

République Algérienne Démocratique  
Et Populaire  
Ministère De L'enseignement Supérieur  
Et De La Recherche Scientifique  
Université Abou Bekr Belk Aïd  
Faculté De Médecine  
Dr.B. Ben Zerdj Eb - Tlem Cen  
Département De Médecine



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي  
جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

**MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**THÈME :**

**Prise en charge de l'hématome sous dural chronique au sein du service  
de neurochirurgie de TLEMCEN**

*Encadré par :*

Pr. M.SI SABER      Professeur en Neurochirurgie CHU-Tlemcen.

*Présenté par :*

Mme KARAOUZENE Fatima Zohra; Mr NAÏMA Karim;  
Mme SELADJI Meriem Wafaa

Année universitaire : 2020-2021

## **Hommage**

A la suite de la perte immense de l'éminent professeur BAKHTI SOUAD, nous tenons à rendre hommage en cette occasion à cette femme passionnée et passionnante, neurochirurgien dévouée et un mentor pour beaucoup de neurochirurgiens.

Nous avons eu l'opportunité et l'honneur d'enrichir nos connaissances à travers son grand travail sur l'hématome sous dural chronique.

La neurochirurgie a perdu l'un de ses piliers, Que Dieu l'accepte dans sa sainte miséricorde.

## **Remerciements**

Tout d'abord nous tenons à remercier ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme notre formation et pourvoir réaliser ce travail de recherche.

Nos remerciements s'adressent particulièrement au professeur M.SI SABER, pour son encadrement de qualité, sa motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives, ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail.

Nos remerciements vont également au Co encadreur professeur M.SI MOHAMED et à toute l'équipe du service de neurochirurgie TLEMCEN, qui nous ont ouvert les portes des structures dont ils avaient la responsabilité et qui ont tout mis à notre disposition pour nous permettre de travailler dans les meilleures conditions.

Nous adressons également des remerciements à tous les enseignants de la faculté de médecine BENZERDJEB ; TLEMCEN, et aux membres de l'équipe de formation CHU TIDJANI DAMERDJI, et qui ont déployé leurs efforts pour assurer notre formation, pour aider et soutenir toute la promotion le long du cycle.

De peur d'en avoir oublié, nous souhaitons remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de ce parcours universitaire.

## **Dédicace**

A la mémoire de la personne la plus chère. Je dédie ce travail à mon père Seladji Zohir, décédé trop tôt en témoignage de tous les sacrifices, l'amour et l'immense tendresse dont il a toujours su me combler.

Merci pour ce que vous avez été pour moi, repère et chemin de sécurité.

A ma chère mère Douniazed Khadidja , ce mémoire de fin d'étude représente l'aboutissement du soutien et des encouragements que vous m'avez prodigués tout au long de ma scolarité, à la lumière de mes jours : merci Maman et que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes chers frères : Ibrahim et Oussama, merci pour votre affection, compréhension et patience.

A toute ma famille, amies, et tous ceux qui me sont chers.

**Seladji Meriem Wafaa**

## Dédicace

Je dédie cette thèse :

A mes très chers parents NAIMA MOHEMED et SALAA AICHA

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond respect, mon grand amour et toute ma gratitude pour les immenses sacrifices que vous avez consenti. Vous m'avez donné toute l'attention et tout l'amour qu'un être puisse espérer. Sans votre présence et vos encouragements, je ne serai pas devenue ce que je suis. Vos prières et vos conseils m'ont toujours accompagné et ont éclairé mon chemin. Aucun de mes mots ne saurait exprimer l'ampleur de ma reconnaissance et mon amour. Ce modeste travail qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Puisse le tout puissant vous accorder meilleure santé et longue vie.

Je vous aime  
beaucoup !

A mes très chers frères Benameur, Abd elrazak et Amine

A mes belles sœurs : Djahida, Ikram et Hadjer

J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma sympathie et ma grande gratitude. Je suis très reconnaissant pour le bonheur que vous m'apportez, pour votre aide et vos encouragements. Je vous remercie infiniment. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore !

A tous mes enseignants et mes professeurs depuis mon premier jour à l'école jusqu'à ce jour, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond, ma gratitude et mon affection la plus sincère.

A mes confrères que j'ai vécu avec eux les 7ans de joie et de l'amour : Abdlatif ,Bahaa ,Ahmed ,Hamdi ,Hamada ,Yassine ,Houcin, ,Basset, Mohamed ,Sidahmed twil, Rrachwan,Affif,Abdelkader,Youssef, Ibrahim ,Ghazali, Mounir , Abdelhak, Khaled, Soufian, Réda ,Basseti, Djamel, Zaki Ismail, Abd eljalil, Riyad, Samir, Ilyas , En témoignage de l'amitié, de tous des moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail

A mes chers amis et qui m'ont aidé et supporté dans les moments difficiles :Mokhtar,Mourad,Abidine ;Salah,Hicham,Kada,Rachid,Mahmoud,Amine,Alaa,Hafid,Ahmed,Ali,Toufik ,Mhamed, Nadjib, Khalil.

**Naima Karim**

## Dédicace

Je dédie mon travail

A mon pilier dans cette vie ma mère Bilami Nadera qu'à travers elle je me voie une personne meilleure ; qui a toujours cru en moi et me pousse dans mes limites afin de sortir le bon en moi et canalise mes rêves absurdes.

A mon père Zakaria qu'il m'a donné la force et le soutien de défendre mes idées et de réaliser mes rêves.

Que dieu vous garde pour moi toute une vie et que vous préserve votre santé et votre bonheur.

A MERIEM ma grande sœur ma deuxième mère qu'elle a toujours était mon épaule dans mes études et soutient mes objectifs dans la vie.

A mon frère Taha qui me regarde avec beaucoup de fierté.

A Naila ma sœur bien aimé ; merci d'être dans ma vie.

A Naziha qui m'a apporté son aide pour la réalisation de ce mémoire .

A omar et abdejelil.

A Tarik, ziad et hadil ; vous êtes ma joie de vivre.

A Imad, Nihel et Nabahat qui ont vu le coté vulnérable et mon toujours soutenue ; je vous remercie du fond du cœur.

A toute ma famille et amis ; à toute personne avec qui j'ai partagé des moments de bonheur. Sans vous je n'y serais pas la personne dont je suis aujourd'hui.

**Karaouzene Fatima Zohra**

## Table des matières

Généralités et revue de la littérature .....	1
<b>I. Introduction :</b> .....	<b>2</b>
<b>II. Rappel :</b> .....	<b>4</b>
<b>II.1 Embryologie :</b> .....	<b>5</b>
<b>II.2 Anatomie :</b> .....	<b>5</b>
<b>1. La dure-mère crâniale :</b> .....	<b>5</b>
<b>2. L'arachnoïde :</b> .....	<b>9</b>
<b>3. La pie-mère :</b> .....	<b>9</b>
<b>II.3 Histologie :</b> .....	<b>10</b>
<b>IV. Physiopathologie</b> .....	<b>14</b>
<b>IV.1 Origine de l'hématome</b> .....	<b>14</b>
<b>IV.2 La croissance de l'hématome</b> .....	<b>16</b>
<b>IV.3 Evolution spontanée</b> .....	<b>18</b>
<b>V. Anatomopathologie</b> .....	<b>20</b>
<b>1. Siege :</b> .....	<b>20</b>
<b>2. Latéralité :</b> .....	<b>20</b>
<b>3. Forme :</b> .....	<b>20</b>
<b>4. Néo membranes :</b> .....	<b>20</b>
<b>VI. Etiologie</b> .....	<b>24</b>
<b>1. Traumatisme crânien</b> .....	<b>24</b>
<b>2. Age et atrophie cérébrale</b> .....	<b>24</b>
<b>3. Hypotension intracrânienne</b> .....	<b>25</b>
<b>4. Troubles de la coagulation</b> .....	<b>25</b>
<b>5. Les anomalies de l'hémostase</b> .....	<b>26</b>
<b>6. L'épilepsie :</b> .....	<b>26</b>
<b>7. Ethylisme chronique</b> .....	<b>26</b>
<b>8. Autres cause</b> .....	<b>27</b>
<b>VII. Diagnostic de l'hématome sous dural :</b> .....	<b>28</b>
<b>VII.1. Présentation clinique :</b> .....	<b>28</b>
<b>1. Signes d'hypertension intracrânienne :</b> .....	<b>29</b>
<b>2. Troubles des fonctions supérieures :</b> .....	<b>29</b>

3. Déficit focal :	29
4. Crises comitiales :	29
5. Troubles de conscience :	29
VII.2. Formes cliniques	31
VIII. Paraclinique	32
VIII.1. Imagerie	32
1. le scanner cérébral :	32
2. IRM cérébral :	34
IX. Traitement :	36
IX.1. Traitement chirurgical :	36
1. Les indications chirurgicales :	36
2. Préparation et conditionnement du patient:	36
3. Techniques d'anesthésie [53] :	38
4. Techniques opératoires :	39
IX.2. Traitement médical:	55
X. Evolution :	59
X.1. Complications :	59
2. Hémorragie intracérébrale :	60
3. Crises convulsives postopératoires :	60
4. Complications infectieuses :	61
5. Mortalité :	61
5. Récidive :	61
X.2. Les facteurs Pronostiques :	65
PARTIE PRATIQUE	66
I. Matériel et méthodes	67
II. METHODES DE SELECTION :	67
1. Critères d'inclusion :	67
2. Critères d'exclusion :	67
III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES :	67
IV. LIMITES DE L'ETUDE :	68
VI. Fiche d'exploitation :	69
II. RESULTATS ET ANALYSES	72
I. EPIDEMIOLOGIE :	72
1. Nombre de patients :	72
2. Répartition annuelle des patients:	72

3. Age :	73
4. Sexe :	74
<b>II. DONNEES CLINIQUES :</b>	<b>74</b>
1. Antécédents et facteurs de risque :	74
1.1 Traumatisme crânien :	74
1.2 Maladies chroniques :	76
1.3 Ethylisme chronique :	77
1.4 Traitement anti-thrombotique :	77
1.5 Atrophie cérébrale :	78
2. Circonstances de découverte et signes cliniques:	78
2.1 Troubles de conscience :	78
2.2 Céphalées :	79
2.3 Déficits moteurs :	79
2.4 Crises comitiales :	80
2.5 Atteinte des nerfs crâniens :	80
2.6 Troubles des fonctions supérieures :	80
<b>III. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :</b>	<b>80</b>
1. Imagerie :	80
1.1 Forme :	81
1.2 Latéralité:	81
1.3 Le siège :	83
1.4 Densité :	83
1.5 L'épaisseur de l'hématome:	85
1.6 Déviation de la ligne médiane	86
1.7 Lésions associées.....	86
2. bilan preopératoire	87
<b>IV. Traitement</b>	<b>88</b>
1. Traitement médical:	88
2. Traitement chirurgical :	89
<b>V. EVOLUTION :</b>	<b>93</b>
1.1 Incidents per- opératoires :	93
1.2 Evolution post – opératoire précoce :	93
<b>III. Discussion</b>	<b>94</b>
1.1 Fréquence :	94
1.3 Age :	94

2.2	Alcoolisme :	95
2.3	Comorbidités :	96
2.4	Traitement anti thrombotique :	96
3.	Symptômes et signes cliniques :	96
3.1	Troubles de conscience :	96
3.2	Céphalées :	97
3.3	Déficits moteurs:	97
3.4	Crises convulsives :	97
3.5	Troubles du langage:	97
4.	Imagerie.....	98
4.1	Scanner cérébral :	98
4.1.1	La forme :	99
4.2	Siège et latéralité:	99
4.3	Densité:	100
4.4	Epaisseur :	101
5.	Traitement :	101
5.1	Traitement médical :	101
5.2	Traitement chirurgical :	102
6.	Evolution et complication :	103
XI.	Conclusion :	104
XII.	Résumé :	105
	Bibliographie.....	110

## SOMMAIRE DES ILLUSTRATIONS

Figure1 : Méninges - coupe frontale de la tête.	04
Figure 2 : Vascularisation artérielle de la dure-mère (boite crânienne).	07
Figure 3 : Sinus veineux dure-mériens - vue médiale.	08
Figure 4 : représentation des structure méningé basée sur des données du ME.	11
Figure 5 : Coupe de la dure-mère du vertex du crâne prélevée à l'autopsie montrant une dure-mère normale à droite du sinus sagittal et un hématome chronique à gauche contenant une membrane proéminente.	21
Figure 6 : prise en MO du décollement de la dure mère.	23
Figure 7 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche. Passage Progressif de l'isodensité vers l'hypodensité, présence d'un petit niveau sanguin déclive.	32
Figure 8 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche au stade hyperdense (moins de deux semaines d'ancienneté). Ébauche de cloisonnements au sein de l'hématome.	33
Figure 9 : Après injection d'iode. Volumineuse collection sous durale Droite postopératoire tardive, associée à un intense rehaussement de La membrane interne et de l'arachnoïde, évocatrice du diagnostic D'empyème.	33
Figure 10 : positionnement et incision de la peau « Atlas of Emergency Neurosurgery »	42
Figure 11 : Incisions et trous de trepan /Craniotomie	42
Figure 12 : ouverture de la dure mère	43
Figure 13 : Evacuation de l'hématome	43
Figure 14 : placement de drain	44
Figure 15 : Positionnement et incision de la peau	45
figure16:freisage.	45
Figure 17 : placement de catheter.	46
Figure 18 : introduction de l'endoscope à travers le trou de trépan pour visualiser l'hsdc.	48
Figure 19: vue endoscopique sur le plan sous dural.	49
Figure 20 : division de la membrane sous durale sous guide endoscopique.	49
Figure 21 : Ponction percutané et aspiration du contenu.	50
Figure 22 : traitement endovasculaire de l'hématome sous dural chronique.	52
Figure 23 : Illustration des différents drainages.	54

Figure 24 : Organigramme de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques de l'adulte.	57
Figure 25 : différents type d'HSDC.	62
figure 26 : Répartition annuelle des cas d'HSDC	70
Figure 27 : répartition des patients en fonctions des tranches d'âges	71
Figure 28 : Répartition des malades selon leur sexe	72
Figure 29 : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines).	73
Figure 30 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.	74
Figure 31 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants.	75
figure 32 : prévalence des déficits moteurs dans notre série.	76
Figure 33 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude.	77
Figure 34 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral droite ( à droite) et un HSDC bilatéral (à gauche).	79
Figure : 35 TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral front pariétal ( à gauche) et un HSDC bilatéral hémisphère.	79
Figure 36 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la densité de HSDC.	80
Figure 37: répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume	81
Figure 38 :TDM cérébrale en coupe axiale en parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral droit hémisphérique hypodense avec déviation de la ligne médiane.	82
Figure 39 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre osseuse (droite) et en fenêtre parenchymateuse (gauche) sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral avec fracture de l'os fronto parietal droit	83
Figure 40 : traitement médical reçu par nos patients.	84
Figure 41 : répartition selon le type d'anesthésie.	85
Figure 42: Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés.	86
Figure 43 : comparaison des patients atteint d'HSDC sous corticothérapie et sans.	87
Figure 44 : Images prises au bloc opératoire du service des urgences médico-	90

chirurgicale CHU Dr Tidjani Damerji Tlemcen figurant les différentes étapes chirurgicales de l'évacuation de l'HSDC par trou de trépan.

Figure 45 : comparaison des patients atteints d'HSDC sous corticothérapie et sans.

100

## Sommaires des tableaux

Tableau 1 : Echelle de Glasgow	30
Tableau 2 : Classification des hématomes sous-duraux	55
Tableau 3 : Répartition annuelle des cas d'HSDC	70
Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âges	71
Tableau 5: Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines).	73
Tableau 6 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.	74
Tableau 7: prévalence des déficits moteurs dans notre série	77
Tableau 8 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude.	79
Tableau 9: Répartition des malades en fonction de la densité de l'HSDC.	80
Tableau 10: répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume.	82
Tableau 11 : traitement médical reçu par nos patients	85
Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés.	87
Tableau 13 : Répartition de l'antécédent du TC chez les patients selon les séries.	92
Tableau 14: Pourcentage du déficit moteur selon les séries.	94
Tableau 15 : Répartition de la latéralité de l'HSDC selon les séries.	96
Tableau 16 : Répartition de la densité de l'HSDC selon les séries	98

## **Généralités et revue de la littérature**

## **I. Introduction :**

L'hématome sous dural (HSD) est une collection sanguine entre la dure mère et l'arachnoïde, secondaire dans la majorité des cas à un traumatisme crânien bénin ; on distingue HSD aigu (délai inférieur à 3 jours); HSD subaigu (délai inférieur à 3 semaines) et HSD chronique (dont le délai est supérieur à 3 mois). À ce dernier stade, les membranes circonscrivant l'hématome sont généralement formées. [1], [2]

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine faite de caillots vieillis situés entre la dure-mère et l'arachnoïde. Cette lésion intracrânienne survient sur un terrain pathologique ; elle est favorisée par des facteurs de risque, dont les traumatismes crâniens, même minime. Entre autres, il se constitue, en général, assez tardivement, de quelques jours en plusieurs semaines après le traumatisme (parfois quelques mois ou années plus tard !). Ce traumatisme pouvait être minime et indirect.

