau fronto-pariétal, soit 41.89% ; alors que la localisation hémisphérique était présente chez 73 patients, soit environ 11.71%.

Pour L. Dongmo [14], l'hématome était panhémisphérique chez 3 patients, soit 7% ; parcellaire chez 40 patients, soit 93%.

Certaines localisations inhabituelles de l'HSDC échappent souvent au scanner, mais pratiquement jamais à l'IRM. Il s'agit, en particulier, des hématomes situés sur la base du crâne ou de la fissure longitudinale du cerveau ou encore la fosse cérébrale postérieure [56, 57].

1.4. Difficulté diagnostique et ou limites de la TDM cérébrale:

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.

La difficulté classique est, bien entendu, constituée par l'HSDC 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 d'iode afin de visualiser la membrane [58, 59, 60], réaliser de coupes coronales [61], surtout signe « des oreilles de lièvre », c'est-à-dire un aspect fin et pointu des cornes ventriculaires frontales [62]. 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 « hypernormal ».

Distinguer entre HSDC et hydrome compressif est également une chose parfois délicate [63]: l'hydrome a normalement une densité encore moindre que celle de l'hématome sous-dural et il prédomine habituellement dans les régions frontales. Enfin, l'empyème sous-dural 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 [54].

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) +/- l'angio-IRM:

Exceptés quelques cas bien particuliers tels qu'une localisation inhabituelle de l'hématome, ou encore la suspicion d'une pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente, l'IRM n'a qu'un intérêt iconographique dans l'HSDC [54].

L'aspect que revêt l'hématome en résonance magnétique dépend étroitement des caractéristiques paramagnétiques de l'hémoglobine et de leur évolution au fil du temps [64].

Les caractéristiques à l'IRM de ce processus sont les suivantes [64] (Tableau XVI):

_ En séquence T1, la collection apparaît iso-intense au stade aigu, puis hyper intense au stade subaigu, avant de retendre vers l'iso puis l'hypo-intensité au stade chronique [63].

(Figure 19)

_ En séquence T2, la collection sera hypo-intense au stade aigu, hyper intense au stade subaigu, et restera hyper intense au stade chronique, ce n'est que très tardivement qu'elle tendra vers l'iso-intensité. (Figure 20) [65]

En résumé, c'est bien vrai que l'IRM à une sensibilité proche de 100% [67], il s'avère qu'il n'est pas nécessaire de la faire en première intention dans les HSDC. Dans NS, aucun patient n'a nécessité le recours à l'IRM.

Tableau XVI: évolution du signal des hématomes intracrâniens sur l'IRM

Stade	T1	T2
Stade hyperaigue (moins de 24h) Oxyhémoglobine	Isosignal	Isosignal
Stade aigu (24 à 48h) Désoxyhémoglobine	Isosignal	Hyposignal
Stade subaigu (3 à 5 j) Méthémoglobine intracellulaire	Hypersignal	Hyposignal
Stade chronique (plus de 5j) Méthémoglobine libre	Hypersignal	Hypersignal

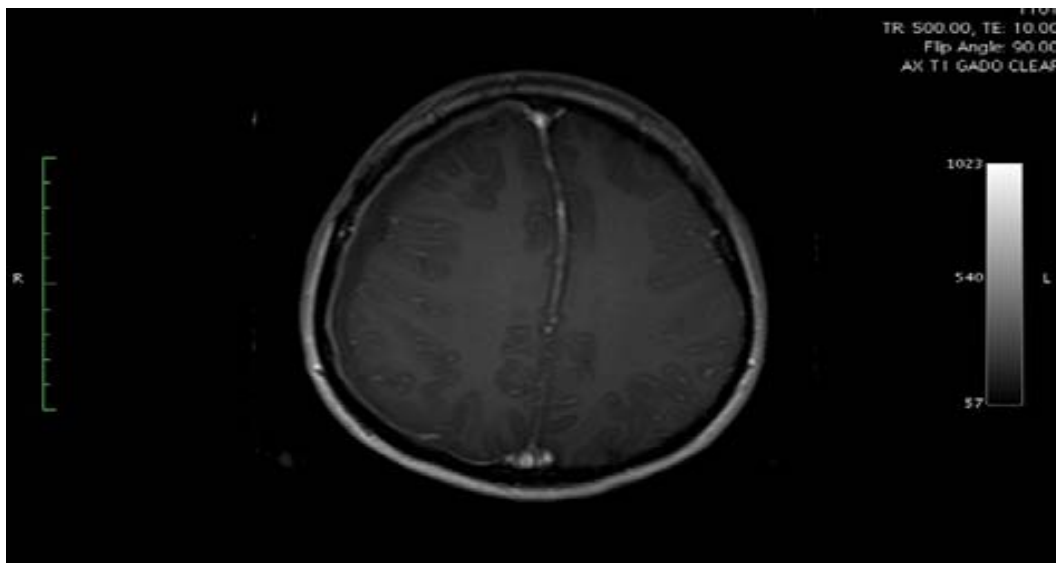


Figure 19: IRM séquence T1 axiale injectée. HSD aigu iso-intense avec déviation de la ligne médiane et disparition de sillons corticaux. Rehaussement dural diffus et régulier.