La chronicité de l'HSD est affirmée sur des critères temporels mais aussi d'imagerie soit tomodensitométrie cérébrale (TDM), soit Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale et macroscopique en cas d'intervention neurochirurgicale. Les critères temporels reposent sur la notion d'intervalle libre ou de temps de latence séparant le traumatisme de l'apparition des premiers signes cliniques. Ils définissent l'HSD aigu (HSDA) diagnostiqué avant le 3ème jour après le traumatisme. L'HSDC survient au-delà de 15ème jour et HSD subaigu survenant entre le 4ème et le 14ème jour. En effet, la TDM cérébrale permet d'identifier la grande majorité de cas montrant une hypodensité, qui témoigne la présence de sang liquéfié. L'IRM est une méthode plus sensible démontrant l'âge et le cloisonnement éventuel de l'HSDC. On considère que la présence en per opératoire des néo membranes internes et externes est le critère nécessaire et suffisant pour définir le plus exactement l'HSDC.[3], [4]

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

L'objectif final de l'étude étant d'évaluer l'expérience du service de neurochirurgie du CHU TIDJANI DAMERDJI en matière de prise en charge de l'HSDC, de relater les

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

avancées réalisées dans cette pathologie à travers les données de la littérature, de mener une discussion et d'en tirer des conclusions afin d'améliorer la prise en charge des sujets atteints de cette maladie.

## II. Rappel :

Les méninges forment les enveloppes conjonctives du névraxe. Avec le crâne et le rachis, elles protègent le système nerveux central. On distingue [5]:

- un feuillet épais et superficiel, **la pachyméninge ou dure-mère**
- deux feuillets fins et profonds, **la leptoméninge : arachnoïde et pie-mère.**

Ces feuillets délimitent entre eux des **espaces** plus ou moins développés dans lesquels des hématomes peuvent se former. Les méninges cloisonnent la cavité crânienne en différentes régions.

Revenons à l'histoire, le terme meninx, membrane, a été utilisée par Erasistratus (250 avant J.-C.) pour décrire l'enveloppe non osseuse du système nerveux central. Plus tard, Galien identifie deux membranes dont une épaisse, « pacheia » et une moins résistante « lepté » ; dont la traduction en latin par Stephen d'Antioche donnera la dure-mère et la pie-mère, L'arachnoïde n'a été individualisée qu'à partir du dix-septième siècle.[6]

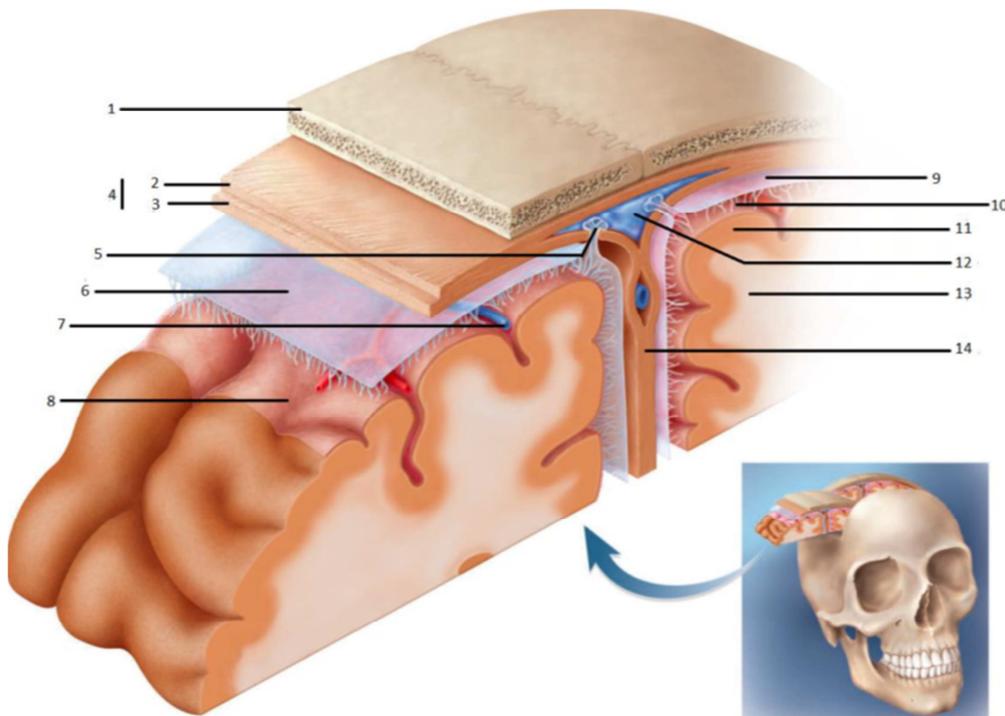


Figure 1 : Méninges - coupe frontale de la tête.[7]

« Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens »

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. Os du crâne                  | 8. Pie-mère                                 |
| 2. Couche de périoste           | 9. Espace sous-dural                        |
| 3. Couche de méninges           | 10. Espace sous-arachnoïdien                |
| 4. Dure-mère                    | 11. Substance grise                         |
| 5. Granulations arachnoïdiennes | 12. Sinus sagittal (longitudinal) supérieur |
| 6. Arachnoïde                   | 13. Substance blanche                       |
| 7. Vaisseau sanguin (veine)     | 14. Faux du cerveau.                        |

## II.1 Embryologie :

Le mésenchyme entourant le tube neural se condense pour former la méninge primitive, qui se différencie en pachyméninge et leptoméninge :

### La pachyméninge :

Correspond à la partie externe condensée de la méninge primitive. Elle s'épaissit et devient la dure-mère crânio-spinale. Chez le fœtus et le nouveau-né, cette pachyméninge est revêtue d'une couche de méningioblastes (cellules de type endothéliales).

### La leptoméninge :

Correspond à la partie interne et molle de la méninge primitive, elle donne l'arachnoïde et la pie-mère. Elle présente des lacunes liquidiennes séparées par le rétinaculum arachnoïdien ; ces lacunes confluentes séparent l'arachnoïde crânio-spinale et la pie-mère crâniospinale.

L'espace lacunaire forme l'espace sub-arachnoïdien. Le rétinaculum arachnoïdien forme les trabécules arachnoïdiennes et le filum terminal. La pie-mère crâniale des régions amincies des ventricules encéphaliques s'invagine avec des vaisseaux en repoussant l'épendyme pour former les plexus choroïdes. Les plexus choroïdes du quatrième ventricule sont les premiers à se former, entre le 48ème et le 50ème jour, chez un embryon de 22mm environ. [7]

## II.2 Anatomie :

### 1. La dure-mère crâniale :

C'est un tissu conjonctif dense constitué de fibres élastiques et de fibres de collagène importantes, celles-ci sont disposées en couches superposées dont la direction est la même dans chaque couche, mais différente au niveau des couches adjacentes.

La dure-mère adhère à l'endocrâne de façon variable. Par exemple, l'adhésion au niveau temporal est faible, ceci détermine la zone décollable de Gérard MARCHANT ; au niveau de la base du crâne, cette adhésion est importante, elle forme un périoste interne.[2]

La dure-mère du crâne est constituée d'une couche externe périostée et d'une couche interne méningée :

La couche périostée : richement vascularisée et innervée, elle est fermement attachée au crâne et forme le périoste de la cavité crânienne, en continuité avec le périoste de la face externe du crâne au niveau du foramen magnum et des autres orifices de la base du crâne. En revanche, elle ne présente aucune continuité avec la dure-mère spinale ;

La couche méningée : est en contact étroit avec l'arachnoïde et en continuité avec la dure-mère spinale par le foramen magnum.

Les deux couches de la dure-mère se séparent en plusieurs endroits pour former deux types particuliers de structures : les cloisons de la dure-mère et les structures veineuses intracrâniennes

Innervation de la dure-mère :

- Dure-mère de l'étage sus-tentorial : nerf trijumeau (V).
- Dure-mère de l'étage sous-tentorial : nerfs cervicaux supérieurs et nerf vague (X)

Vascularisation artérielle de la dure-mère crâniale :

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

-Artère méningée moyenne (origine : artère maxillaire interne)

Rameaux méningées de l'artère carotide interne intra-caverneuse

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

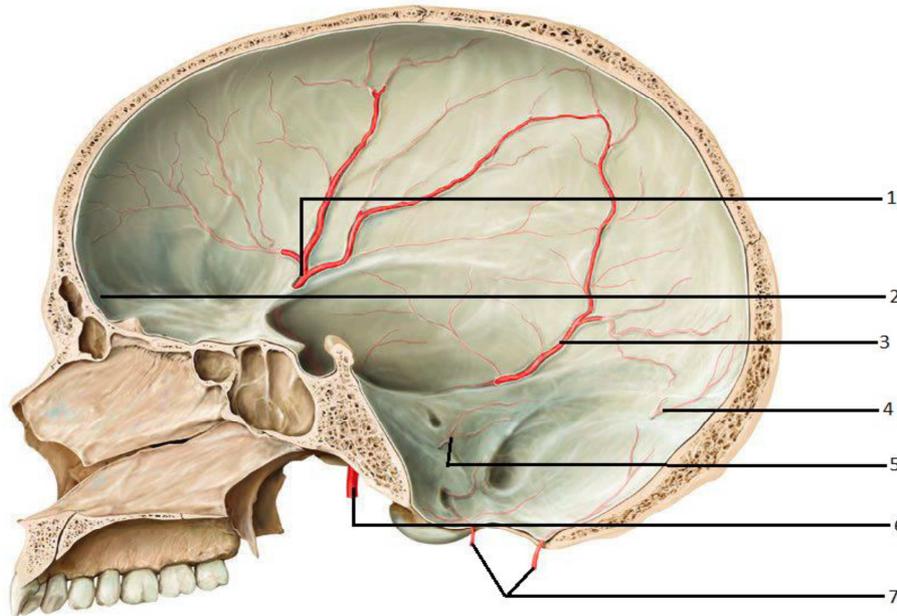


Figure 2 : Vascularisation artérielle de la dure-mère (boite crânienne) [7]

« Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens »

- |   |  |
|---|--|
| 1. Branche frontale de l'artère méningée moyenne      | 4. Branche mastoïdienne de l'artère occipitale |
| 2. Branche méningée de l'artère éthmoïdale antérieure | 5. Artère méningée postérieure                 |
| 3. Branche pariétale de l'artère méningée moyenne     | 6. Artère méningée moyenne                     |
|   | 7. Petites branches de l'artère vertébrale     |

#### Le drainage veineux :

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

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

Les sinus veineux sont des canaux localisés dans un dédoublement de la dure-mère. Leur fonction est de drainer le sang veineux du cerveau vers les veines jugulaires internes. Les principaux sinus veineux du cerveau sont :

- **Le sinus sagittal supérieur (ou sinus longitudinal supérieur)** : se trouve à la jonction de la voute crânienne avec la faux du cerveau. Il draine le sang des lobes frontaux et pariétaux ;
- **Le sinus sagittal inférieur** : se trouve au niveau du bord libre de la faux du cerveau ;
- **Le sinus droit** : résulte de la réunion du sinus sagittal inférieur et de la veine de GALIEN ;
- **La confluence des Sinus (Torcular Herophili)** : est le point où sont en relation le sinus sagittal supérieur, le sinus droit et les sinus transverses ;
- **Les sinus sigmoïdes** : sont la continuation des sinus transverses. Ils aboutissent dans les veines jugulaires internes ;
- **Les sinus caverneux** : sont situés à l'étage moyen de la base du crâne, de part et d'autre du corps de l'os sphénoïde et de la selle turcique. Ils reçoivent en haut les veines cérébrales antérieures moyennes et inférieures. Ils se drainent vers les sinus pétreux supérieur et inférieur et se jettent au final dans la veine jugulaire interne via le sinus sigmoïde.

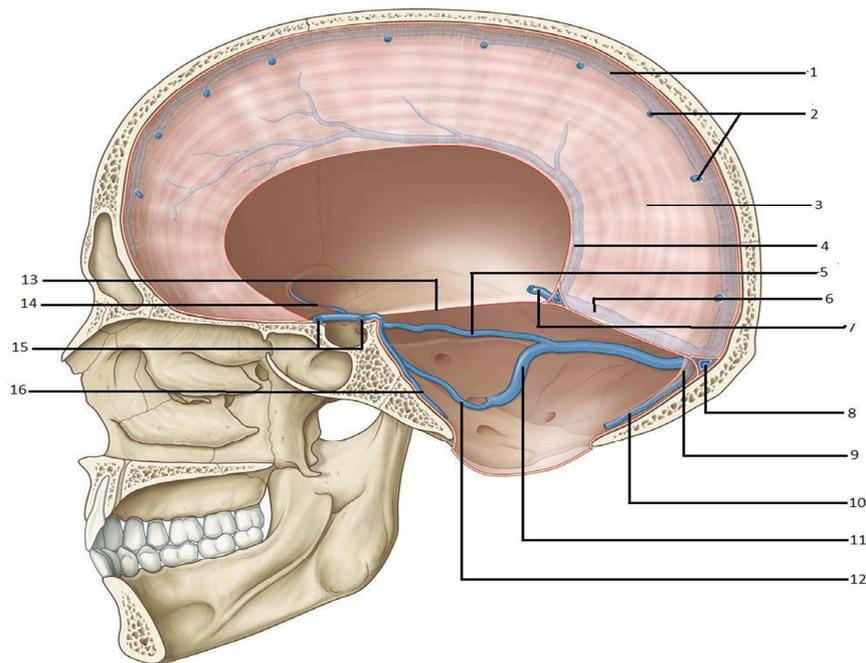


Figure 3 : Sinus veineux dure-mériens - vue médiale[7]

« Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens »

- |                             |                            |
|-----------------------------|----------------------------|
| 1. Sinus sagittal supérieur | 5. Sinus pétreux supérieur |
| 2. Veines cérébrales        | 6. Sinus droit             |
| 3. Faux du cerveau          | 7. Grande veine cérébrale  |
| 4. Sinus sagittal inférieur | 8. Confluent des sinus     |

- |                             |  |
|-----------------------------|--|
| 9. Faux du cervelet         | 14. Sinus sphéno-pariétal                            |
| 10. Sinus occipital         | 15. Sinus inter-caverneux postérieur et<br>antérieur |
| 11. Sinus sigmoïde          | 16. Plexus veineux basilaire                         |
| 12. Sinus pétreux inférieur |  |
| 13. Tente du cervelet       |  |

## **2. L'arachnoïde :**

L'arachnoïde est un feuillet de 5 à 8 couches de fibroblastes plats. C'est un leptoméningé délicat et avasculaire compris entre la dure-mère et la pie mère.

Elle est formée de cellules mésothéliales, de fibres collagènes, des fibres élastiques ainsi que des neurofibres sensorielles (les corpuscules de KRAUSE).

L'arachnoïde tapisse la face interne de la dure-mère y compris au niveau de ses expansions, mais sans y adhérer. En effet, c'est la pression du liquide cérébro-spinal qui la maintient contre la face profonde de la dure-mère.

Elle présente une couche externe, une partie centrale et une couche interne. Elle forme une gaine pour les artères, les veines, les nerfs crâniens et les nerfs spinaux.

Elle ne suit pas les reliefs du système nerveux mais envoie des trabécules jusqu'à la pie-mère à la surface du cerveau et de la moelle. Elle passe en pont au-dessus des scissures et sillons, sans y pénétrer.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sub-arachnoïdien, seul espace réel entre les méninges en dehors des cas pathologiques. Ses contours sont très sinueux et il est rempli de liquide cérébro-spinal.

Propriétés [6] :

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

## **3. La pie-mère :**

C'est un feuillet vasculaire très mince et transparent, adhérant totalement à la surface du cerveau dont elle épouse la morphologie. Elle est séparée de l'arachnoïde par l'espace sub-arachnoïdien. Elle tapisse les gyri du cerveau, et, s'insinue jusqu'au fond des sillons et des scissures.

La pie-mère s'applique contre les membranes épendymaires des ventricules, et forme les toiles choroïdiennes, d'où sont issus les plexus choroïde.[7]

Caractéristiques [6] :

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

### **II.3 Histologie :**

Concernant l'ultrastructure des méninges, il est possible de différencier les trois feuillets méningés classiquement décrits par Bichat à partir du troisième mois de développement chez le fœtus humain. Dès ce stade, les cellules arachnoïdiennes constituent une couche cellulaire compacte à la périphérie de l'espace sousarachnoïdien.

Leur aspect est unique et homogène : ce sont des cellules à noyaux clairs reliées par de nombreux systèmes de connexions intercellulaires. À partir du 7<sup>e</sup> mois, les cellules arachnoïdiennes peuvent être distinguées en deux sous populations : les cellules superficielles sombres au contact de la dure mère et les cellules internes, plus claires au contact de la pie-mère.

La dure-mère est composée de deux feuillets différents : un feuillet ostéo périosté et un feuillet encéphalique. Le feuillet ostéo périosté est composé principalement de collagène, agrégé en lamelles et faisceaux épais denses qui sont obliques les uns par rapport aux autres. On y trouve également des fibres élastiques.

Les cellules de cette couche sont de type fibroblastique. En accord avec les travaux de Haines et al, ce feuillet est très adhérent à l'os du crâne. Le feuillet encéphalique est composé d'une population cellulaire plus dense de type fibroblastique, se situant au sein d'un tissu conjonctif organisé en couches de faisceaux de collagènes orientés. Il est limité en profondeur par plusieurs assises de cellules aplaties, mal différenciables en microscopie optique, des cellules

de la couche la plus superficielle de l'arachnoïde. Les fibroblastes les plus internes de ce feuillet encéphalique sont solidement attachés à la partie externe de l'arachnoïde [4].

Il est important de noter qu'il n'existe pas de mésothélium sur la membrane basale à la jonction dure mère- arachnoïde. De plus une couche de cellules avec des caractéristiques uniques et une tendance à « s'ouvrir » est retrouvée à ce niveau.

En situation normale, la dure mère et l'arachnoïde ne sont pas seulement attachées entre elles mais elles sont ancrées dans les directions opposées (os et dure mère). La couche DBC(dural border cells) est en continuité avec la dure mère attachée de façon ténue à l'arachnoïde par quelques jonctions cellulaires.[8]

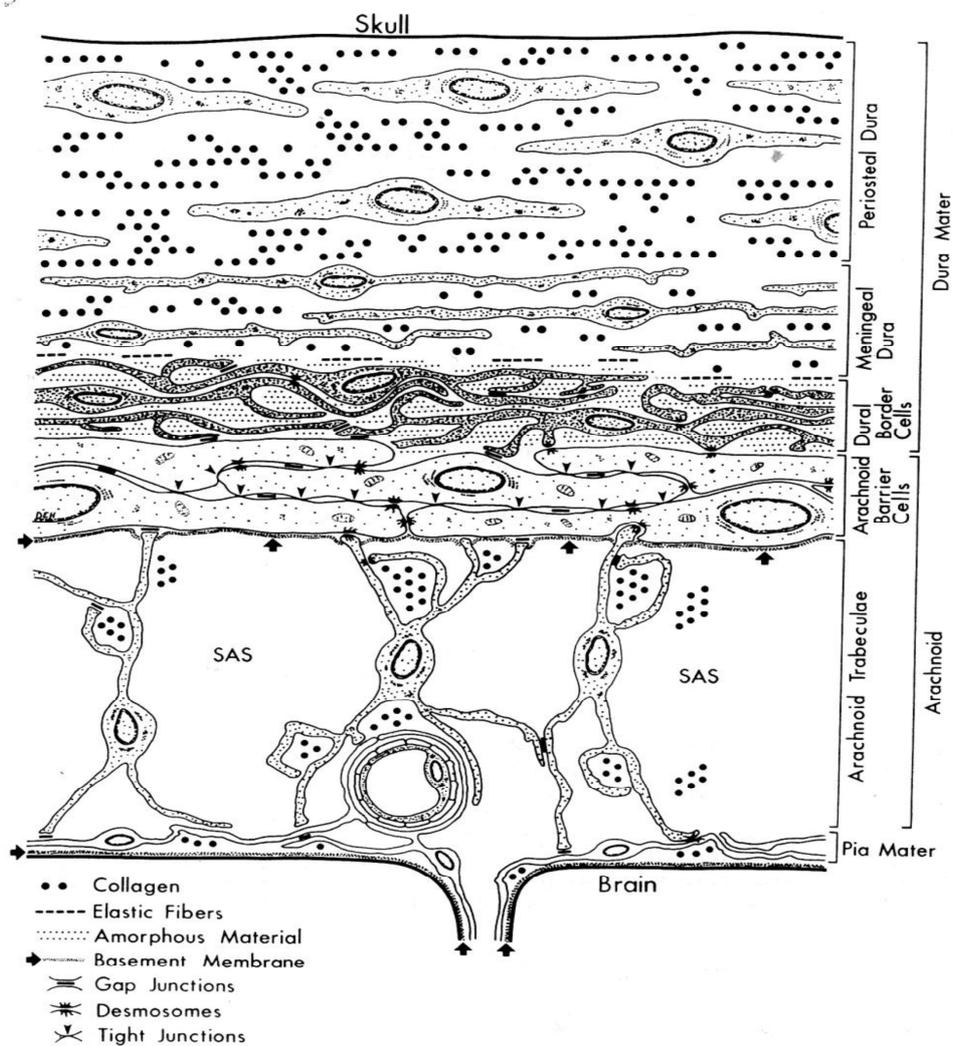


Figure 4 : Représentation des structures méningées basée sur des données de microscopie électronique .[8]

**L'espace sous-dural :**

De ce fait, l'espace sous-dural n'existe pas et correspond à un espace virtuel de moindre résistance dans l'épaisseur du feuillet encéphalique. L'hématome sous-dural classiquement décrit n'a aucun support histologique et correspond à un hématome inter-dural formé dans l'épaisseur du feuillet encéphalique. C'est ce feuillet qui forme la coque externe de cet hématome [9].

### **III. Epidémiologie :**

Les connaissances actuelles sur l'épidémiologie de l'hématome sous dural chronique reposent sur un petit nombre d'études à l'échelle de la population qui ont été menées au fil des ans. On compte dans la population générale 13,1 hématomes sous duraux chroniques pour 100 000 habitants et par an [10]. Plusieurs auteurs ont trouvés que l'incidence annuelle varie grandement selon les auteurs et les populations étudiées, de 3,1 à 14,1 pour 100 000 habitants[11], [12] .Cette proportion augmente après 65 ans, passant de 3,4/100 000 chez les patients âgés de moins de 65 ans à 58,1/100 000 après 65 ans.

Dans une étude finlandaise réalisée en 1967 sur une période de 7 ans, foelholm et waltimo ont signalé une incidence de 1,72 par 100 000 personnes par an, avec une incidence particulièrement élevée de 7,35 chez les personnes âgées (70-79 ans). Suite à cette enquête, kudo et al. ont mené une étude épidémiologique à grande échelle. L'étude de l'hématome sous dural chronique dans la population d'awaji, au japon, et l'incidence globale était de 13,1 pour 100 000 personnes par an de 1986 à 1988. La plupart des cas se sont produits chez les personnes âgées.

## **IV. Physiopathologie**

La physiopathologie de l'hématome sous dural chronique reste toujours un sujet de débat du fait que les études abordant ce chapitre sont peu nombreuses et les conclusions sont basées sur des observations seulement.

Nous allons aborder les différentes hypothèses concernant d'un point : l'initiation de la constitution de l'hématome sous durale chronique et l'origine de son augmentation de volume ; nous essayons de débattre sur l'évolution de l'hématome sous dural chronique et ce qu'il nécessite toujours un traitement ?

### **IV.1 Origine de l'hématome**

Plusieurs théories ont été élaborées concernant l'origine de l'hématome sous durale chroniques certaines ont été prouvées d'autre moins.. Cependant l'origine de l'hématome reste non confirmée à cause du manque de publication sur ce sujet.

La première théorie élaborée par Virchow ; il décrit l'hématome comme étant un processus inflammatoire chronique et progressif de la dure mère. Selon ce dernier il fallait qu'il y ait une inflammation généralisée de la dure mère pour que puisse survenir un HSDC. La communication de Virchow est probablement celle qui est la plus citée dans la littérature.[13] Cependant la théorie de TROTTER suppose que l'élément initial était un saignement progressif d'origine veineux qui s'étend du cortex cérébral jusqu'à la dure mère due à un traumatisme crânien qui a causé la brèche des veines fragiles sur des patients âgés avec une atrophie cérébrale ; cela s'explique par la période de latence entre le traumatisme crânien et l'apparition des signes cliniques ( 4 à 7 semaines) [14]

Si la séquence des événements post-traumatiques conduisant à la formation d'un HSD chronique a été élucidée, divers phénomènes n'ont pas encore reçu d'explication claire [15], et le facteur traumatique n'est pas toujours retrouvé [16].

Pour l'organisation d'un hématome sous-dural chronique, la présence de sang ou d'une collection sérosanguine dans l'espace sous-dural est nécessaire. Favorisée par :

- Une hypotension intracrânienne primitive ou acquise (dérivation de liquide cébrospinal [LCS], ponctions lombaires, déshydratation), le plus souvent favorisée par l'âge avancé. Il se produit alors une traction sur les veines corticodurales qui peut aboutir à leur rupture et au saignement.
- Des troubles de la coagulation ou de l'hémostase primitifs ou acquis (traitement par antivitamines K [AVK] et antiagrégants) [16].

Nous avons déjà vu dans le rappel anatomique que « l'espace sous dural » n'existait pas dans les conditions physiologiques. Fried et Schachenmayr ainsi que Haines ont démontré que le simple clivage de la « dural border cell layer » pouvait créer un espace au sein de cette couche (ce qui est appelé espace sous dural). Avec l'âge et l'atrophie qui lui est consécutive, une tension est placée sur la « dural border cell layer » ainsi qu'au niveau des points où les bridges veines traversent la dure mère. Chez le sujet plus jeune cette tension est observée dans certaines conditions (kyste arachnoïdien, atrophie en relation avec une épilepsie ou une autre pathologie, hypotension intra crânienne). Cet étirement rend la couche cellulaire et les bridges veines plus vulnérables. Par conséquent, un petit traumatisme peut séparer l'interface dure mère-arachnoïde. La contrainte concentrée sur la « dural border cell layer » est levée lorsque cette dernière se fend. Cette ouverture en cisaille peut engendrer une lésion dans les bridges veines et par conséquent une extravasation de sang disséquant encore plus la « dural border cell layer » créant ainsi l'HSDC.[13]

- L'hygrome sous-dural<sup>1</sup> qui pourrait être une lésion pré-hémorragique en voie d'organisation vers l'hématome sous-dural chronique et des causes plus rares comme un kyste arachnoïdien, une malformation vasculaire ou une tumeur hémorragique ;
- L'éthylisme chronique est un facteur favorisant fréquent car à la fois pourvoyeur de traumatismes crâniens et de troubles de la coagulation.

Cas particulier :

### **Hématome sous dural aigu**

l'hématome sous-dural aigu constitué par un saignement actif en quelques minutes,[16] L'HSDA est assez différent de l'HSDC. Dans cette lésion, il n'existe pas de membranes. Cet hématome survient surtout chez le sujet jeune et est très souvent un épiphénomène de lésions cérébrales graves. Certains patients peuvent survivre sans chirurgie. Dans la majorité des cas, l'hématome va se liquéfier et se résorber dans les 4 à 6 semaines. Le taux de transformation d'un HSDA en HSDC est de l'ordre de 1%. Dans la série de Lee datant de 1997 il est de 3%. Sur les 500 cas de sa série, Mori ne retrouve que 8 HSDC consécutifs à

---

*hygrome*<sup>1</sup>: liquide xanthochromique en rapport avec un vieil hématome sous dural ou secondaire à une méningite (10 à 25%). Dans ce dernier cas les germes en causes sont le plus souvent l'hémophilus influenza suivi du méningocoque, pneumocoque et staphylocoque [17]

un HSDA. Dans certaines situations (atrophie corticale ou hypotension intra crânienne), la résorption d'un HSDA peut être retardée (cela est dû à l'absence de contre pression) et les néo membranes vont apparaître[13]. Contrairement à l'hématome sous-dural chronique se constitue en plusieurs semaines et si le primum movens supposé est un saignement à bas débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous-dural, des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome[16].

En résumé, on peut dire que toute condition pathologique induisant un clivage de la « dural border cell layer » (il s'agit le plus souvent d'un traumatisme) va faire apparaître ce qui est appelé un espace sous dural. Selon les situations, cet espace peut contenir soit du sang, soit du LCS, soit les deux. Le clivage en lui-même étant considéré comme une blessure cutanée, va induire une prolifération cellulaire au niveau de la « dural border cell layer ». Il va s'associer à cela une réaction de la dure mère au contenu de l'espace. Toutes ces réactions sont d'ordre inflammatoire. Il apparaît donc qu'une inflammation localisée et consécutive à une « agression » (représentée par une lésion de « la dural border cell layer ») soit le primum movens pour la survenue d'un HSDC. Nous ne sommes pas si loins de la théorie de Virchow qui a pourtant été rejetée pendant longtemps. La différence est que cet auteur pensait qu'il s'agissait d'une inflammation généralisée.[13]

#### **IV.2 La croissance de l'hématome**

L'événement initial est le saignement dans l'espace sous dural. Ce saignement peut survenir dans des circonstances diverses. L'hématome siège entre la dure-mère et l'arachnoïde provient de la déchirure des petites veines qui traversent l'espace sous dural. Il se produit une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égale la pression veineuse. Les veines corticaux-dure-mériennes mettent en tension et peuvent se rompre entretenant le volume de l'hématome. Des anomalies majeures de la coagulation et de la fibrinolyse au sein de l'hématome se poursuivent expliquant clairement le caractère chronique de l'HSDC. Ils jouent le rôle dans l'accroissement progressif de cet hématome avec une néoformation d'une membrane externe.[18]

#### **Le ressaignement**

Pour comprendre le phénomène de ressaignement il est important de revoir la structure de la membrane externe. Les données histologiques suggèrent fortement que cette dernière est une sorte de tissu granulaire avec des néo capillaires fragiles. De plus nous avons déjà vu que la

formation des membranes était due à une réaction inflammatoire. Nous savons aussi que les capillaires immatures sont un phénomène ubiquitaire observé durant l'angiogenèse qui survient lors de l'inflammation. On peut en déduire par conséquent qu'une angiogenèse survient au niveau de la membrane externe.[13]

Nous savons aussi que le VEGF/PF est peut-être le facteur primaire responsable d'angiogenèse dans la guérison des blessures. Il est aussi un puissant rehausseur de la perméabilité vasculaire en induisant des fenestrations endothéliales qui apparaissent dans les lits vasculaires anormaux. Ce facteur est retrouvé en abondance dans le liquide des HSDC avec une différence significative par rapport au sérum[13] ; secrété principalement par les cellules plasmatiques et des macrophages [13].

### **Défauts de coagulation**

Le liquide de l'HSDC présente des propriétés anticoagulantes, comme l'atteste l'allongement de tous les temps explorant la coagulation. Une étude plus précise retrouve une diminution nette des facteurs II, V, VII, VIII, X, plus modérée des facteurs IX et XI et légère du facteur XII. Il s'y associe un effondrement de l'Antithrombine III (ATIII) et de la protéine C, ainsi qu'une élévation du Fibrinopeptide A ou FPA et du complexe ATIII-thrombine. Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC. Au sein du caillot sous dural constitué, les mécanismes connus de fibrinolyse se déclenchent dès le début afin d'entraîner la lyse de l'hématome et sa disparition. La production excessive de produit de dégradation de fibrine rend le fluide sous dural incoagulable. Ces produits de dégradation s'accumulant au sein de l'hématome sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots. Et ces derniers sont plus fragiles et ne permettent plus d'assurer l'hémostase. Ainsi une fois l'hématome encapsulé et constitué, les phénomènes de resaignement en son sein, associés à l'hyper fibrinolyse. Il y aura une auto entretien et une augmentation progressive de son volume.

En effet, le facteur principal de chronicité de ces hématomes serait l'existence de microhémorragie à partir du réseau de néo capillaire anormalement perméable au niveau de la membrane externe par mécanisme d'hyper fibrinolyse locale[18].

## **Pression osmotique**

Pour expliquer pourquoi certains hématomes sous duraux chronique augmente du volume ou au contraire se résorbe spontanément ;

Pour expliquer pourquoi certains hématomes sous-duraux chronique subduraux chroniques (CSDH) augmente de volume et/ou se résorbent, , d'après Gardner a montré que puisque la protéine CSDH était supérieure à la protéine du liquide céphalorachidien (LCR) ; En effet les études ont prouvé que la lyse de l'hémoglobine est elle aussi responsable de l'augmentation de l'élévation de la concentration des protéines [13] l'osmose CSF/CSDH se produisait à travers une membrane interne semi-perméable . Cependant il ne faut pas oublier les autres mécanismes existants, en particulier les réhémorragies, expliquent la croissance de la CSDH,seul la différence entre la surface de la membrane externe et le volume permet simultanément la résorption [19].

Pour conclure sur les différents hypothèses publiées : L'hémorragie est secondaire à la rupture de veines cortico-durales. L'augmentation et le maintien du volume est secondaire à un phénomène osmotique. Les produits de dégradation de la fibrinolyse locale créent une hémorragie des vaisseaux de la membrane. Une dilatation ventriculaire peut être associée liée à une compression des espaces sous arachnoïdiens entraînant une gêne à la résorption du LCS.[17]

### **IV.3 Evolution spontanée**

Plusieurs cas de résorption spontanée ont été rapportés. En plus du rôle important de la membrane externe dans le processus de croissance de l'hématome (ressaignement, hyper fibrinolyse, libération de substances inflammatoires et angiogéniques), cette dernière possède un pouvoir d'absorption .Pour beaucoup d'auteurs, l'absorption est probablement continue.

Au stade de début l'absorption d'un hygrome peut être entravée par toute thérapeutique entraînant une diminution du volume sanguin cérébral. L'absence de contre pression telle que dans les cas d'atrophie ou d'hypotension intra crânienne permet elle aussi l'expansion.

Dans un HSDC il existe des forces d'expansion et des forces d'absorption. Aussi longtemps qu'il existe un équilibre entre les deux types de force, la taille de, l'hématome va rester stable. C'est le rapport entre le ressaignement et / ou l'épanchement d'une part et l'absorption d'autre part qui fait que l'hématome va augmenter de volume ou se résorber .Il semble donc qu'il existe une taille «critique » de l'HSDC au-delà de laquelle il va devenir symptomatique.

Cette taille ne peut pas être définie puisqu'elle varie d'un individu à l'autre en fonction des conditions sous-jacentes. Une connaissance complète de l'état d'équilibre chez chaque individu est impossible à obtenir.

La surface de la néo membrane a une grande importance. Plus importante sera la surface, plus nombreux seront les néo vaisseaux. Par conséquent le ressaignement et l'exsudation seront importants et le volume va augmenter rapidement. La forme d'un HSDC peut être assimilée à celle d'une sphère aplatie, Par conséquent une petite augmentation de la taille de cette forme va faire que le volume va augmenter de façon exponentielle par rapport à la surface. On comprend aisément que le rapport surface / volume soit perturbé à un certain stade [13].