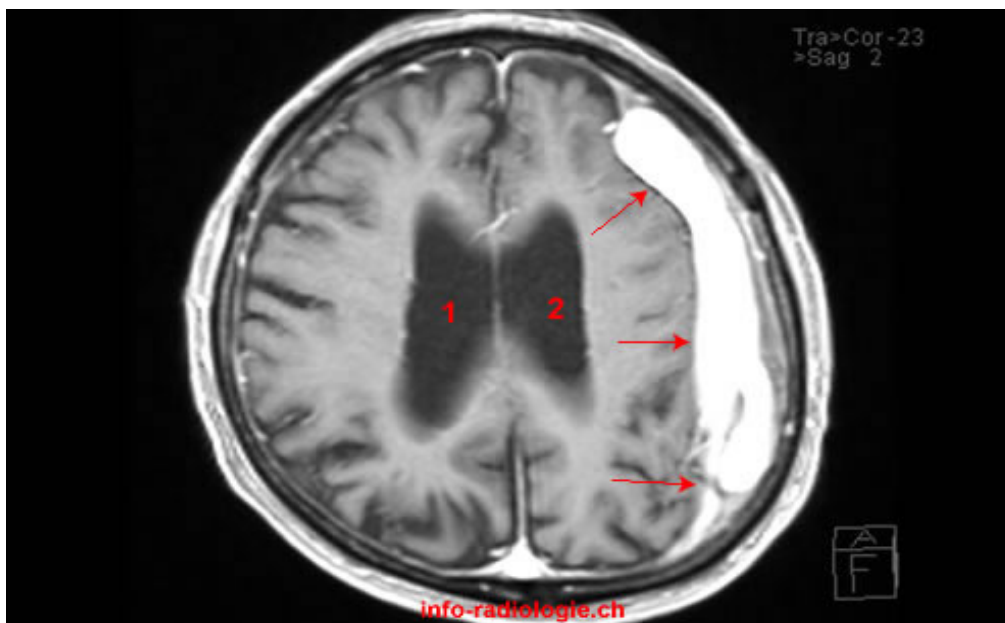


Figure 20: IRM cérébrale, T1 après gadolinium HSD subaigu à chronique, coupe axiale. 1, Ventricule latéral droit. 2, Ventricule latéral gauche.

3. L'angiographie:

Garde un intérêt surtout chez le sujet jeune ou patient présentant des antécédents 22 pathologiques chargées et dont l'angio-IRM est évocateur d'une malformation vasculaire qui a saignée.

Avant l'avènement du scanner, l'examen principal 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 [66, 67].

V. Diagnostic différentiel:

Les difficultés de diagnostic tiennent au fait que le terrain qui fait le lit de l'HSDC est aussi celui des atteintes dégénératives ou vasculaires cérébrales. Avant la réalisation du scanner cérébral, les diagnostics a évoqués sont:

- Accident vasculaire ischémique
- Démence sénile ou artériopathique
- Encéphalopathie alcoolique
- Processus expansif intracrâniens
- Hydrocéphalie a pression normale

Après la réalisation du scanner, les diagnostics a évoqués sont:

-Hydrome sous dural : il s'agit de collection sous durale liquidienne, isodense d'emblée au scanner. Il survient en règle après un traumatisme crânien grave.

-Empyème sous dural : collection suppurée extracérébrale située la dure mère et l'arachnoïde. En absence d'arguments cliniques, il pose un problème diagnostique avec l'HSDC, en montrant sur le scanner une hypodensité extracérébrale en croissant ou en ellipse, entourée d'une prise de contraste périphérique. Cependant l'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même en raison de l'œdème périlésionnel [67], le produit de contraste augmente la densité du parenchyme.

VI. Traitement:

Le traitement de l'HSDC a été largement documenté par plusieurs auteurs.

Ainsi, assez de moyens thérapeutiques furent proposés et appliqués avec différentes techniques.

L'acte chirurgical est le seul garant de guérison, l'évolution spontanée est marquée par le risque constant d'une décompression rapide et brutale avec engagement cérébral entraînant le plus souvent la mort.

Il est important de souligner d'emblée que la cure chirurgicale, comme principal

moyen thérapeutique, a fait l'unanimité [68].

1. Traitement médical:

Le traitement médical est intéressant chez les sujets les plus fragiles mais nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d'aggravation secondaire [69].

Le traitement médical des HSDC n'est pas une idée récente puisqu'en 1962, Ambrosetto [70], rapportait la guérison de trois patients par un traitement associant le repos au lit et la perfusion de sérum glucosé hypertonique. En 1970, Suzuki [71] a publié une série de 23 patients traités médicalement par des perfusions de mannitol à 20 %. Une évolution favorable était notée chez 22 des 23 patients.

Le travail le plus important date de 1974, Bender [72] présenta une série de 100 patients traités médicalement. Parmi ceux-ci, 27 avaient reçu 60 mg de prédnisone par jour avec une décroissance progressive sur trois semaines, dès l'apparition de l'amélioration clinique. La surveillance reposait sur la clinique, l'électroencéphalogramme (quand le tracé initial était perturbé) 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 (Tableau XVII). Les patients

opérés en 1^{re} ou en 2^e intention avaient des manifestations cliniques plus importantes et appartenaient aux groupes 3 et 4 [69].

Une étude menée en 2002 au CHU de Nice [73] sur l'efficacité de la corticothérapie, mais cette fois-ci comme traitement adjuvant. Deux groupes de patients, le premier, de 142 patients ayant reçu en postopératoire, de la corticothérapie, et le second, de 56 patients, n'ayant pas reçu de la corticothérapie en postopératoire. La différence de survie entre les deux groupes était significative en faveur des patients ayant reçu la corticothérapie.

Ainsi, il a pu être mis en évidence un effet protecteur de la corticothérapie en postopératoire sur la survie des patients [73].

L. Dongmo [14] rapporte que 3 de ses patients (soit 7%) ont été traité seulement médicalement sans préciser leur suivi.

Actuellement, le traitement médical associé au traitement chirurgical vise à faciliter la réexpansion cérébrale pendant et surtout après l'intervention. Pour l'antibiothérapie, il s'agit d'une injection en préopératoire immédiat.

Aucun de nos patients n'a bénéficié exclusivement du traitement médical, le traitement médical chez nos patients a été instauré 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.