## **V. Anatomopathologie**

### **1. Siege :**

L'hématome sous dural chronique est plus retrouvé dans la convexité ; la forme bilatérale est retrouvée chez les patients ayant des hémisphères gauche et droit symétriques ; dans le crâne asymétrique l'hématome sous dural chronique est généralement retrouvé dans l'hémisphère le plus convexe qui est le plus souvent l'hémisphère gauche ; les formes rares tel que inter hémisphérique peuvent être retrouvées.[20]

### **2. Latéralité :**

L'hématome est très souvent unilatéral. Mais la forme bilatérale est assez fréquente. Elle a plus tendance à survenir chez les sujets plus âgés [13].

### **3. Forme :**

L'HSDC est constitué d'une capsule et d'une cavité. La capsule comprend deux parties la membrane externe et la membrane interne. Celles-ci vont fusionner aux extrémités de l'hématome. La cavité de l'hématome contient du sang liquéfié qui a la particularité de ne pas coaguler[13].

### **4. Néo membranes :**

L'analyse macroscopique et les constatations opératoires d'un hématome sous-dural chronique révèlent la présence de membranes qui entourent l'hématome proprement dit, constitué de sang lysé. Il est décrit qu'il y a une membrane externe accolée à la face interne de la dure-mère et une membrane interne plus fine accolée à la face externe de l'arachnoïde. La formation de ces membranes serait la conséquence d'une prolifération associée à une modification de la composition de la couche cellulaire durale interne qui circonscrit l'hématome lors de sa formation. Ces néo membranes, à la différence des cellules de la couche durale interne normale, sont caractérisées par une haute multiplicité cellulaire, la présence de fibres élastiques et de fibrilles de collagène et une néo vascularisation. [16]



Figure 5 : Coupe de la dure-mère du vertex du crâne prélevée à l'autopsie montrant une dure-mère normale à droite du sinus sagittal et un hématome chronique à gauche contenant une membrane proéminente. [21]

#### 4.1 La membrane externe :

**Macroscopiquement** : La membrane externe est attachée à la dure mère. Elle est toujours plus épaisse que la membrane interne. Son épaisseur varie avec l'âge de l'hématome. Elle peut être inférieure à 01mm ou atteindre 05mm et parfois même plus. Lorsque la membrane externe est détachée de la dure mère, on peut observer des saignements en « tête d'épingle » qui correspondent à la pénétration des vaisseaux dans la membrane.[13]

**Macroscopiquement** : La membrane externe est primitivement composée de fibroblastes, de paquets de fibres de collagène et d'autres éléments cellulaires : Lymphocytes et histiocytes qui sont fréquemment chargés d'hémosidérine, Macrophages, Eosinophiles, Mastocyte et des Basophiles, Neutrophiles. Globules rouges, Cellules musculaires lisses.. Fibres de collagène et Fibres d'élastine. [13]

**Des éléments vasculaire** : la présence importante de capillaires géants au sein de cette. La plupart de ces vaisseaux sont des capillaires constitués d'une seule couche de cellules endothéliales avec quelques péricytes autour et par endroits. Ces gros capillaires sont aussi appelés « sinusoïdal channels » ou capillaires géants. Leur lumière est large d'environ 80  $\mu\text{m}$

de diamètre et leurs cellules endothéliales sont aplaties. Au sein de cette membrane il existe aussi des capillaires très fins ainsi qu'une variété de capillaires entre les deux types cités [13]. Ce réseaux capillaire présente une zone de fragilité d'où le passage des éléments du sang à travers la paroi capillaire ; on peut observer parfois autour des capillaires des zones d'hémorragie, d'œdème interstitiel et de migration de leucocytes. Tous ces paramètres sont les indicateurs d'une augmentation de la perméabilité vasculaire[13]

### **Classification de la membrane externe**

- Type I : la membrane est assez fine avec des taches vasculaires ternes et des sinusoides proéminentes.
- Type II : plus épais.
- Type III : présence de cellules inflammatoires chroniques.
- Type IV : contient des couches fines de tissu conjonctif fibreux et la vascularisation est minime [22].

### **4.2La membrane interne**

Encore appelée membrane viscérale ; cette membrane se forme très probablement de manière indépendante de la membrane externe[13]

#### **Macroscopiquement**

Dans les études nécropsiques, elle apparait comme une membrane épi arachnoïdienne. Elle est très fine et de couleur « jaune brun ». Cette pigmentation correspond très probablement à de la biliverdine.

La plupart du temps, la membrane peut être facilement détachée du cortex sousjacent . On peut parfois observer une petite quantité de pigments sanguins gris brun sur le cortex[13]

#### **Microscopiquement**

La membrane interne est essentiellement constituée de tissu conjonctif contenant quelques vaisseaux sanguins. Son épaisseur varie de 30 à 300 µm. Elle se compose de 3 couches :

- « Hematoma surface layer » compacte et basiquement similaire à la dure mère.
- « Arachnoïd surface layer » organisée et caractérisée par une désintégration cellulaire,marquée et la présence significative d'une pigmentation sanguine.
- « Intermediate layer » située entre les deux autres. Elle présente leurs caractéristiques.[13]

## 5. Le contenu de l'hématome

Le contenu de l'hématome est habituellement un liquide qui ne coagule pas, et qui est généralement liquéfié.[23] Initialement, il sera constitué d'un liquide très visqueux, épais, mêlé de caillots de sang, de couleur rouge brun voire noire dit en jus de pruneaux, au stade tardif, l'aspect sera celui du sang hémolysé brun jaune, dit «xanthochromique». Néanmoins, la majorité des hématomes sont d'aspect jus de pruneaux confirmant l'hypothèse des saignements itératifs en leur sein, et témoignant de leur évolutivité chronique et active en parallèle avec la dégradation permanente de l'hémoglobine [24]. Par ailleurs, de nombreux molécules et médiateurs sont retrouvés au sein de l'hématome et dont la concentration change selon le type de l'HSDC, parmi eux on cite : procollagène, fibrine, PDF, facteurs de fibrinolyse, activateur tissulaire de plasminogène (ATP), molécule proangiogénique notamment le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et des marqueurs de l'inflammation comme les cytokines type : interleukines et chimiokines . D'autres travaux menés sur le liquide de l'HSDC montrent que le LCR fait partie de la composition de l'hématome, contribuant ainsi à l'augmentation du volume de l'HSDC[25]

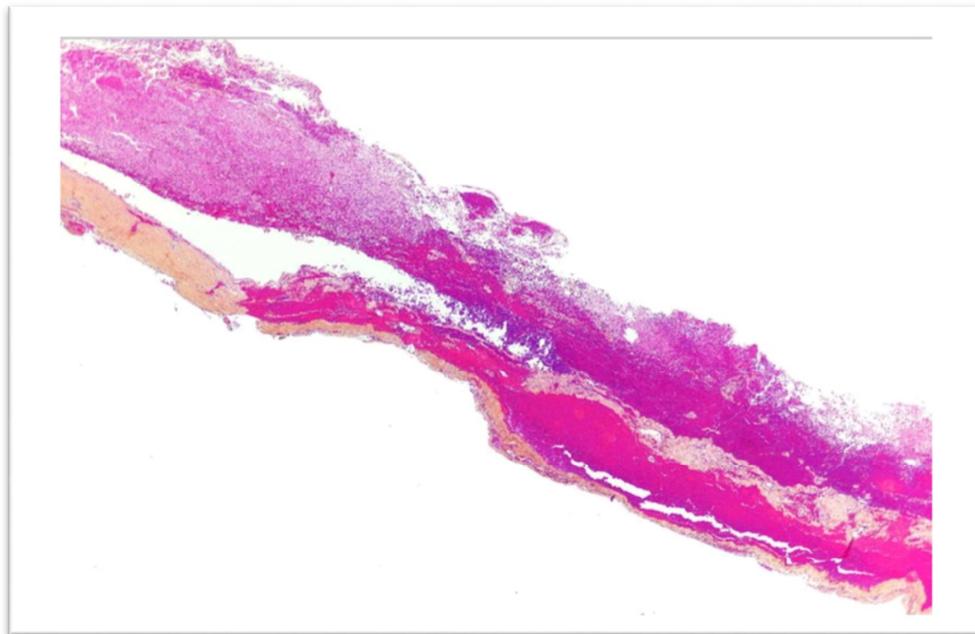


Figure 6 : prise en MO du décollement de la dure mère. (Wikipédia)

## **VI. Etiologie**

### **Facteur de risque principal**

#### **1. Traumatisme crânien**

Le traumatisme crânien est décrit comme le facteur de risque principal. L'HSDC est considéré comme une pathologie post-traumatique. Le traumatisme crânien est le facteur le plus fréquemment associé à cette pathologie dans 50 à 70% des cas selon les séries. Ce traumatisme est minime et bénin en général soit par un choc direct soit indirect secondaire à une chute consistant en un ébranlement soudain de la masse cérébrale surtout en cas d'atrophie cérébrale [18]; Certains cas peuvent survenir après des opérations neurochirurgicales. La finesse des parois des veines de pontage, la disposition circonférentielle des fibres de collagène et l'absence de renforcement externe par des trabécules arachnoïdiens contribuent à la nature plus fragile de la veine de pontage dans la partie sous-durale par rapport à la partie sous-arachnoïdienne.[20]

Le traumatisme crânien peut s'accompagner de facteurs prédisposant. L'HSDC peut également se rencontrer en l'absence de tout traumatisme. Les autres facteurs de risque sont dominés par l'atrophie cérébrale liée à l'âge, l'éthylisme chronique, le traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, les anomalies de l'hémostase, les pathologies neurologiques associées.[18]

### **Autres facteurs de risque**

#### **2. Age et atrophie cérébrale**

Les études d'imagerie ont montré que la perte de volume cérébral ou l'atrophie cérébrale est un phénomène courant dans le vieillissement normal et concerne la plupart des structures cérébrales. Les preuves s'accumulent également que la perte de volume cérébral varie en fonction de l'âge. Après l'âge de 65 ans, le taux d'atrophie du cerveau semble augmenter progressivement, jusqu'à plus de 1 % par an dans certaines études. [26] après 80 ans avec une diminution du poids du cerveau d'environ 200g et une augmentation de l'espace entre le cerveau et la table interne passant de 6 à 11%, entraîne une traction des veines pont qui se déchirent plus facilement au moindre traumatisme. Par ailleurs, cette réduction de substance cérébrale va laisser un espace vide à l'intérieur de la boîte crânienne, qui pourra être facilement comblé par une collection hématique, expliquant ainsi la tolérance meilleure des sujets atrophés. Le phénomène de collapsus cérébral lié à la déshydratation parenchymateuse

contribuerait également à la mise en tension puis à la rupture des veines cortico dure-mériennes.[24].

### **3. Hypotension intracrânienne**

La fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR) peut provoquer une hypotension intracrânienne susceptible d'entraîner la formation de CSDH[20].

#### **3.1Hypotension intracrânienne spontanée**

L'hypotension intracrânienne spontanée pourrait être la cause de l'HSDC, en particulier chez les patients jeunes ou d'âge moyen, sans traumatisme ni troubles hématologiques préalables. L'IRM de la colonne vertébrale et la cisternographie radionucléide sont utiles pour évaluer l'hypotension intracrânienne. La présence d'une fuite spontanée sous-jacente de LCR au niveau de la colonne vertébrale doit être envisagée en cas d'HSC, même chez les personnes âgées sous anticoagulants [20]

#### **3.1Hypotension post traumatique**

Lors des traumatismes de la base du crâne, La rhinorrhée du LCR peut être à l'origine de l'hypotension intracrânienne conduisant à l'HSC. [20]

-Hypotension intracrânienne après une ponction lombaire, une rachianesthésie et une chirurgie de la colonne vertébrale

La rachianesthésie est la technique anesthésique de référence pour la césarienne. Parmi ses complications, les céphalées secondaires à une brèche duremerienne sont fréquentes. Exceptionnellement, la persistance de cette brèche peut engendrer un hématome sous-dural (HSD) intracrânien. [27]

-hypotension suite à une déshydratation

Les déshydratations sévères qui sont fréquentes chez le sujet âgé, sont aussi responsables d'hypotension intra crânienne qui peut être à l'origine d'un HSDC[13]

### **4. Troubles de la coagulation**

Elles sont dues soit à une pathologie soit à un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. Les pathologies responsables sont soit les coagulopathies congénitales telle que l'hémophilie soit les coagulopathies hépatogènes[13].

## **5. Les anomalies de l'hémostase**

Quelques cas rares ont été décrits dans la littérature, notamment en rapport avec une maladie de Von Willebrand, un déficit en facteur XIII ou un purpura thrombopénique idiopathique. L'hémophilie, maladie du sujet jeune chez qui l'espace sous dural est virtuel, n'est qu'exceptionnellement retrouvée comme cause d'HSDC.[24]

**Les traitements anticoagulants :** Le premier constat que nous pouvons faire est que l'incidence des pathologies thromboemboliques veineuses et artérielles justifiant une anticoagulation augmente clairement avec l'âge. Le risque de développer des pathologies liées aux complications de ces traitements à ces âges est, par conséquent, plus important ; les études ont montré une différence significative de la fréquence de survenue des HSDC chez une population sous anticoagulants par rapport à une population ne prenant pas d'anticoagulants [24].

**Les traitements antiagrégants plaquettaires :** Les études portant sur les facteurs étiologiques des HSDC révélaient souvent une proportion plus importante de patients sous antiagrégants plaquettaires que sous anticoagulants. Cette thérapeutique très répandue est souvent préférée aux anticoagulants, notamment chez les personnes âgées. Le risque de développer un HSDC chez les patients sous antiagrégants plaquettaires est clairement établi , bien que non quantifié de façon précise [24].

REYMOND, dans son étude en 1992, considérait qu'un patient sous aspirine devrait être considéré comme à risque de développer un HSDC et considérait que l'aspirine ne devrait pas être prescrite aux patients présentant des céphalées après un traumatisme [28].

## **6. L'épilepsie :**

Ce facteur est assez souvent retrouvé dans la littérature. En réalité ce sont les chutes répétées consécutives aux crises convulsives qui sont le plus souvent à l'origine d'un HSDC. Il peut s'ajouter à cela un certain degré d'atrophie qui est souvent présent en cas d'épilepsie. Beaucoup plus rarement il peut s'agir de troubles de la coagulation par atteinte hépatique consécutive au traitement anticonvulsivant [13].

## **7. Ethylisme chronique**

Il est considéré comme un facteur de mauvais pronostic ; Le mécanisme par lequel l'alcoolisme engendre un HSDC n'est pas fermement établi. Il peut s'agir de l'atrophie corticale qui accompagne très souvent cette condition, de troubles de la coagulation liés à une cirrhose ainsi qu'une fragilité vasculaire .Mais c'est surtout la tendance élevée au traumatisme

qui est responsable d'un grand nombre d'HSDC liés à l'alcoolisme. En effet les alcooliques présentent 20 fois plus d'accidents que la population générale et souvent ils ne se rappellent pas du traumatisme[13], [24]

## **8. Autres cause**

### **1. Pathologie tumoral de la dure mère**

Il semble que l'hématome soit une manifestation secondaire de la tumeur primitive et qu'il est probablement induit par la sécrétion tumorale ou un saignement chronique sous dural provenant de la tumeur.[13]

### **2. Rupture de kyste arachnoïdien**

Des études ont montré l'association de l'hématome sous durale chronique et le kyste arachnoïdien surtout chez les sujets jeunes [29].

### **3. Hémodialyses**

On pense que l'incidence de l'HSDC dans la population dialysée serait de 3%. Les causes de la survenue d'un HSDC ne sont pas connues. Il pourrait s'agir d'une infiltration excessive, de l'HTA durant la dialyse ou plus probablement du dysfonctionnement des plaquettes [13]

### **4. Chimiothérapie**

Surtout par son effet sur la coagulation

### **5. Malformation vasculaire : le shunt ventriculaire**

Il est souvent cité dans la littérature. Il peut se produire un hyper drainage avec une chute de la pression ventriculaire qui tend à ouvrir l'espace sous dural[30].

## **VII. Diagnostic de l'hématome sous dural :**

Dans les HSDC la collection hémorragique siège entre la dure mère et l'arachnoïde provenant de la déchirure des petites veines qui traversent l'espace sous dural. Cette hémorragie d'origine veineuse peut se faire sous une pression relativement faible ce qui explique que la tolérance puisse être longue (HSDC tardif)[31]. La bilatéralité n'est pas exceptionnelle, car l'hématome sous dural peut survenir aussi bien en regard du point d'impact du traumatisme qu'à distance par un mécanisme de contre coup. Le traumatisme causal peut avoir été discret et ne pas avoir entraîné de perte de connaissance initiale en particulier chez certains sujets ; vieillard, alcoolique, malade soumis à un traitement anticoagulant[32]. Dans les formes des hématomes sous duraux chroniques dont la symptomatologie ne se manifeste que des mois après le traumatisme causal, il est probable que la décompensation tardive de ce type d'hématome sous dural correspond à une collection hémorragique initialement peu importante et qui ensuite augmente progressivement de volume ; soit par reprise de l'hémorragie à partir de capillaires néoformés ; soit parce que la pression osmotique augmente au sein de la collection sous durale du fait de la dégradation des protéines qu'elle contient.

### **VII.1.Présentation clinique :**

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont variables et trompeurs, ce qui nous fait donner le surnom de « grand simulateur, à l'hématome sous-dural chronique [33] . Typiquement, l'histoire clinique évolue en trois phases : un traumatisme crânien (absent dans 25 %) en général bénin, un intervalle libre d'au moins 2 semaines et l'apparition de signes neurologiques. Plus que les signes cliniques très variables au moment du diagnostic, c'est l'enchaînement des phases qui est évocateur d'un hématome sous-dural chronique. L'intervalle libre correspond à l'initiation des mécanismes physiologiques conduisant à l'augmentation de volume de l'hématome. Il est de plus courte durée chez les sujets jeunes où les signes d'hypertension intracrânienne dominant la symptomatologie[34], [35]. A l'inverse , chez les sujets âgés, du fait de l'atrophie cérébrale avec l'âge, l'intervalle libre est plus long et la symptomatologie est dominée par les troubles des fonctions supérieures et un syndrome pyramidal.