La conduite de B. Silhouette [11] est dans le même sens que la notre en ce qui concerne le traitement médical comme moyen adjuvant puisqu'il conclut dans son observation que le traitement antiépileptique n'est indiqué que lorsque l'HSDC se révèle par des crises comitiales ; et les corticoïdes et diurétiques, que lorsqu'il n'y a pas d'indication chirurgicale, c'est-à-dire en présence d'HSDC peu ou pas symptomatique (céphalées isolées résolutive sous traitement symptomatique antalgique).

La résolution spontanée ou le traitement médical de l'HSDC a été bien documenté. Il faut reconnaître qu'il faut une hospitalisation de 3 semaines à 45 jours, et certains patients finissent par subir une intervention chirurgicale sans compter les différentes combinaisons: repos au lit, la corticothérapie, mannitol ou d'autres solutions hypertoniques [74, 75]

Tableau XVII : Classification clinique des hématomes sous-duraux [76]

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 Reponse adaptées à la nociception Signes déficitaires importants
Stade 4	Coma Pas de réaction à la nociception Signes d'engagement

2. L'abstention thérapeutique:

Nous évoquons ce moyen par principe, puisque très peu de praticiens y font référence.

Aucun de nos malades n'a été traité de la sorte, mais il faut noter que certains auteurs ont expérimenté ce moyen avec des résultats satisfaisants.

C. Parlato [68] rapporte une série de 24 patients porteurs d'HSDC "traités" par abstention thérapeutique. Ces patients présentaient comme symptomatologie, des céphalées et des troubles cognitifs. 5 patients ont bénéficiés d'un suivi régulier allant jusqu'à 2 ans. Après 7 à 10 jours, tous les patients ont montré une amélioration clinique. 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 [69] finit par conclure en disant 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.

Nous nous demandons s'il faut prendre le risque de traiter ainsi (par l'abstention thérapeutique) les malades sans compter les examens radiologiques répétitifs de contrôle tout en sachant qu'il y a une forte probabilité d'avoir, par la suite recours à la chirurgie.

3. Traitement chirurgical:

Tout HSDC symptomatique doit être évacué chirurgicalement [11]. L'intervention qui peut être menée sous AL ou générale, consiste à l'évacuation de l'hématome après avoir réalisé une petite craniectomie en regard de la partie la plus épaisse de l'hématome (en règle, sur la bosse pariétale). Un drain sous-dural peut être laissé en place pour une durée

de 24 à 48 heures. L'évacuation de 20% du volume de l'hématome entraîne habituellement la disparition des signes cliniques préopératoires ; mais cette évacuation doit être lente pour permettre une expansion progressive du cerveau. [77]

3.1. Les techniques d'anesthésie :

Il existe très peu d'études concernant l'influence du type d'anesthésie sur la récurrence des HSDC, mais il semble qu'il n'y ait pas de relation [78]. La principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS ≤ 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 barbituriques [79].

Il n'existe pas de différence en fonction du type d'anesthésie sur la présence de pneumatocèle [80], qui est parfois le reflet d'une hypotension cérébrale pouvant être à l'origine d'un resaignement.

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, par exemple) bien réalisée, est souvent d'un grand confort pour le patient et le chirurgien [81].

Dans NS, 455 patients ont été opérés sous AL, soit 73.03% de l'ensemble de nos

patients contre 168 patients qui ont été opérés sous AG, soit 26.97% de nos patients.

Selon une étude de 1700 cas repartis sur près de 40 services sur un an en France en 2001, M. GEUNOT [54], apporte que le mode d'anesthésie choisi est plutôt l'anesthésie locale pour 60% des interventions chirurgicales d'HSDC.

3.2. Les techniques chirurgicales utilisées:

3.2.1. Crâniotomie-Membranectomie : Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Sa description revient à Putnam et Cushing [82], en 1925.

La technique consiste à une crâniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique pour ouvrir largement la dure-mère (arciforme ou en croix) et ainsi réséquer la néomembrane 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 [83, 18]. Le drainage postopératoire n'est pas systématique, mais le plus souvent employé pour une durée de 1 à 3 jours [81].

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% [81].

3.2.2. «BURR-HOLE»: Cette technique consiste, toujours « à crâne ouvert », à évacuer le plus complètement possible l'HSDC par un ou plusieurs « burr-holes » (trous de trépan) en créant un circuit de rinçage entre les différents trous de trépan. Mc Kissoch [45], en 1960, 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 [84]. 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 [85]. 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 » [6]. D'autres réalisent 3 trous de trépan [86]: un frontal postérieur, un pariétal postérieur, un temporal. Exceptionnellement, d'autres utilisent 4 trous de trépan [87]. Enfin, des auteurs préconisent l'utilisation d'un trou de trépan élargi à la pince gouge [88].

Les résultats sont aussi variables (Tableau XVIII) puisque la mortalité, selon les séries, peut varier de 0,5 à 22%, le taux de récurrence de 3 à 20%, les patients guéris de 40 à 96% [81].

Dans NS, nos patients ont été traités par cette dernière technique avec des variantes pour ce qui est du nombre de trou de trépan. Un drain a été placé chez tous nos patients pendant une durée allant de 2 à 4 jours.

La technique « BURR-HOLE », qui est aussi celle utilisée dans notre série, semble être la plus utilisée même si ses résultats (en terme de guérison) sont autour de 40 à 96%. Dans NS, 26 malades ont ressaignés en postopératoire, 9 décès et 5 rechute a long terme. C'est-à-dire 4.17% de resaignement, 1,44% de taux de mortalité, 0,8% de récurrence.

Tableau XVIII: Résultat de la technique du «BURR-HOLE»

Auteurs	Patients	Mortalité	Récurrence	Guérison	Particularités
NS	623	1.44%	0.80%	98.56%	-
Mc KISSOCK [82]	212	9.9%	-	70%	-
ROBINSON [87]	133	3%	8%	82%	Techniques variables
MARKWALD ER [78]	201	2%	4.5%	96%	-
DESTANDAU [84]	100	8%	-	79%	2 TP
SUZUKI [71]	186	0.5%	3%	Plus de 90%	-

Nous pouvons dire que nos valeurs sont dans les fourches de la technique « BURR-HOLE », mieux encore, nous avons eu un taux de récurrence plus bas.