### **1. Signes d'hypertension intracrânienne :**

Les signes d'hypertension intracrânienne concernent 15 % des patients [12]. Le plus souvent sans déficit neurologique, les patients présentent des céphalées, des vomissements positionnels qui évoluent le plus souvent vers l'aggravation en quelques semaines.

### **2. Troubles des fonctions supérieures :**

Les troubles des fonctions supérieures concernent 17 % des cas et la présentation est parfois si trompeuse que l'hématome sous-dural chronique peut évoquer un syndrome démentiel et il fait partie des étiologies des démences curables. L'association des symptômes peut évoquer aussi une hydrocéphalie à pression normale [36]. Les troubles neurologiques peuvent être un syndrome confusionnel, un ralentissement idéomoteur, des troubles de l'émotion, une difficulté de concentration, des troubles mnésiques, des troubles du sommeil et des états dépressifs ou maniaques.

### **3. Déficit focal :**

En fonction de la zone corticale comprimée, le déficit peut être moteur, sensitif, visuel ou phasique. Il est le plus souvent pyramidal et controlatéral à l'hématome. Quelques patients (12 %) se présentent avec des troubles visuels d'allure focale qui peuvent témoigner d'une hypertension intracrânienne : un flou visuel lié à un œdème papillaire, des troubles du champ visuel, une diplopie liée à une paralysie du VI ou une amnioscopie [12].

### **4. Crises comitiales :**

Les crises comitiales sont rares (10 % des cas) et peuvent être focales ou généralisées. Ce sont le plus souvent des crises bravais-jacksoniennes motrices ou sensitives. Les troubles de la parole (manque du mot, paraphrasie, aphasie) peuvent rarement être d'origine comitiale.

### **5. Troubles de conscience :**

Quinze pour cent des patients sont admis en urgence dans un état comateux après une période de troubles neurologiques pouvant passer inaperçus. Les hématomes bilatéraux peuvent être responsables d'une aggravation neurologique rapide. En fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés, l'échelle de Bender[37] permet de classer les patients en quatre grades cliniques :

- grade I : conscience normale, pas de trouble des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux (exemple : asymétrie des réflexes) ;

- grade II : quelques troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (hémiparésie) ;
- grade III : stupeur et/ou troubles psychiatriques importants, signes neurologiques focaux (hémiplégie) ;
- grade IV : coma ou signes d'engagement. C'est l'échelle la plus communément utilisée dans les séries

De la littérature, la fréquence respective de ces différents grades cliniques est la suivante, par ordre décroissant : grade II (54 %), grade III (30 %), grade I (11 %), grade IV (5 %). Les grades II et III représentent plus de 80 % des cas.

L'HSDC se traduit assez peu souvent par des troubles de la vigilance qui vont de la somnolence au coma en passant par l'obnubilation et la stupeur. Ils sont classiquement évalués par le score de Glasgow (GCS) allant de 3 à 15 (Tableau n° I).

**Tableau n° I : Echelle de Glasgow [38] :**

Réponse oculaire	Réponse verbale	Réponse motrice
Ouverture spontanée des yeux E4	Orale appropriée,	Sur ordre M6
Ouverture à la demande verbale E3	orientée V5	Orientée à la stimulation douloureuse M5
Ouverture à la stimulation douloureuse E2	Confuse, V4	Flexion d'évitement M4
Absence E1	Incohérente V3	Flexion stéréotypée M3
	Incompréhensible V2	Réponse en extension M2
	Absence V1	Absence M1

## **VII.2. Formes cliniques**

### **a-Formes pseudo psychiatriques**

Lorsque les troubles des fonctions supérieures sont des troubles psychiatriques et sont isolés, les patients sont orientés à tort vers une consultation psychiatrique.

### **b-Formes pseudo vasculaires**

Une présentation sur un mode brutal évocatrice d'un accident vasculaire cérébral [39] concerne une proportion élevée de patients (30 % des cas). Ce déficit peut évoquer un accident ischémique transitoire (1 à 9 % des hématomes sous-duraux chroniques) ou être persistant après son installation. L'imagerie cérébrale prescrite à bon escient fait le diagnostic immédiatement.

### **c-Formes simulant une hémorragie méningée**

La clinique serait typique. Le liquide de ponction lombaire, rosé et incoagulable est évocateur du diagnostic d'hémorragie méningée. Elle serait liée à une rupture des néo vaisseaux de la membrane dans l'espace sous-arachnoïdien[40].

### **d-Formes à symptomatologie pyramidale homolatérale**

Elle représente 13 % des cas et s'explique par la compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente, l'existence de phénomènes critiques homolatéraux traversant le corps calleux, des phénomènes critiques ou des compressions hémisphériques controlatérales [41].

### **e-Formes à symptomatologie extrapyramidale**

Il peut s'agir d'une distordue focalisée, d'un monoballisme, désignés évoquant une maladie de Parkinson comme un tremblement. Les signes extrapyramidaux sont contra- ou ipsilatéraux [42], [43] .

## VIII. Paraclinique

### VIII.1.Imagerie

#### 1. le scanner cérébral :

C'est bien entendu le scanner cérébral, à faire au moindre doute, qui apporte la clé diagnostique. Sa sensibilité est de plus de 90 %. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection de produit de contraste en première intention [44].

On décrit très classiquement l'hématome sous-dural chronique comme revêtant la forme d'une collection péri cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard et exerçant un effet de masse plus ou moins important (**figure 7**). L'aspect morphologique décrit ci-dessus offre peu de variantes, mais plusieurs éventualités peuvent être rencontrées en termes de densité de la collection :

- la collection peut être hyperdense, et seul le contexte de survenue clinique permet de distinguer entre hématome sous-dural chronique à son tout début et hématome sous-dural aigu.
- la collection peut être isodense, rendant le diagnostic un petit peu plus difficile. C'est le cas dans les deux premières semaines d'évolution de l'hématome ;
- à compter de deux à trois semaines, la collection apparaît hypodense. Il est banal d'observer la présence d'un niveau de sédimentation au sein de la cavité, sous forme d'une hyperdensité dans la partie déclive de la cavité sous-durale, témoignant d'un ressaignement récent (**figure 8**). Cela peut aboutir à la constitution des cloisonnements au sein de l'hématome.

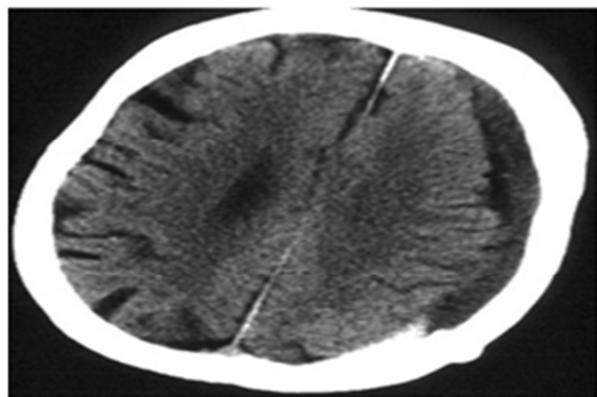


Figure 7 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche. Passage Progressif de l'isodensité vers l'hypodensité, présence d'un petit niveau sanguin déclive.

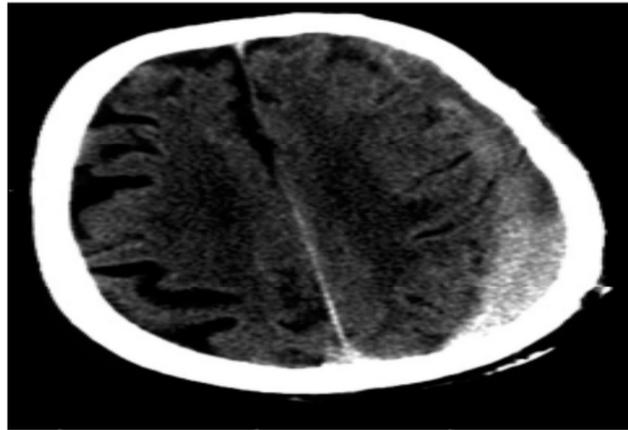


Figure 8 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche au stade hyperdense (moins de deux semaines d'ancienneté). Ébauche de cloisonnements au sein de l'hématome.

Certaines situations autres que celles décrites précédemment peuvent se révéler plus difficiles en termes diagnostiques :

La difficulté la plus classique est constituée par l'hématome sous-dural chronique iso dense bilatéral. Il s'agit d'un piège encore parfois difficile à déjouer, à moins de pratiquer une IRM. Distinguer entre hématome sous-dural chronique hypodense et hydrome compressif est également une chose parfois délicate, 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 les données cliniques, alors que l'injection de produit de contraste iodé permet parfois de conforter le diagnostic en cas de rehaussement intense des membranes (**figure9**) et de réaction arachnoïdienne.

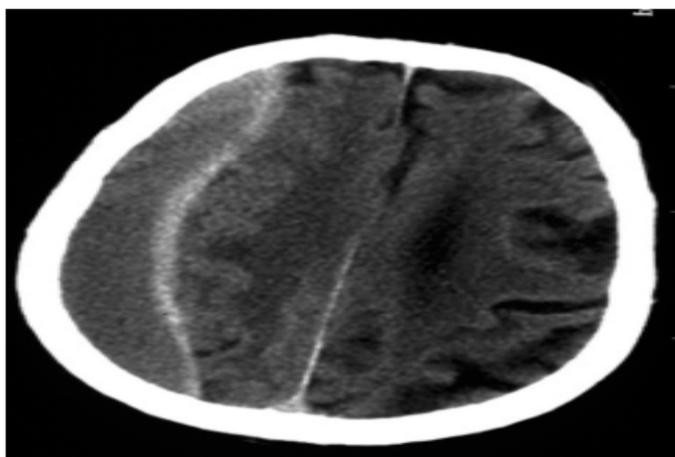


Figure 9: Après injection d'iode. Volumineuse collection sous-durale Droite postopératoire tardive, associée à un intense rehaussement de La membrane interne et de l'arachnoïde, évocatrice du diagnostic D'empyème.

À noter l'existence, parfois, de localisations inhabituelles de l'hématome sous-dural chronique (base du crâne, fosse cérébrale postérieure) échappant parfois au scanner, mais pratiquement jamais à l'IRM.

Au total, le scanner reste de nos jours un outil diagnostique des plus performants pour l'hématome sous-dural chronique, permettant dans l'immense majorité des cas d'assurer à lui seul le diagnostic, d'évaluer l'ancienneté de l'hématome et d'élaborer la stratégie thérapeutique ainsi que le suivi. L'IRM n'a qu'un intérêt iconographique dans l'hématome sous dural chronique, excepté dans quelques cas bien particuliers tels qu'une localisation très inhabituelle de l'hématome, ou encore la suspicion d'une pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente. [45]

## **2. IRM cérébral :**

L'IRM cérébrale est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSDC est proche de 100% [3].

Exceptés quelques cas bien particuliers tels qu'une localisation très 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'hématome sous dural chronique. Les caractéristiques d'imagerie IRM de ce processus sont les suivantes [46] :

- en séquence T1, la collection apparaîtra iso puis l'hypo-intense au stade chronique,
- en séquence T2, la collection sera hyper intense au stade chronique ; ce n'est que très tardivement qu'elle tendra vers l'iso-intensité.

Au total, l'IRM a pour ce qui concerne l'hématome sous-dural chronique, une sensibilité proche de 100 %. Elle n'a cependant pas à être l'examen systématique de première intention dans cette pathologie.

### **Autres examens complémentaires :**

**La radiographie du crâne :** Les radiographies du crâne sont souvent prescrites, surtout quand le traumatisme n'est pas violent et qu'il n'y a pas une notion de perte de connaissance. Les radiographies du crâne, quand elles sont prescrites et normales, ne peuvent en aucun cas éliminer le diagnostic d'un HSDC.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

**L'électroencéphalogramme :** Il peut apporter un faisceau d'argument sous forme d'un foyer d'ondes lentes ou d'un micro-voltage unilatéral, ou encore de la présence de grapho-éléments paroxystiques en regard de l'hématome.

**L'angiographie :** Elle a été avant l'avènement du scanner, l'examen principal en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide avasculaire entre crâne et cortex ou de signe de déviation de ligne médiane. Aucun de ces signes, même très évocateurs, n'était pathognomonique. A noter cependant, la constatation parfois d'une franche hypervascularisation de la membrane externe de l'hématome visible sur les clichés sélectifs du réseau carotidien externe.

## **IX. Traitement :**

le traitement de l'hématome sous dural chronique a occupé une place importante dans le domaine neurochirurgical , depuis le succès du traitement chirurgical signalé pour la première fois par Hulke [47] en 1883 , Plusieurs progrès et travaux ont été réalisés allant de Putnam et Cushing [47] , qui en 1925, ont mis l'accent sur la chirurgie comme traitement de choix jusqu'aux années 90 où Markwalder [48] insistait sur les avantages des techniques les moins invasives.

L'HSDC reste une urgence neurochirurgicale, dès que le diagnostic est posé l'indication thérapeutique est obligatoire qu'elle soit médicale ou chirurgicale ou les deux cela revient à la tolérance clinique, à l'évolution et l'ensemble des caractéristiques scanographiques de cet hématome.

Tandis que le traitement chirurgical a pour objectif principal de rompre l'évolution de l'HSDC, le traitement médical vise à diminuer voire arrêter les phénomènes inflammatoires de sa constitution, En conclusion le volet thérapeutique fait appel à trois objectifs :

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

### **IX.1 Traitement chirurgical :**

#### **1. Les indications chirurgicales :**

- Sur critères cliniques
    - Crises comitiales
    - Déficit focal
    - Modification des fonctions supérieures
    - Céphalées majeures
  - Sur critères radiologiques
    - Effet de masse important
    - Épaisseur maximum > 10 mm
2. Préparation et conditionnement du patient:
    - Mise en condition de tout malade instable

- Bilan complémentaire/ préopératoire : une NFS, groupage : ABO et rhésus, un bilan rénal, évaluation cardio-vasculaire, une radiographie pulmonaire et un bilan d'hémostase.
- contrôle des pathologies associées et de toute anomalie risquant d'interférer avec la chirurgie
- Patients sous antiagrégants plaquettaire :

Le Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire (GIHP), en collaboration avec le Groupe Français d'Etudes sur l'Hémostase et la Thrombose (GFHT) et la SFAR, a fait en 2018 des propositions actualisées sur la gestion des AAP ( agents antiplaquettaires) pour une procédure invasive programmée : [49]

L'interruption des AAP pour réaliser une procédure invasive est un facteur de risque d'accident thrombotique tandis que leur poursuite majore le risque hémorragique de la procédure, Ces deux risques étant antagonistes, ils doivent être mis en balance afin de déterminer pour chaque patient la prise en charge optimale adaptée à la procédure invasive

Aucun seuil de sécurité hémostatique garantissant l'absence de risque hémorragique per-procédural lié aux effets résiduels du traitement AAP n'a été établi, il est proposé de les interrompre de la façon suivante (Accord fort) :

- dernière prise d'aspirine à J-3 (J0 correspond au jour de la procédure) \*
- dernière prise de clopidogrel et de ticagrelor à J-5 \* \*\*
- dernière prise de prasugrel à J-7 \*

Pour la neurochirurgie intracrânienne il est proposé que la dernière prise soit à J-5 pour l'aspirine, J-7 pour le clopidogrel et le ticagrelor, J-9 pour le prasugrel

Il est recommandé de n'utiliser ni les héparines (HNF ou HBPM) ni les AINS en relais des AAP. (Accord fort)

Il est proposé que la reprise de l'AAP soit aussi précoce que possible, en fonction du risque de saignement post-opératoire, chez les patients ayant une indication à un traitement par AAP en monothérapie au long cours.

En cas d'une indication chirurgicale qui ne peut être différée il sera nécessaire d'inverser l'effet avec la transfusion plaquettaire ou en administrant la desmopressine, même s'il n'y a pas d'études rigoureuses soutenant cette intervention.

Selon une étude [50] ; une analyse complémentaire trouve une augmentation significative du risque d'expansion de l'hématome après transfusion de plaquettes , Cette confusion entre intérêt du DDAVP ou desmopressine et transfusion plaquettaire se retrouve dans un article qui

randomise une dose précoce de desmopressine IV (0.4mg/Kg) pour réduire l'expansion d'un hématome intracérébral de patients sous traitements antiplaquettaires mais en y adjoignant, la transfusion de 2 unités plaquettaires . Le résultat ne démontre aucune différence entre groupe traité et témoin. Il n'y a donc pour le devenir, pas d'intérêt à associer DDAVP et transfusion plaquettaire ni à transfuser des plaquettes en l'absence de chirurgie. Déterminer l'intérêt d'une dose isolée de DDAVP reste à démontrer [50].

#### – Patients sous anticoagulation :

Dans le cas des hématomes intracrâniens, HSD ou HED dus aux complications hémorragiques par surdosage en AVK ; si l'intervention doit être faite en **extrême urgence**, l'utilisation du PPSB (Concentré de Complexe Prothombinique ) est recommandée à la posologie de 1 UI/kg de facteur IX pour une diminution moyenne de 0,15 d'INR (ou une augmentation de 1,5 % du TP). La perfusion de plasma viro-atténué ne doit s'envisager que si le traitement par PPSB n'est pas disponible ou si l'apport d'un volume liquidien est souhaitable (choc hémorragique). [51]

Pour les patients présentant un risque élevé de thromboembolie, nous suggérons d'arrêter le traitement avk environ 4 jours avant l'intervention chirurgicale, pour permettre à l'inr de revenir à la normale, et de commencer le traitement avec une dose complète d'héparine non fractionnée ou une dose complète d'héparine de faible poids moléculaire lorsque l'inr chute [52].

La gestion des anticoagulants est évaluée pour chaque patient ; dans l'idéal, tout médicament ayant une action sur l'hémostase doit être évité pendant 1 mois, et sa balance bénéfice/risque réévaluée.

L'anticoagulation ne peut être interrompue que s'il n'y a pas de contre-indication absolue, par ailleurs elle ne doit pas être une contre-indication à l'acte chirurgical.

### 3. Techniques d'anesthésie [53] :

Le scalp, les os du crâne et la dure mère sont innervés par les branches du nerf trijumeau et les racines C1 et C2, tandis que l'encéphale n'est pas innervé. Il est donc possible de réaliser des interventions neurochirurgicales sous anesthésie locale, car seuls le scalp et la dure mère à proximité des plexus veineux sont sensibles et peuvent de ce fait être anesthésiés localement.

L'anesthésie locale (AL) offre certains avantages comme le coût peu élevé, l'exigence relative d'un personnel qualifié et la disponibilité en anesthésiques locaux qui sont des éléments attractifs pour des pays à ressources limitées.

L'anesthésie générale (AG) procure un meilleur confort per opératoire pour le patient et l'équipe chirurgicale. La sécurité lors de l'AG est davantage garantie par les progrès technologiques (ventilation contrôlée, monitoring perfectionné), et par la disponibilité d'un personnel de plus en plus qualifié [53].

La principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS inférieur à 8) [6], nous pouvons ajouter aussi les enfants de moins de cinq ans et les patients présentant une pneumopathie nécessitant une intubation endotrachéale [53].

Le choix dépend aussi de la technique chirurgicale ; une intervention à ciel ouvert telles que le volet, la tréphine ou la craniectomie nécessitent une anesthésie générale, Si une technique mini invasive telle que le trou ou le twist drill est envisagée, il faut préférer l'anesthésie locale lorsque cela est possible.

#### **4. Techniques opératoires :**

Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques restent nombreux et suffisamment documentés. mais l'uniformité du type de la technique chirurgicale à appliquer n'est pas encore acquise [54] .

On distingue schématiquement :

Les techniques à crâne ouvert : trou de trépan, « burr hole » , craniectomie membranectomie .

Les techniques à crâne fermé : twist drill, tapping.

Certaines techniques sont utilisées de manière courante, d'autres le sont beaucoup moins et enfin certaines le sont de façon exceptionnelle.

##### **a) Trépanation :**

Histoire : Le dernier article scientifique réfutant la réalité des trépanations au Néolithique(à l'âge de pierre) paraîtra en1957.[55], D'après les déductions des préhistoriens, ces trépanations étaient utilisées pour des troubles mentaux, l'épilepsie, les céphalées, les maladies organiques, l'ostéomyélite, certains traumatismes crâniens. [56]

Actuellement en neurochirurgie, Il s'agit de la technique la plus communément utilisée, elle permet l'évacuation de la collection sanguine de façon rapide et efficace,

Procédure :

- L'imagerie doit être analysée avec soin pour déterminer le point d'entrée idéal pour le trou de trépan.
- Patient est positionné en décubitus dorsal, l'épaule homolatérale à l'hématome est surélevée par un coussin, la tête est tournée du côté opposé. Cette dernière peut être horizontale ou légèrement élevée.
- Rasage de cette région, traçage des incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Désinfection de la peau.
- Infiltration des incisions par un anesthésique local.
- Incisions du scalp sur 3 cm, et mise en place d'écarteurs autostatiques.
- Le forage du trou se fait le plus souvent à l'aide d'un trépan manuel. Il peut se faire aussi à l'aide d'un trépan électrique.
- Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix.
- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression.
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide de lavage.
- Mise en place d'un drain en regard de chaque trou. Ces drains seront connectés à un système de collection (flacon) par siphonage (non ou très peu aspiratif).

La réalisation d'un trou de trépan en regard de la bosse pariétale ou la suture coronale avec irrigation de l'espace sous-dural et mise en place d'un système de drainage non aspiratif semble admise comme présentant le meilleur rapport bénéfice risque [57]. Cependant l'absence de la visualisation de la cavité, le contrôle difficile de l'hémostase de la membrane externe et le risque de lésion du parenchyme cérébral sont les principaux inconvénients de cette technique.

Le nombre de trous est variable selon les auteurs. Certains préfèrent un seul trou trépan, alors que d'autres utilisent deux, et il n'y a pas de preuve concluante pour soutenir définitivement l'une ou l'autre approche.

La localisation du trou dépend de chaque patient et de son hématome, beaucoup d'auteurs conseillent de le faire à l'endroit où l'hématome est le plus épais.

**b) Burr hole :**

Le but de cette technique est d'évacuer le plus complètement possible l'hématome en créant un circuit d'irrigation au moyen de 2 trous de trépan, les trous doivent être de 1,5 à 2 cm en diamètre [58].

La dure mère est coagulée avec une électrocautérisation bipolaire à chaque trou pour éviter les hémorragies dans l'espace sous-dural et pour assurer l'ouverture de la dure-mère sur toute la surface du trou ,lors de l'ouverture de la dure-mère, il peut y avoir expulsion immédiate du liquide de hématome. Si ce n'est pas le cas, il est probable qu'une membrane soit présente. La membrane doit être coagulé par électrocautérisation bipolaire et ouverte brusquement avec lame bistouri [58].

L'évacuation est complétée par l'irrigation de l'espace sous dural par la solution saline, le premier trou servant de porte d'entrée alors que le second permet l'évacuation ainsi des cloisonnements peuvent être éliminés. ce geste est associé à un drainage post opératoire.

Drainage : un système de drainage fermé peut être laissé dans l'espace sous-dural pendant 24-72 heures après l'opération.

Santarius et al [59] ont constaté que la mise en place de drains après le drainage des HSD chroniques réduit les récives et améliore le résultat clinique .

### **c) Craniotomie-craniectomie :**

Il s'agit de la méthode la plus ancienne , réalisée sous anesthésie générale , la craniotomie est recommandée dans certaines circonstances ; en fonction de facteurs tels que la récurrence, la consistance de l'hématome et la présence de membranes [59]

Il existe plusieurs variantes de cette méthode :

- Craniotomie par tréphine (tréphination) avec membranectomie éventuelle.
- Craniotomie à l'aide d'un trou de trépan élargi à la pince gouge avec membranectomie éventuelle.
- Craniectomie par volet osseux.

La technique consiste à une craniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique pour ouvrir largement la dure-mère (arciforme ou en croix) et ainsi reséquer la néo-membrane externe, en contrôler l'hémostase, évacuer l'HSDC et effondrer d'éventuels cloisonnements. Enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sousdure-mérienne. [6].

La craniotomie reste un moyen viable, sûr et efficace[60]

**Bur Hole Drainage :**

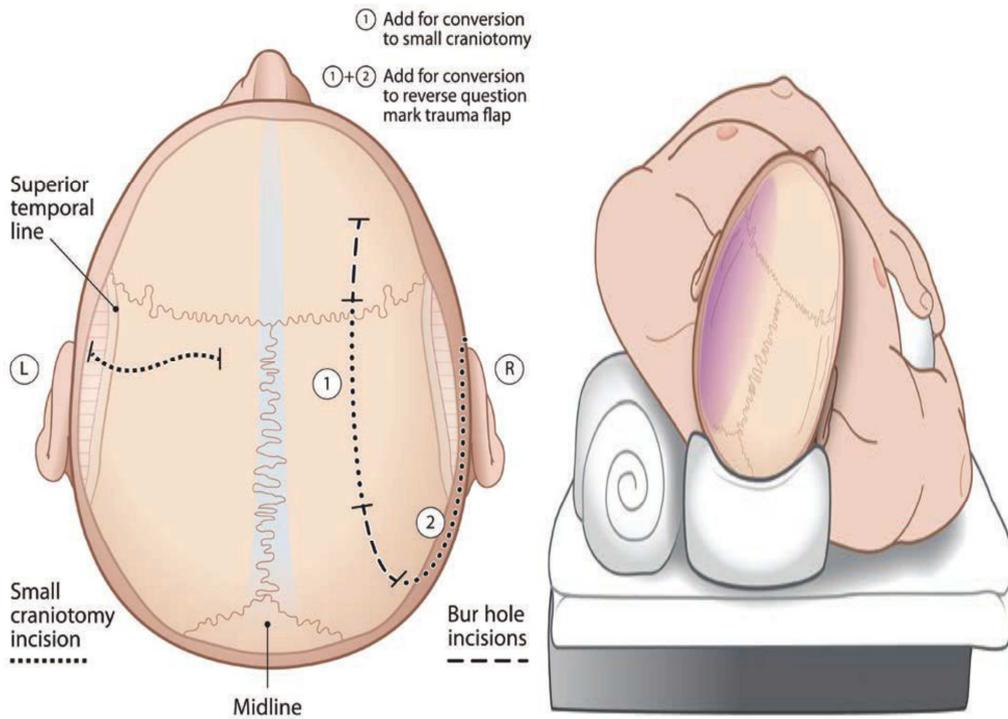


Figure 10 :positionnement et incision de la peau [58] « Atlas of Emergency Neurosurgery »

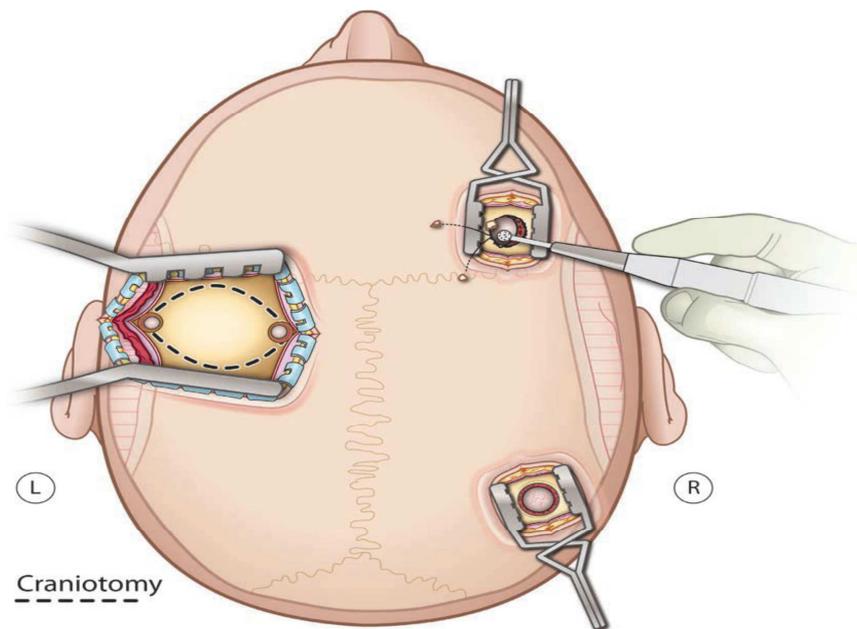


Figure 11 :Incisions et trous de trepan /Craniotomie [58] « Atlas of Emergency Neurosurgery »

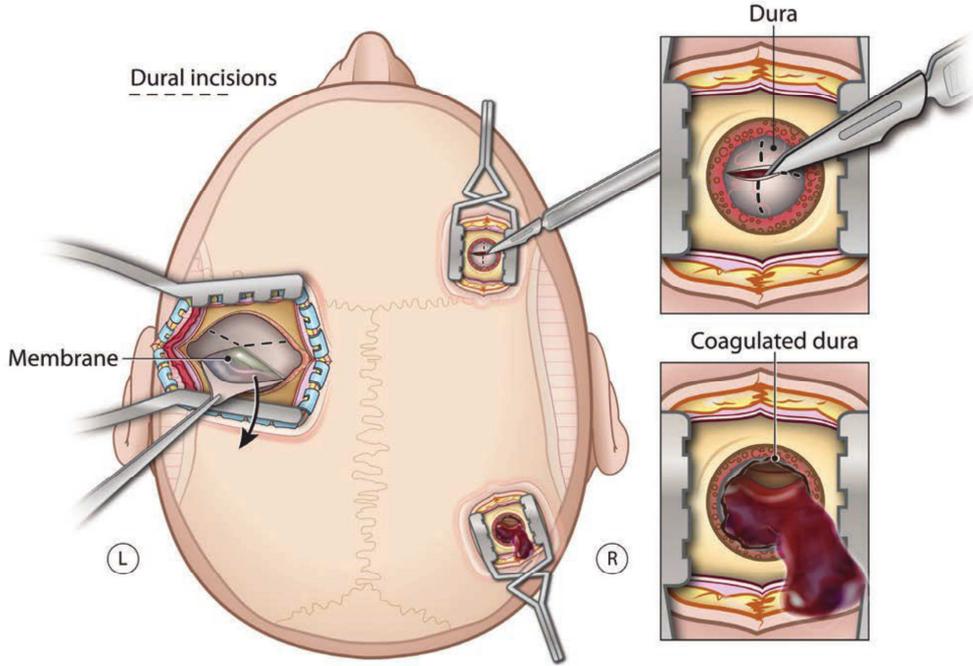


Figure 12 :ouverture de la dure mère [58] « Atlas of Emergency Neurosurgery »

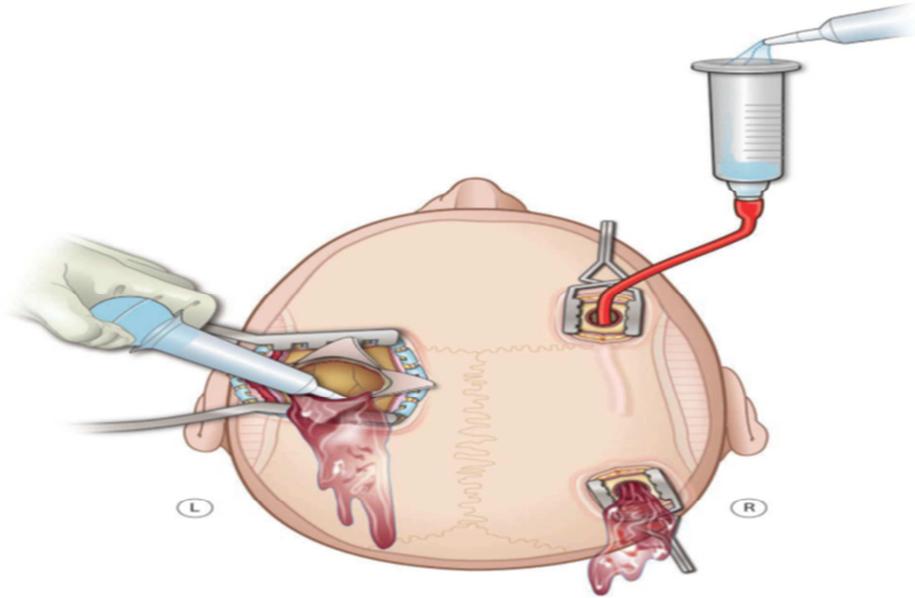


Figure 13 :Evacuation de l'hématome [58] « Atlas of Emergency Neurosurgery »

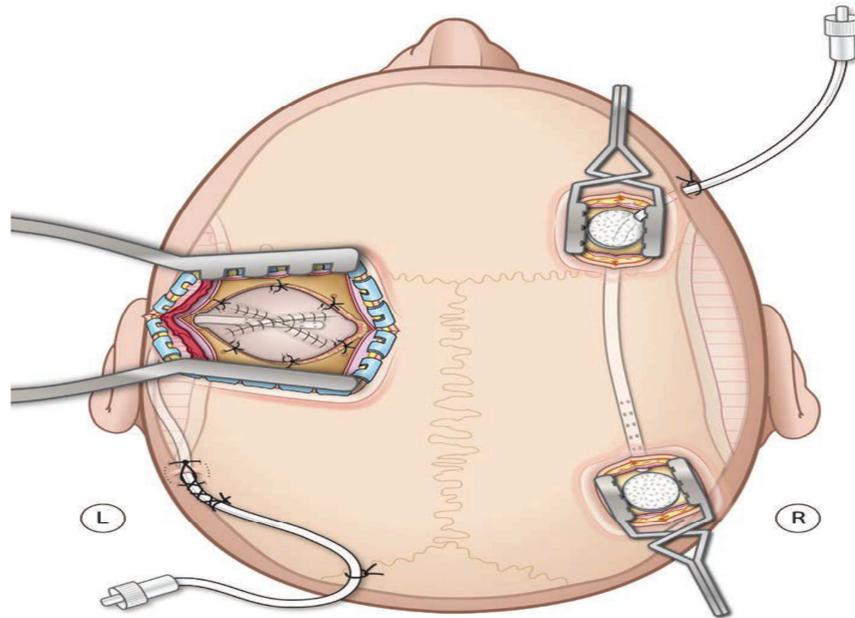


Figure 14 :placement de drain [58] « Atlas of Emergency Neurosurgery »

#### d) Le twist-Drill :

La craniostomie au twist-drill a été proposée à l'origine comme une procédure d'urgence tout en préparant la thérapie définitive[61]. Considérée comme une technique efficace d'évacuation de l'hématome sous-dural liquéfié sans avoir besoin d'une anesthésie générale. Son intérêt principal est une décompression progressive du cerveau.