3.2.3. «TWIST-DRILL CRANIOTOMY»: Ou « crâniotomie à la mèche oblique », a été décrite par Tabador et Shulman, en 1977 [89]. 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 sûr, perforé la dure-mère et la membrane externe. Un drain est ensuite relié à une poche collectrice fermée, placée à environ 50 cm de déclive par rapport à la tête du patient et ce, pendant 24 heures.

Cette technique à plusieurs variantes, il est possible d'effectuer cette crâniotomie par l'intermédiaire d'un trou de trépan qui aurait l'avantage de contrôler l'hémostase d'ouverture avant introduction du drain [85]. Certains réalisent une crâniotomie 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 [90].

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% [81].

3.2.4. PONCTION PER-CUTANEE « TAPPING »: Décrite par Aoki en 1984 [91], 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 [92]

Les résultats de cette technique sont aussi variables, avec un taux de récurrence de 0 à 9%, un taux de mortalité de 0 à 6% et un taux de guérison de 71 à 100% [81].

Les deux dernières techniques semblent donner plus de bon résultats puisqu'elles enregistrent jusqu'à 100% de taux de guérison, mais aussi faut il savoir qu'elles utilisent des méthodes très particulières.

VII. Evolution-pronostic:

1. Evolution favorable:

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.

Aucun de nos malades n'a conservé de séquelles à long terme.

Bien qu'il soit une affection de bon pronostic, l'HSDC se complique dans 5 à 10 % des cas [12]. Nous avons objectivés un taux de 17.65% de complications.

L'évolution immédiate était excellente chez 82.35% de nos malades ; le taux final de guérison était de 98.56%.

Tableau: Résultats thérapeutiques pour différents auteurs

Auteurs	Guérison %	Décès %
NS	98.56	1.44
Arrayhani [24]	82	4.5
Steimle [44]	63	11

2. Complications:

2.1. 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, moins de 30 cas ont été rapportés dans la littérature [45, 93]. 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. [45, 94, 95] (Figure 21)

Cette hémorragie serait liée essentiellement à 3 phénomènes :

- Une lésion vasculaire secondaire à une réexpansion cérébrale rapide, avec augmentation du débit sanguin cérébral et rupture de la barrière hémato-encéphalique [97], cette complication peut être prévenue en évitant une décompression trop brutale [97].
- Un saignement dans une zone de contusion non détectée auparavant [96].
- Une pénétration du système de drainage dans le parenchyme [12].

On peut rapprocher l'HSD aigu homolatéral ou controlatéral, qu'on attribue à la déchirure des veines afférentes au sinus longitudinal supérieur [98]. Aucun cas de resaignement n'à été détecté dans NS.



Figure 21: Image d'hématome intra parenchymateux capsulolenticulaire gauche avec effraction ventriculaire en postopératoire [99].

2.2. Pneumocéphalie compressive:

Par réchauffement de l'air introduit dans l'espace sous-dural lors de l'intervention [11]. Deux signes scannographiques sont évocateurs [100]: une augmentation de l'espace inter hémisphérique entre la pointe des lobes frontaux et l'existence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, signant son caractère compressif. La pneumoencéphalie compressive à été noté chez 30 patients de NS.

2.3. L'empyème sous-dural:

Par infection per opératoire, en règle à staphylocoque. Il doit être suspecté devant une fébricule, l'aggravation des signes cliniques préopératoires, ou encore la survenue des crises tardives. Le scanner montre une collection sous-durale ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Le doute justifie toujours une réintervention pour évacuer l'empyème et obtenir un diagnostic bactériologique [11].

Cette complication n'a été observée que chez 15 de nos malades soit dans 2.40% des cas.

2.4. Récidive de l'HSDC:

Elle doit être suspectée devant l'absence d'amélioration clinique ou devant une aggravation avec au scanner, un HSD de densité mixte, plus hyperdense que sur l'examen préopératoire. Un tel hématome doit être à nouveau évacué chirurgicalement [11].

Les 5 malades qui ont récidivés, ont été repris au bloc, avec une bonne évolution après la deuxième intervention.

Les récives ont été peu marquées aussi chez L. DONGMO [14], qui a enregistré 2 cas (soit 5%).

2.5. Les crises épileptiques postopératoires tardives:

Survenant dans 10% des cas, elles doivent faire rechercher une complication : récurrence d'HSDC ou épilepsie. Elles justifient toujours l'introduction d'un traitement anti épileptique, 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) [11].

Cette complication a été enregistrée chez 23 malades de NS soit 3.69% nécessitant l'instauration d'un traitement anticoagulant. Elle était présente chez 2,5% des patients de L. DONGMO [14].

2.6. Décès:

La mortalité varie de 0,5 à 8% selon les séries. Elle est essentiellement liée à l'état de conscience en préopératoire. 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 [80]. Les décès peuvent être dus aux complications neurologiques ou d'ordre général, fréquentes chez les personnes âgées [12].

NS a enregistré 9 décès soit un taux de mortalité de 1,44% ceci est surtout le bénéfice de la technique chirurgicale pratiquée chez nous.

3. Pronostic:

3.1. Facteurs de bon pronostic:

Le pronostic [12] de l'HSD chronique est classiquement bon. Ainsi plusieurs facteurs ont été corrélés à un bon résultat postopératoire :

-L'existence de céphalées en pré opératoire, souvent liées à la tension per opératoire de l'hématome [101], qui a une valeur pronostique [88] ; elles sont consécutives au conflit existant entre hématome et parenchyme ; les céphalées sont d'autant plus fréquentes que le sujet est jeune [102].