Weigel et al. ont montré que le twist-drill est l'une des techniques chirurgicales les plus sûres pour traiter l'HSDC. En outre, plusieurs études ont déjà analysé l'efficacité de cette technique et l'ont comparée à d'autres approches chirurgicales courantes tels que Liu et al. [62] trouvent que l'utilisation d'un trou de trépan ou le twist drill ne semble pas faire de différence significative dans les taux de récurrence ou d'autres mesures de résultats.

Jablawi et al.[61] concluaient dans leur article que c'est une méthode efficace et peu invasive pour traiter l'HSDC avec un succès acceptable et que l'efficacité du traitement ne dépendait pas de la composition des hématomes et que l'échec du traitement est plus probable dans les grands hématomes avec un large hématome résiduel associé.

Procédure :

- Après repérage du site d'intervention , le patient est en décubitus dorsal, la tête est positionnée sur une surface, comme une couverture pliée, et est tournée de 15 à 30 degrés par rapport au côté contralatéral (60 degrés si un point d'entrée pariétal plus postérieur est nécessaire) [58].

- suit le rasage et la désinfection de la zone qui est ensuite infiltrée par un anesthésiant local .
- Une incision cutanée est réalisée en regard de la partie la plus haute de l'HSDC. Le point d'entrée idéal est généralement similaire à un point d'entrée de la ventriculostomie, mais plus latéral[58].
- le fraisage se fait presque toujours par un twist drill manuel.

Cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45° par rapport à la surface osseuse .Cette obliquité permet d'éviter une pénétration malencontreuse et abrupte qui pourrait engendrer une blessure des vaisseaux corticaux, et permet aussi de canuler l'hématome sur sa plus grande surface, après avoir bien sûr perforé la dure-mère et la membrane externe.

Un drain souple de type cathéter de ventriculostomie est positionné dans la cavité sous durale puis relié à une poche collectrice fermée en déclivité par rapport à la tête du patient.

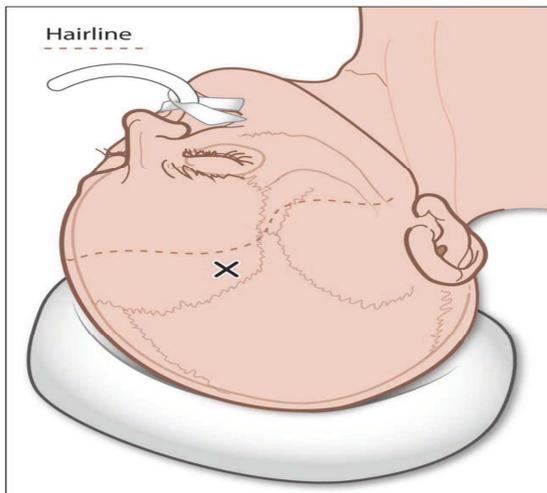


Figure 15 : Positionnement et incision de la peau

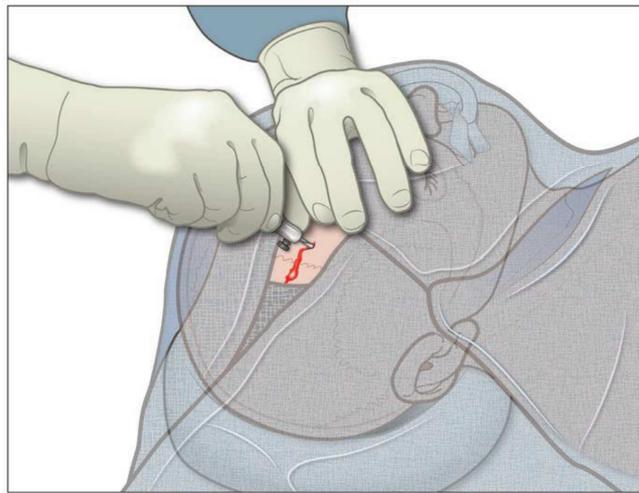


figure 16 : fraisage

« Atlas of Emergency Neurosurgery ».



Perceuse manuelle courte à axe droit de type « Kindt Drill »

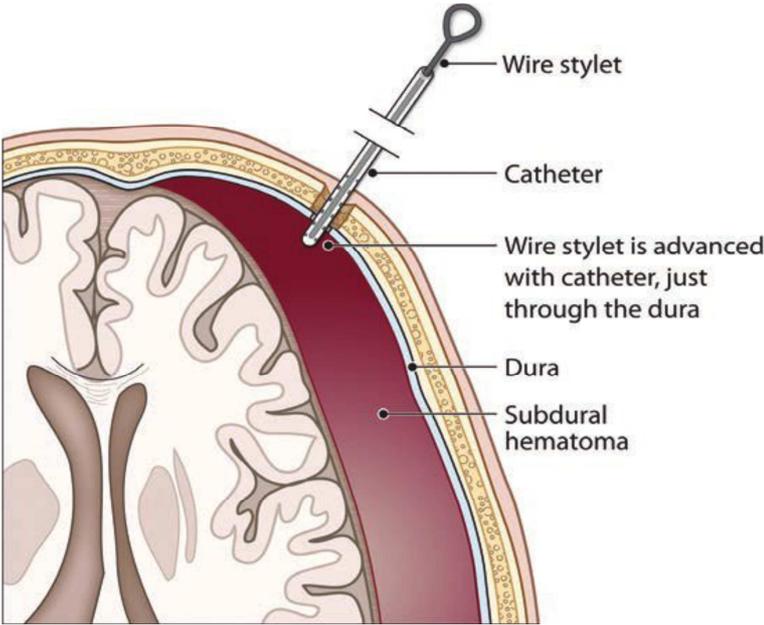
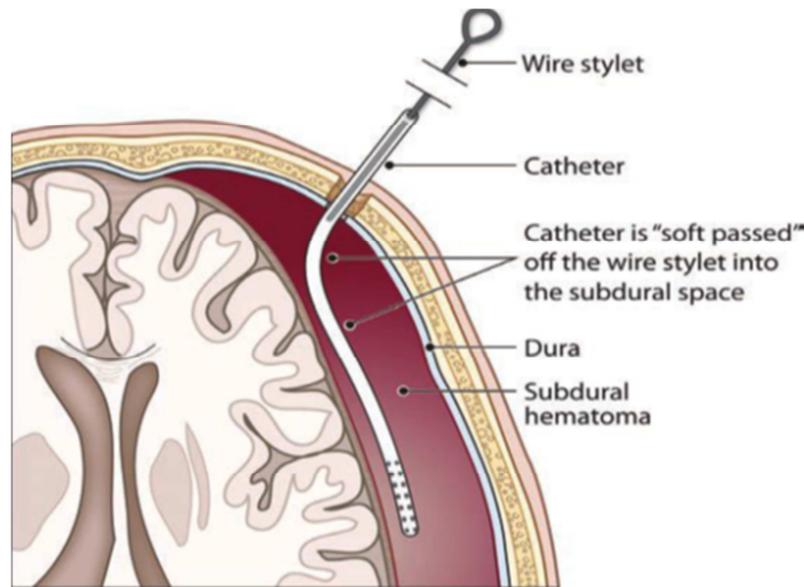


Figure 17 : placement de catheter [58]

« Atlas of Emergency Neurosurgery »



### **Twist Drill modifié :**

Les modifications apportées permettent de pratiquer un fraisage perpendiculaire à la surface osseuse. Selon Reinges [63], ce dispositif permet aussi un gain de temps puisque la durée d'un fraisage avec twist drill conventionnel est de 02 minutes alors qu'elle est de 30 secondes à l'aide d'un twist drill modifié.

### **e) Ponction percutanée «Tapping»:**

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

une étude rétrospective de 213 patients opérés par ponction percutanée, dans le service de Neurochirurgie du CHU de Sétif, durant la période de 3 ans et demi a été faite par Hallaci et al [64] a trouvé en ce qui concerne les complications de la ponction percutanée : 9,8 % des patients ont eu un HSDC récidivant ; 1,4 % un pneumatocèle ; 1,4 % un AVC ; 2,8 % sont décédés.

Une autre étude a été effectuée dans le service de neurochirurgie de CHU de Fort-de-France sur une période de 1 an [65] où l'auteur a conclu que le traitement par ponction percutanée des HSD chroniques 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.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du  
CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

**f) Autres méthodes plus rares :**

**Endoscopie :**

Nous proposons que dans certaines circonstances, l'endoscopie puisse être utilisée pour aider à reconnaître les néomembranes en per-opératoire, et éventuellement pour aider à son traitement, soit par la destruction guidée par endoscopie, soit par la conversion en une craniotomie formelle[66].

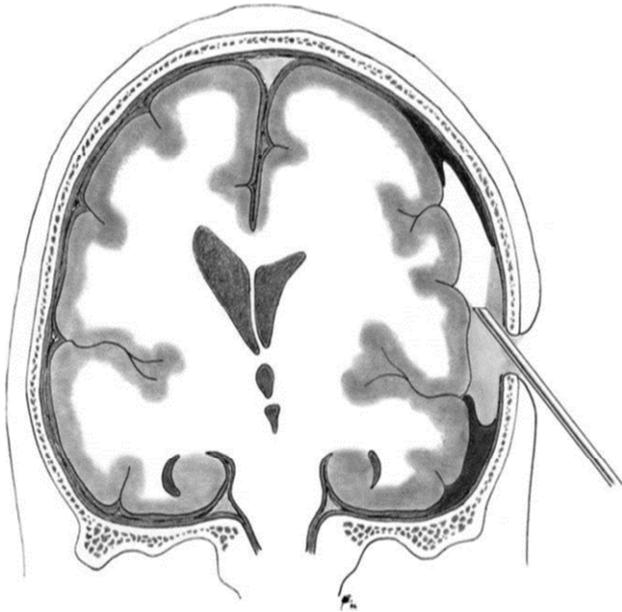


Figure 18 : introduction de l'endoscope à travers le trou de trépan pour visualiser l'hscd.

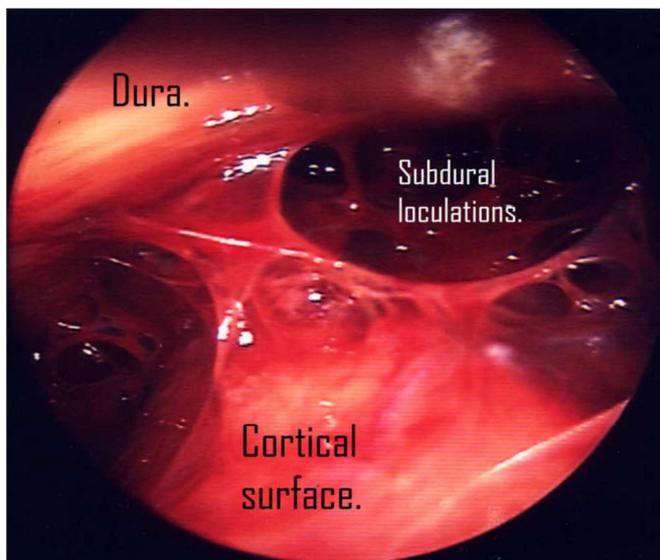


Figure 19 : vue endoscopique sur le plan sous dural.

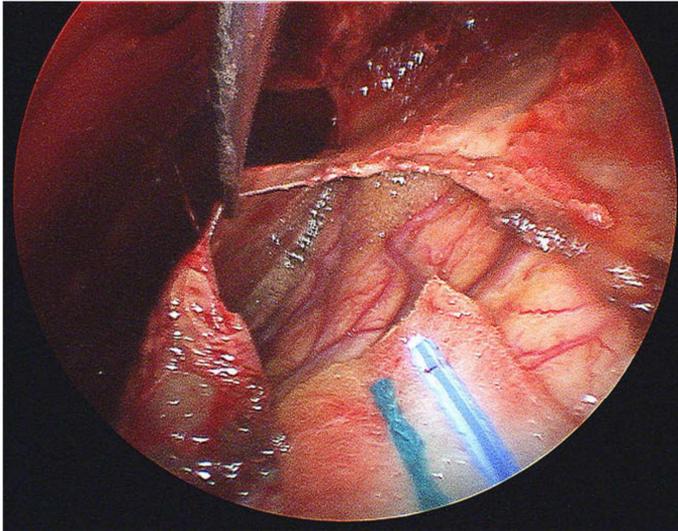


Figure 20: division de la membrane sous durale sous guide endoscopique.

L'endoscope est introduit à travers le trou de la fraise pour visualiser autour des emplacements multiples.

L'insertion d'un cathéter sous-dural peut être effectuée en toute sécurité sous visualisation directe. [65]

Division de la membrane sous-durale avec un crochet pointu sous guidage endoscopique.

Les indications potentielles pour une endoscopie avec trou de trépan et drainage :

1. Insertion d'un cathéter sous-dural avec hématome localisé.
2. Visualisation et destruction des néomembranes et du caillot solide.
3. Problèmes médico-légaux éventuels nécessitant une documentation visuelle.
4. Confirmation du diagnostic d'hygroma sous-dural.

Le problème majeur est le risque d'endommager la surface corticale lors de l'introduction d'un endoscope rigide dans un petit espace.

En outre, le temps supplémentaire nécessaire à la mise en place de l'endoscope est un inconvénient, compte tenu du fait que les trous de trépan ne sont pas toujours visibles, l'ajout d'un temps supplémentaire de 20 minutes supplémentaires peut dissuader les chirurgiens d'adopter cette procédure.

Cependant, elle peut finalement faire gagner du temps en ne nécessitant pas d'examen IRM préopératoire, si l'on est enclin à le faire (pour anticiper la présence d'une néomembrane ou d'un caillot solide) [66].

Un drainage sous dural à circuit fermé est mis en place en fin d'intervention.

La clef de sécurité et de succès de ce type d'intervention est le planning pré opératoire. Enfin, il faut toujours avoir en tête la possibilité de conversion en volet membranectomie.

### **La dérivation sous duro-péritonéale :**

La mise en place d'un shunt sous duro-péritonéal est rare. Selon ses défenseurs, cette méthode permettrait de drainer l'hématome de façon continue sans avoir les inconvénients d'un drainage externe. Elle n'est cependant pas employée en première intention.

### **Les réservoirs :**

Certains préconisent l'implantation d'un réservoir relié par un drain à l'hématome sous dural chronique. Les ponctions itératives de ce réservoir préserveraient des réinterventions ultérieures.

Ces réservoirs sont placés soit de première intention soit lors d'une ré intervention pour récurrence. Ils sont placés d'emblée chez les patients à risque tels que les sujets âgés, les alcooliques, les dialysés ou bien lorsque la ré expansion cérébrale n'est pas satisfaisante en fin d'intervention.[67]

Cette procédure est simple avec peu de complications, permet d'éviter une ré-intervention tout en réalisant une simple ponction au lit du malade .

Cependant son inconvénient réside à une éventuelle obstruction du cathéter relié au réservoir

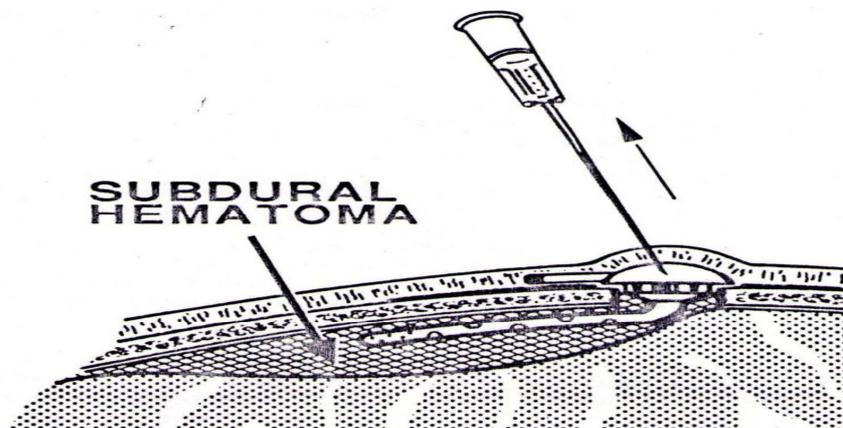


Figure 21 : Ponction percutanée et aspiration du contenu. [68]

### **Embolisation de l'artère méningée :**

L'artère méningée moyenne (AMM) est la principale source de vascularisation de la dure mère de la convexité, elle-même a l'origine de la néo-membrane dont les micro-saignements entretiennent l'HSDc. L'embolisation l'AMM a été proposée comme traitement des HSDc. Il s'agit d'une procédure réalisée par une voie d'abord artérielle fémorale ou radiale. Un

cathéter porteur est navigué dans l'artère carotide primitive puis l'artère carotide externe. Un microcathéter est ensuite navigué dans l'artère maxillaire interne puis l'AMM. Au travers du microcathéter, l'AMM est embolisée, avec des particules calibrées le plus souvent .D'autres agents emboliques ont été utilisés pour cette procédure comme la colle cyanoacrylique ou les copolymères d'éthylène vinyl alcool (EVOH) , L'hématome sous-dural, qui n'est alors plus alimenté, va se résorber avec le temps [69].