-Le caractère isodense de l'HSDC, ce qui permet de le dater d'environ 3 semaines [103]; un diagnostic précoce est de bon pronostic ; un hématome qui dévient symptomatique assez tôt signifie un cerveau peu compliant, qui se ré expandra plus facilement en postopératoire.

3.2. Facteurs de mauvais pronostic:

Parmi les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat immédiat en postopératoire, on retrouve [84, 101].

-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.

-Autres : score de Glasgow faible, un HSDC de plus de 2 cm d'épaisseur [104].

-Pour Van Haven Bergh [105], sur une série de 260 patients, les données scannographiques (volume de l'hématome, déplacement de la ligne médiane, collection résiduelle) n'ont pas de valeur pronostique, et c'est seulement l'état neurologique du patient au moment du traitement de l'HSDC qui est statistiquement significatif.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous pouvons affirmer que **l'hématome sous-dural chronique** est une pathologie **fréquente** en neurochirurgie.

Cependant, il existe une nette "discrimination" quant à l'âge et le sexe des patients affectés par cette pathologie. Exceptionnelle dans l'enfance et rare avant 50 ans, l'HSDC devient fréquent chez le **sujet du 3^{ème} âge** et se montre particulièrement comme une "**pathologie masculine**" vu le fossé entre le nombre d'hommes et de femmes atteints.

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, résaignement important.

RESUME

RESUME

L'hématome sous-dural (HSD), pathologie fréquente en neurochirurgie. Chronique quand se manifeste après 14 jour du traumatisme. Nous avons mené une étude rétrospective chez 623 patients, sur 9 ans, au service de neurochirurgie, centre hospitalier universitaire Mohammed VI. Nous avons évalué l'expérience de notre service en matière de prise en charge de l'HSDC, relater les avancées réalisées à travers la littérature, mener une discussion et tirer des conclusions. L'âge moyen de nos patients était de 51 ans (extrêmes: 5 - 97ans). Sexe ratio H/F est de 6.69; le sexe masculin atteint dans 87% des cas, L'étiologie dominante est le traumatisme crânien (73.67%) avec une durée moyenne d'évolution de 11 semaines. La forme clinique dominante été celle mimant les formes tumorales (56.34%). Tous nos patients ont bénéficiés d'une tomodensitométrie cérébrale pour confirmation. La technique chirurgicale était la même chez tous nos patients, sous anesthésie locale dans 73.03% 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 84.43% des patients, celle à court et moyen terme révèle: 9 décès, 5 récives chez qui la guérison été obtenue après réintervention. Aucun patient n'a gardé de séquelles. A la lumière de la littérature, nous pouvons affirmer que notre service suit les avancées acquises dans la prise en charge de cette pathologie; nos résultats sont des meilleurs de la littérature: 98.56% de guérison complète, 82.35% sans complications et 1.44% de mortalité. L'HSDC: pathologie fréquente en neurochirurgie dont le bon pronostic ne fait pas de doute.

SUMMARY

The subdural hematoma is a frequent disease in neurosurgery. It's said chronic when it occurs after 14 days of trauma. We menune a retrospective study in 623 patients over 9 years in the service of Neurosurgery University Hospital Mohammed VI. 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 51 years. The sex ratio is the 6.69, the male reached in 87% of cases. The sex ratio is the 6.69, the male reached in 87% of cases. The etiology dominant is the cranien trauma (73.67%) with an average of 11 weeks of evolution. The clinical encounter TCell most forms 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 (73.03%); 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 82.35% of patients, the short and medium term, even better: dead 9 (1.44%), five recidivism and the cure were obtained with reintervention. No patient has retained sequelae. 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 littrature: 1.44% Mortal, 84.43% without complication, and 98.56% of complet retablissement. The chronic subdural hematoma is a frequent disease in neurosurgery; who's the best pronostic makes any doubt.

ملخص

الورم الدموي تحت الجافية، مرض متكرر بالنسبة لجراحة الدماغ و الأعصاب و العمود الفقري، يقال مزمن عندما يظهر بعد 14 يوما من الرضخ. لقد أجرينا دراسة استرجاعية لدى 623 مريض، لمدة 9 سنوات، بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. لقد تمكنا من خلال هذه الدراسة من تقييم خبرة مركزنا الإستشفائي في ما يتعلق بالتكفل بالورم الدموي تحت الجافية المزمن و سرد التقدم المحرز في هذا المرض، إجراء مناقشة و استخلاص النتائج. العمر المتوسط لمرضانا هو 51 عاماً. النسبة بين الجنسين هي 6.69 أصيب الذكور في 87% من الحالات. المسببات الأكثر هيمنة هي صدمات الرأس. جميع مرضانا استفادوا من تفرس الدماغ كوسيلة لتأكيد التشخيص. التقنية الجراحية كانت نفسها لدى جميع المرضى بالتخدير الموضعي (73.03%) و تمثلت (التقنية الجراحية) في النقب مع إفراغ الورم الدموي الغسل الوفير و النزح الخارجي للورم الدموي لمدة متوسطة من 48 ساعة مع التمييه المنهجي. رغم أن التطور الفوري لجميع مرضانا كان ممتازا لدى 84.43% من مرضانا فإن التطور على المدى القصير و المتوسط كان أفضل فإلى جانب تسجيل 9 قتلى (1.44%) خمس حالات انتكاسة كلها شفيت بعد إعادة التدخل الجراحي. لم يحتفظ أي مريض بعاهات مستديمة. على ضوء ما جاء في الدراسات السابقة اتضح أن مصلحتنا لم تكن في منأى عن التطورات المكتسبة فيما يتعلق بالتكفل بالورم الدموي تحت الجافية المزمن. بل أفضل من هذا كانت نتائجنا من بين الأفضل: 1.44% الوفيات 82.35% من الحالات دون تعقدات و 98.56% من حالات الشفاء التام. الورم الدموي تحت الجافية المزمن. مرض متكرر بالنسبة لجراحة الدماغ و الأعصاب; دو تطور جيد دون شك.

BIBLIOGRAPHIE

1–Sakka L, Chazal J.

Les méninges vues par l'anatomiste
Morphologie (Masson, Paris) 2005; 89: 43–9.

2–Hastoun D.

TD de Neuro-anatomie, morphologie.
Faculté de médecine Pitié salpêtrière_ Pierre et Mari Curie. Paris VI 2004.

3–Gardner M.

Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval
Arch Neurol Psychiatr 1992;27: 847–58.

4–Labadie EL, Glover D.

Local alteration of hemostatic–fibrinolytic mechanisms of reforming subdural hematomas.
Neurology 1975; 25: 669–75.

5–Cuny E.

Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique.
Journal de la société de neurochirurgie de la langue Française et de la société Française de neurochirurgie 2001; 47(N°5) : 459–95.

6–Penchet G, Loiseau H, Castel JP.

Hématomes sou-duraux chronique bilatéraux
Neuro chirurgie 1998; 44 : 242–7.

7–Murata K.

Chronic subdural hematoma may be preceded by persistent traumatic subdural effusion.
Neuro. Med. Chir. 1993; 33: 691–6.

8–Ohino K, Susuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Inaba Y, Monma S.

Chronic subdural hematoma preceded by persistent traumatic subdural fluid collection.
Journal neurol neurosurg psychiatr 1987; 50: 1694–7.

9–Susuki M, Kudo A, Kitakani A, Doi M, Kubo N, Kuroda K.

Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural hematoma from sudural effusion.
Acta neurochir (Wien) 1998; 140: 261–3.

10–Mori K, Adachi K, Cho K, Ishimaro S, Maeda M.

Quantitative kinetic analysis of blood vessels in the outer membranes of chronic subdural hematoma.

Neurol Med chir (Tokyo) 1998; 38: 697–702.

11–Silhouette B.

Hématomes sous-duraux chroniques

Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1999; 5–1170: 3P.

12–Pencalet PH.

Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'HSDC de l'adulte.

Neurochirurgie 2001, 47(No 5): 469–72

13–Benmoussa H, Bisbis W, Bougtab A, Rifi L, Mouhoub F, Fikri O.F, Bellakhdar F.

Hématome sous-dural chronique de l'adulte_ à propos de 38 cas.

Médecine du Maghreb 1991; N° 25: 18–9.

14–Dongmo L, Juimo A.G, EL Oundou N.J, Njamnshi A.K, Avdeeva V, Tiyou C.

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): 157–60.

15–Seong–Hyun, LEE SH, Jaechan, Jeong–Hyun Hwang, Sung–Kyoo Hwang, In–Sukham.

Chronic subdural hematoma preceded by traumatic subdural hygroma.

Journal of Clinical Neuroscience 2008; 15(8): 868–72.

16–Ramnarayan Ramchandran, Thiamappa Hegde.

Chronic subdural hematoma_ causes of morbidity and mortality.

Surgical Neurology 2007; 67 (4): 367–72.

17–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.

18–Sambansivan M.

An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2300 cases.

Surg Neurol 1997;419 (47): 418–22.

19–Loh JK, Lin CL, Kwan AL, Howng SL.

Acute subdural hematoma in infancy
Surgical Neurology 2002; 58 (3): 218–24.

20–Mac Donald J.T, Weitz R, Sher P.K.

Intrauterine chronique subdural hematoma.
Arch. Neurol Dec 1977; 34: 777–8.

21–Diaz A, Taha S, Vinikoff L, Andriamamonji C, Leriche B, Bertner M.

Hématome sous dural chronique in–utéro a propos d’un cas, revue de la littérature
Neurochirurgie 1998, 44 (n2): 124–6.

22–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.

23–Gökmen M, Suku H.K, Ergin A, Gökmen A, Bezirco H.

Randomisezed comparative study of burr–hole craniostomy versus twist drill craniostomy;
surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas.
Zentralbl Neurochir 2008; 68: 129–33.

24–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.

25–Tilmann Rust, Nicole Kiemer, Albert Erasmus.

Chronic subdural hematoma and anticoagulation or anti–thrombotic therapy.
Journal of clinical neuroscience 2006; 13 (8): 823–7.

26–Gielen M.

Post–dural puncture headache (PDPH).
Reg Anesth 1989; 14: 101–6.

27–Trunet S, Litre C.F, Marnet H, Rousseaux P.

Hypotension intra crânienne sévère associée à un HSD à la suite d’une ponction lombaire
diagnostique : Cas cliniques
Neurochirurgie 2 Avril 2008 ; 5: 85–8.

28–Alilou M, Halelfadl S, Caidi A, Kabbaj S, Ismaili H, Maazouzi W.

Une nouvelle observation d’HSDC intracrânienne au décours d’une rachianesthésie.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2003; 22 (6): 560.

29-Delgaire B, Duverger P, MUCKEN STURN B, MAISSIN F, DESBORDES J.M.

Hématome sous-dural aigu intracrânien après brèche dure-mérienne accidentelle lors d'une anesthésie péridurale.

Ann Fr Anesth Réanim 1988; 7: 156-8.

30-Loo C.C, Dahlgreen G, Irestedl L.

Neurological complications in obstetric regional anesthesia.

Int J Obstet Anesthesia 2000; 9: 99-124.

31-Akpek E.A, Karaalsm D, Erol E, Caner H, Kayhan Z.

Chronic subdural hematoma following caesarean section under spinal anesthesia.

Anesthesia Intensive Care 1999; 27: 206-8.

32-Lee ST, Hu WM, Lin CC.

Chronic subdural hematoma following spinal anesthesia.

J Formos Med Assoc 1993; 92: 671-3.

33-Hakan Seckin, Atilla Kazansi, Kazim Yagitkalni, Serhan Sinsek, Zafer Kars H.

Chronic subdural hematoma in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report and review of the littérature.

Surgical Neurology 4 Oct 2006; 66: 414.

34-Jalal H, Ouali Idrissi M, Benhaddou A, Aniba K, Ait Benali S, Essadki O, Ousehal A.

Métastase durale simulant un hématome sous-dural : à propos d'un cas et revue de la littérature Neurochirurgie 2006; 52 (n°5): 505.

35-Fogelholm R, Heiskanem O, Waltimo O.

Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.

J. Neurosurg 1975; 42: 43-6.

36-Sato T, Takeichi M.

A case of chronic subdural hematoma with anxiety states and concomitant regression-like symptoms.

Jpn J. psychiatr Neurol 1987; 41: 311-5.

37–Brihaye J.

Chronic subdural hematoma, advances in neurotraumatology.
Springer-verlag 1985: 101–5.

38–Lesoin F, Servato R, Destee A, Leys D, Jomin M, Pruvo J.P.

Réflexions sur la pathogénie des hématomes sous-duraux chroniques: a propos de huit observations.
Acta. Neurol. Belg. 1983; 83 (4): 184–9.

39–Vigouroux R, Coll P.

Les traumatismes crânioencéphaliques.
EMC Neurologie Paris.

40–David S, Knopman , Ronald C, Petersen , Ruth H, Cha , Edland Steven D, Rocca Walter A.

Incidence and cause of nondegenerative non vascular dementia.
Archives of neurology 2006; 63: 218–2.

41–Dell S.O, Baston R, Kasdon D, Peterson T.

Aphasie in subdural hematoma
Arch. Neurol, mars 1983; 40: 177–8.

42–Penin F.

L'hématome sous dural chronique après 70 ans. A propos de 25 observation
Rev. Gériatrie; 1984; 5 (1): 11–9.

43–Serhani M.

L'hématome sous dural chronique
Thèse de médecine, Casa, 1996, 58.

44–Steimle R, Jacquet G, Godard J.

Hématome sous dural chronique des personnes âgés et scanner.
Chirur. 1990, 116: 160–7.

45– Mckisock W, Richardson A, Bloom WH.

Subdural hematoma. A review of 389 cases.
Lancet 1960; 1: 1365–9.

46–Kotagal S, Shuter E, Hornstein S.

Chorea as a manifestation of bilateral subdural hematoma in an elderly man.
Arch. Neurol, Mar 1981; 38: 195.

47–Russel NA, Goumnerova L, Atack EA, Atack DM, Benoit BG.

Chronic subdural hematoma mimicking transient ischemic attacks.

J. Trauma 1985; 25: 1113–4.

48–Goto I, Kuroiwa Y, Kitamura K.

The triad of neurological manifestations in bilateral chronic subdural hematoma and normal pressure hydrocephalus.

J. Neurosurg Sci 1986; 30: 123–8.

49–Kotwaka Z, Brzezinski J.

Chronic subdural hematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients.

Br J Neurosurg 1991; 5 (5): 461–5.

50–Cambria S, Daum S, Le Beau J.

Les hématomes sous-duraux intracrâniens à symptomatologie pyramidale homolatérale.

Neurochirurgie 1966; 12: 473–90.

51–Dressler D, Schonle PW.

Bilateral limb dystonia due to chronic subdural hematoma in adults.

Eur Neurol 1990; 30: 211–3.

52–Accardi R, Artenolil G, AmmanaT.

Parkinsonism caused by chronic subdural hematoma. A case report

Ital J. Neurol Sci 1985; 6: 109–11.

53–Kotwica Z, Brzezinski.

Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage. Report of six cases

J Neurosurg 1985; 63: 691–2.

54–Guenot M.

Hématome sous-dural chronique : Données de l'imagerie

Neurochirurgie 2001; 47(n5): 473–8.

55–Fujizawa H, Nomura S, Tsuchida E, Ito H.

Serum protein exsudation in chronic subdural hematoma: a mechanism for hematoma enlargement.

Acta Neurochir 1998; 140: 161–6.

56–Lagares A, Dominguez J, Lobato RD, Gonzales P.

Bilateral posterior fossa subdural hematomas secondary to anticoagulant therapy.
Acta Neurochir 1998; 140: 1097–8.

57–Murthy VS, Deshpande DH, Redy GNN.

Chronic subdural hematoma in the cerebellopontine angle.
Surg Neurol 1980; 14: 227–9.

58–Amendola MA, Ostrum BJ.

Diagnostic of isodense subdural hematomas by computed tomography.
J Roentgenol 1977; 129: 697–3.

59–Dublin AB, Rennick JM, Sivalingam S.

Failure of computerized axial tomography to demonstrate a chronic subdural hematoma.
Surg Neurol 1976; 6: 23–4.

60–Kim KS, Hemmti M, Weinberg PF.

Computed tomography in isodense subdural hematoma.
Radiology 1978; 128: 71–4.

61–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: 455–9.

62–Marchu H, Becker H.

Computed–tomography of bilateral isodense chronic subdural hematomas.
Neuroradiology 1977; 14: 81–3.

63–Vignaud J, Cosnard G, Pharaboz C.

Imagerie par résonance magnétique crânio–encéphalique. Paris édition Vigot 1991, 641p.
ISBN 27114114279782711411429

64–Sipponen JT, Sepponen RE, Sivula A.

Chronic subdural hematoma: demonstration by magnetic resonance.
Radiology 1984; 150: 79–85.

65–Swethana Blitshteyn, Mechtler Laszlo L, Rohit Bakshi.

Diffuse dural gadolinium MRI enhancement associated with bilateral chronic subdural hematomas.

Clinical Imaging 2004; 28 (2): 90-2.

66- Gannon WE.

Roentgenologic signs of resolving subdural hematomas.

Radiology 1962; 79: 420-4.

67-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: 697-703.

68- Grumbachy Y.

Evolution d'un hématome sous dural chronique

Rev. Gériatrie, 1983, 33 (1): 67-72.

69-Parlato C, Guarracino A, Moraci A.

Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma.

Surgical Neurology 4 April 2000; 53: 312-7.

70-Ambrosetto C.

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

Arch Neurol 1962; 6: 287-92.

71-Suzuki J, Takaku A.

Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma.

J Neurosurg 1970; 33: 548-53.

72-Bender MB, Christoff N.

Nonsurgical treatment of subdural hematomas.

Arch Neurol 1974; 31 :73-9.

73-Dran G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P.

Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas. CHU de Nice, France

Neurochirurgie Déc. 2007; 53: 477-82.

74-Kurti X, Xhumari A, Petrela M.

Bilateral chronic subdural hematomas. Surgical or non-surgical treatment.

Acta Neurochir (Wien) 1982; 62: 87-90.

75–VOELKER JL.

Nonoperative treatment of chronic subdural hematoma.

Neurosurg Clin N Am 2000; 11 (3): 507–13.

76–Markwalder T.M, Steinsieger K.F.

Classification clinique des hématomes sous-duraux

J Neurosurg 1981; 55: 390–6.

77–Christianenes J.

L'hématome sous dural chronique

Med et Hyg 1990; 48:1593–8.

78–Markwalder TM.

Chronic subdural hematoma. A review

J Neurosurg 1981; 54: 637–45.

79–Inoue S, Nigana H, Kawaguichi M, Furuya H, Touho H, Karasawi J.

Anesthetic management of patient undergoing irrigation and drainage of chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia

Jpn J Anesthesiol 1997; 46: 1515–8.

80–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: 209–15.

81–Vignes J.R.

Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte ; Revue de la littérature.

Neurochirurgie 2001; 47 (n5): 479–87.

82–Putman TJ, Cushing H.

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

Arch Surg 1925; 11: 329–93.

83–Grisoli F, Graziani N, Perragut JC, Vincentelli 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.

84–Destandau J, Dartigues JF, Cohadon F.

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

Neurochirurgie 1987; 33: 17–22.

85–Guthkelch AN.

Treatment of subdural effusion.

London: Butterworths, 1971: 242–9.

86–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: 776–81.

87–Robinson RG.

Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients.

J Neurosurg 1984; 61: 263–8.

88–Hubschman OR.

Twist drill craniostomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severely ill and elderly patients.

Neurosurgery 1980; 6: 233–6.

89–Tabaddor K, Shulman K.

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

J Neurosurg 1997; 46: 220–6.

90–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: 316–9.

91–Aoki N.

Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults.

Neurosurgery 1984; 14: 545–8.

92–Mostofi K. Memia Zolo D. Tyburn B. Saint Prix C. Ishac R. Manzo N. et al.

Hématome sous dural chronique: traitement par ponction percutanée. A propos de 14 cas.

Neurochir. 2008; 54: 697.

93–Sousa J, Golash A, Vaz J, Chaudhary H.

Spontaneous intracerebral haemorrhage following evacuation of subdural hematomas.

J. Clin. Neurosci. 2004; 11: 794–6.

94–Modesti L.M, Hodge C.J, Barnwell M.L.

Intracerebral hematoma after evacuation of chronic extracerebral fluid collections.

Neurosurgery 1982; 10: 689–93.

95–Missori P, Salvati M, Polli F.M, Conserva V, Delfini R.

Intraparenchymal haemorrhage after evacuation of chronic subdural hematoma. Report of three cases and review of literature.

Br. J. Neurosurg. 2002; 16: 63–6.

96–D'avella D, De Blasi F, Rotilio A, Pensabene V, Pandolfo N.

Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematomas. Report of two cases.

J Neurosurg 1986; 65: 710–2.

97–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: 759–62.

98–Harda K, Ohtsuuru 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: 969–71.

99–Moussaoui A, Amor M, Kabbaj S, Maazouzi W.

Hématome intracérébral spontané après évacuation d'un hématome sous-dural chronique.

Annales françaises d'anesthésie et réanimation 2006; 25 (4): 468–9

100–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.

101–Merilicco G, Pierangelil E, Di Padova PL.

Chronic subdural hematoma in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases.

Neurosurg Rev 1995; 18: 247–51.

102–Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O.

Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient' age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.

J Neurosurg 1975; 42: 43–6.

103–Scotti G, Terbrugge K, Melancon D, Belanger G.

Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography.

J Neurosurg 1977; 47: 311–5.

104–Villagrasa J, Prat R, Diaz JF, Comunas F.

Analysis of prognostic factors in adults with chronic subdural hematoma.

Neurologia 1998; 13: 120–4.

105–Van Havenbergh T, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C.

Outcome of chronic subdural hematoma: analysis of prognostic factors.
Br J Neurosurg 1996; 10: 35-9





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 2012/09

سنة 2012



التكفل الجراحي بالورم الدموي تحت الجافية المزمن
تجربة مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب و العمود
الفقري بالمستشفى الجامعي محمد السادس في المدة
بين 2002 و 2010

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

السيد **عباس رياض**

المزداد في 22 يوليوز 1985 ببركان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الورم الدموي تحت الجافية المزمن - صدمة الرأس - النقب - تفرس الدماغ

اللجنة

الرئيس

السيد س. أيت بنعلي

أستاذ جراحة الدماغ و الأعصاب و العمود الفقري

المشرف

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب و العمود الفقري

السيد أ. غنان

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب و العمود الفقري

السيد أ. غسان الأديب

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

السيدة ن. الشريف إدريسي الكونوني

أستاذة مبرزة في الأشعة

القضاة