Malgré la simplicité de cette procédure, sa réalisation nécessite une expertise en neuroradiologie interventionnelle (NRI). En particulier, la connaissance des anastomoses dangereuses entre l'artère méningée moyenne et l'artère ophtalmique est un préalable indispensable à la réalisation de ce geste en toute sécurité [70]

## Traitement endovasculaire de l'hématome sous-dural chronique

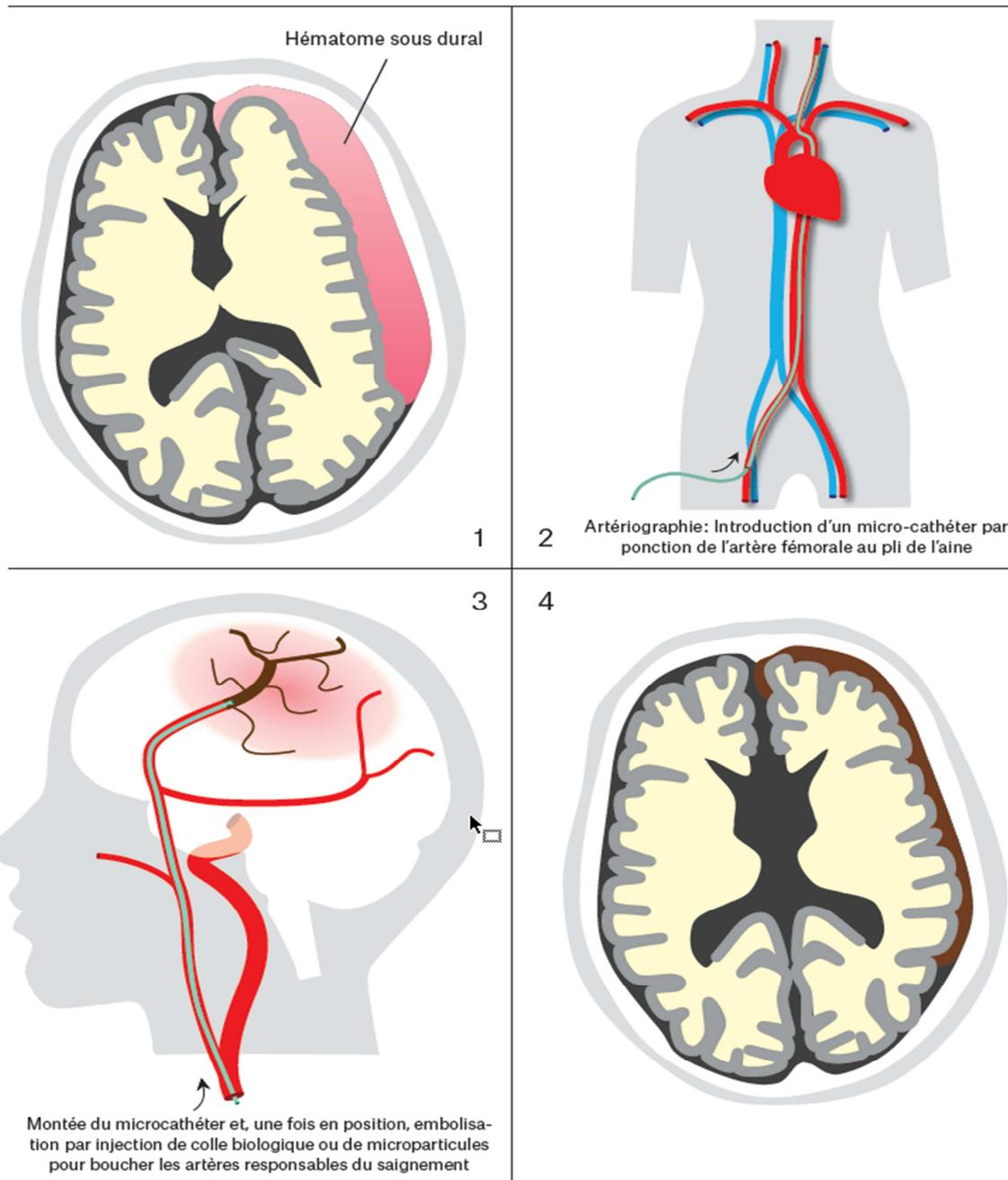


Figure 22 : traitement endovasculaire de l'hématome sous dural chronique

Il reste de nombreuses inconnues concernant cette thérapeutique. Outre le meilleur agent embolique pour l'occlusion de l'AMM, la place de l'embolisation dans la prise en charge de l'HSDc reste à définir. Ainsi, il pourrait s'agir d'un traitement curatif des HSDc paucisymptomatiques, d'une thérapeutique prophylactique post-opératoire des HSDc à risque de

récidive ou d'un adjuvant systématique de la chirurgie. Par ailleurs, la démonstration formelle de l'efficacité de l'embolisation reste à faire .[70]

## **5. Drainage post-opératoire :**

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

Certains chirurgiens hésitent encore à insérer un drain, en particulier lorsque l'espace sous-dural est étroit après le drainage de l'hématome [71].

Un essai contrôlé randomisé monocentrique a été mené au Royaume-Uni entre novembre 2004 et novembre 2007 auprès de 269 patients [72] trouve que le taux de récurrence était de 9,3 % chez les patients drainés versus 24 % en l'absence de drainage , la mortalité à 6 mois était significativement inférieure dans le groupe drainage et enfin les complications médicales et chirurgicales étaient sensiblement identiques dans les deux groupes ce qui a permis de conclure qu'après évacuation chirurgicale d'un HSDC, la mise en place d'un drainage est une procédure sûre et associée à une réduction du risque de récurrence et de la mortalité à 6 mois.

Thomas Santarius et ses collègues [73] rapportent aussi qu'un drain sous-dural réduit les récurrences et la mortalité après l'évacuation d'un hématome sous-dural chronique.

Cependant , dans une étude récente Gazzeri,Roberto et al.[74] trouvent que le taux de récurrence et le résultat fonctionnel après le geste chirurgical de l'HSDC ne semblent pas être affectés par la technique chirurgicale (craniotomie vs burr hole) et l'emplacement du drainage ,ces résultats suggèrent que les chirurgiens peuvent choisir les procédures au cas par cas, mais les variations dans la pratiques n'influencent pas nécessairement les résultats.

La plupart des auteurs placent le drain en sous dural. quelques neurochirurgiens procèdent autrement comme Gazzeri qui place la pointe du cathéter au-dessus du trou au niveau de l'espace sous galéal [27].

Plusieurs types de drain peuvent être utilisés , ça pourrait être des cathéters de ventriculostomie perforés [75] , drain de Jackson-Pratt [58], sondes d'alimentation pédiatriques , d'un drain de Kehr [76], une sonde de Foley [77] . Le drainage se fait par siphonage d'autres utilisent un drainage aspiratif.

La durée du drainage diffère en fonction de plusieurs critères ; principalement la quantité de liquide drainé selon Wakai [78] et qu'il ne sert à rien de laisser un drain en place au-delà de

24 heures puisque le maximum du drainage se fait durant cette période , l'éclaircissement du liquide , des critères cliniques et enfin radiologiques (tdm).

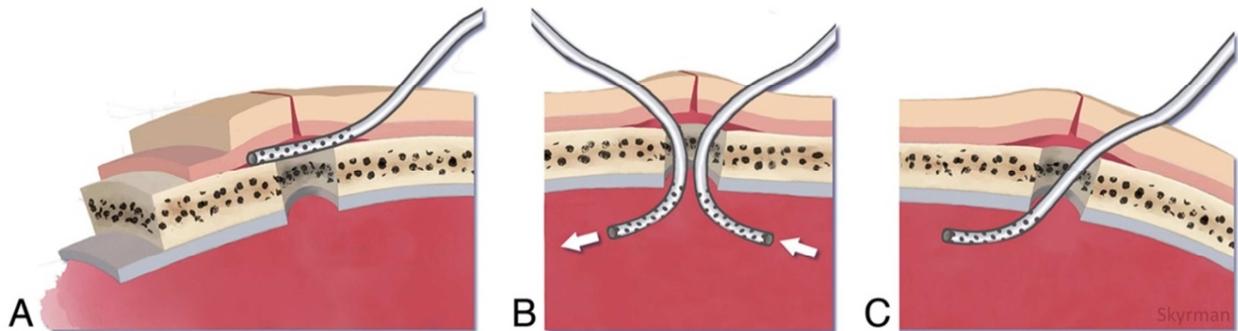


Figure 23 : Illustration des différents drainages.

A: Technique AD avec drainage actif/aspiration placée en position sous-galeale au-dessus du trou de trépan

B: Technique CID avec entrée active et drainage passif placée dans l'espace sous-dural

C: Technique PD avec drainage passif dans l'espace sous-dural[79]

## IX.2 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 [80] , plusieurs volets ont été étudiés notamment la réhydratation associée au repos au lit , l'osmothérapie et nous parlerons principalement sur la corticothérapie.

les premières observations de résolutions spontanées d'HSDC « aidées » par les corticoïdes (Ambrosetto, 1962 ; Bender et Christoff, 1974 ; Gannon et al., 1962). Cependant, aucun d'entre eux ne peut justifier avec certitude ses prescriptions sur le plan physiopathologique. Nous ne pouvons donc que proposer des hypothèses physiopathologiques sur le mode d'action de ce traitement, hypothèses qui se baseront elles-mêmes sur les hypothèses physiopathologiques de l'HSDC [81].

L'action des corticoïdes a été étudiée par Glover sur un modèle animal chez le rat [82]. L'injection sous-cutanée de sang autologue hémolysé provoque l'apparition d'hématomes dont les caractéristiques évolutives, biologiques et histologiques sont comparables à celles des HSD chroniques (notamment formation d'une membrane vascularisée). Chez les rats traités par corticoïdes (16 rats), les hématomes diminuent rapidement alors qu'ils augmentent de volume chez 47 % des rats non traités (17 rats). De plus, l'histologie trouve une absence de membrane vascularisée chez les rats traités.

Cela permet de comprendre l'efficacité des corticoïdes. Leur activité anti-inflammatoire limite la formation de la néomembrane. Ils entraînent, également, la synthèse d'un inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

En ce qui concerne la corticothérapie, il n'existe pas de recommandations concernant la posologie initiale et la durée de traitement. Son principal intérêt semble être une diminution de la durée d'hospitalisation [83].

Decaux et al. [80] Concluaient dans leurs observation qu'à la lumière des quelques travaux cités, le traitement médical pouvait être proposé aux patients fragiles (personnes âgées, éthyliques chroniques...) peu ou pas symptomatiques (stade 0 ou 1 de la classification des HSD chroniques) et dont l'HSD est peu volumineux au scanner crânien. La décision doit être prise en concertation avec les neurochirurgiens dont l'avis peut être sollicité à distance par les techniques de transmission d'images.

Les patients traités médicalement avec succès appartenaient aux groupes 1 ou 2 de la classification des HSD (Tableau 1). Les patients opérés en 1re ou en 2<sup>e</sup> intention avaient des manifestations cliniques plus importantes et appartenaient aux groupes 3 et 4.

Tableau 2 : Classification des hématomes sous-duraux (d'après T.M. Markwalder et K.F. Steinsieger, J Neurosurg 1981;55:390–6)

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

En ce qui concerne les modalités du traitement selon Decaux et al. [80], une corticothérapie à la dose initiale de 1 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup> leur paraît raisonnable s'il n'existe pas de contre-indications. La décroissance pourra être débutée après 3 semaines si l'évolution est favorable. La surveillance de l'efficacité du traitement repose sur la clinique. Quelle que soit la prise en charge, une surveillance attentive est indispensable compte tenu du risque d'aggravation brutale par hypertension intracrânienne. En cas d'aggravation ou de non amélioration à la 72e heure, l'indication chirurgicale doit être rediscutée.

### **Traitement médical adjuvant à la chirurgie :**

A part la corticothérapie, d'autres traitements ont été instaurés à titre adjuvant. Il s'agissait, en fonction du terrain et de l'état à l'admission, des mesures de réhydratation, d'un traitement antalgique, d'un traitement antiépileptique, d'antidiabétique, d'antibiothérapie ou d'antihypertenseur.

Le maintien en décubitus strict pendant au moins 24 heures et l'hyperhydratation contribuent à la réexpansion cérébrale, à raison de 2 l / 24 heures pendant 01 à 03 jours [84].

Il y a encore des arguments contradictoires concernant l'efficacité et surtout l'utilité d'une prophylaxie antiépileptique chez les patients opérés d'un hématome sous-dural. La prophylaxie antiépileptique préopératoire réduit probablement l'incidence des crises après l'opération chez les patients traités [85]. En revanche, l'utilisation systématique de la prophylaxie antiépileptique n'est pas justifiée chez les patients avec un hématome sous-dural chronique provoqué par un traumatisme crânien mineur.

Toujours indiqué lorsque l'HSD chronique a été révélé par des crises comitiales, il est controversé dans les autres cas. Le risque d'épilepsie postopératoire a été évalué à 10 % [86], ce qui plaide en faveur d'un traitement préventif systématique. En pratique, en l'absence de crise préopératoire, il est d'usage d'encadrer la période préopératoire avec une benzodiazépine (Rivotril 2 mg/24 heures). En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est introduit pour une durée de 3 à 6 mois [86].

### **Pour la corticothérapie adjuvante à la chirurgie :**

D'après l'enquête de la Société française de neurochirurgie publiée en 2001 (Guenot, 2001), 38% des neurochirurgiens français ayant participé à l'étude [81] utilisent une corticothérapie en association à leur geste chirurgical. Étant donné l'état général souvent altéré des patients atteints d'HSDC et les effets secondaires parfois graves de la corticothérapie (infection,

hypokaliémie, insuffisance cardiaque congestive, hémorragie digestive, état confusio-onirique...), la prescription d'un tel traitement doit être mûrement réfléchi. Dran et al [81] ont réalisé une étude où la corticothérapie était instituée immédiatement après l'intervention et maintenue pendant un mois. Une partie des patients n'a pas été traitée par corticothérapie, ce qui permet la comparaison des deux groupes et à la fin il a pu être mis en évidence un effet protecteur de la corticothérapie postopératoire sur la survie des patients.

L'utilisation postopératoire des anticonvulsivants est encore controversée. Les complications à type de crises d'épilepsie sont parfois fréquentes après l'évacuation d'un hématome sous-dural, et elles doivent être suspectées chez les patients présentant un niveau altéré de conscience après la chirurgie [87].

En conclusion beaucoup d'auteurs préconisent que le traitement chirurgical doit être privilégié compte tenu que le traitement médical seul comporte plusieurs inconvénients, actuellement on assiste de plus en plus à une approche combinée où un traitement médical encadre le geste chirurgical.

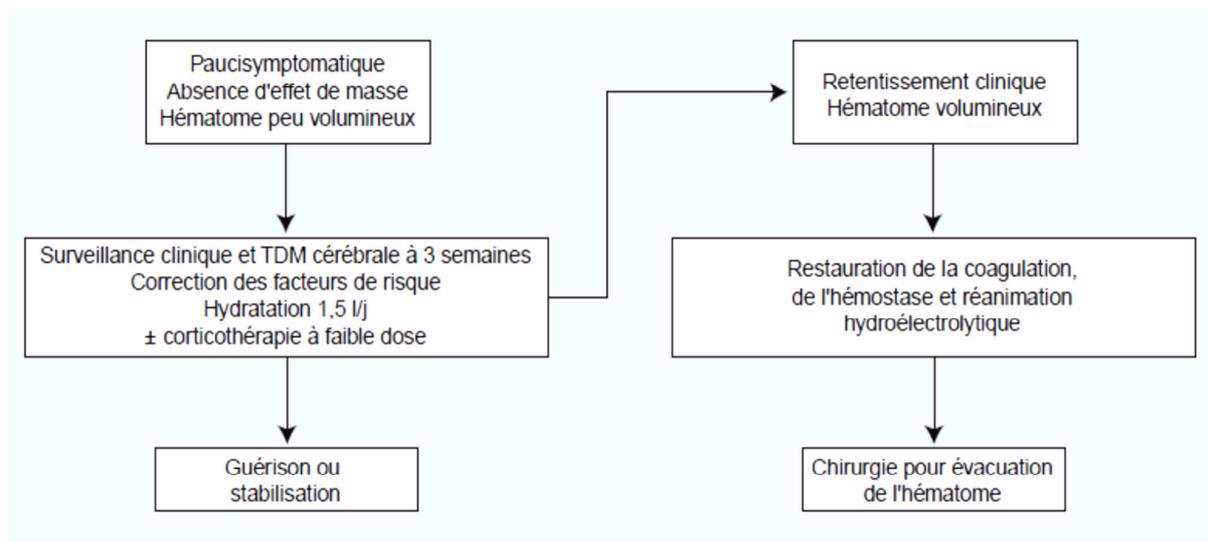


Figure 24 : Organigramme de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques de l'adulte.

## **X. Evolution :**

Le pronostic neurologique des HSDC est habituellement bon, et la guérison sans séquelles reste la situation la plus fréquente, même chez des patients âgés et/ou ayant des signes neurologiques graves.

Elle est basée essentiellement sur l'amélioration clinique et l'aspect de la tdm postopératoire.

### **X.1.Complications :**

L'HSDC opéré se complique dans 5 à 10% des cas

#### **1. Pneumocéphalie compressive :**

La pneumocéphalie est un phénomène fréquent voire inévitable dans la chirurgie intracrânienne [88] , La chirurgie de l'HSDC est aussi très pourvoyeuse de pneumocéphalie, intéressant jusqu'à 44 % [89] de patients opérés par trou de trépan.

La pneumocéphalie est le plus souvent asymptomatique et se résorbe spontanément. A l'inverse, la pneumocéphalie compressive peut se manifester par de véritables signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, confusion postopératoire, troubles de conscience, déficit neurologique) [90].

Sur le plan physiopathologique, deux théories se complètent pour expliquer les mécanismes de la pneumocéphalie compressive. La théorie de la « soupape à billes » et celle de « la bouteille inversée ». La théorie de la soupape à billes s'explique par la pénétration de l'air en intracrânien à travers le défaut osseux ( les trous de trépan) quand la pression extra crânienne excède la pression intracrânienne (épisodes de toux, éternuement. . .). Il se produit un trapping de l'air intracrânien qui conduit à une hypertension intracrânienne Dans la théorie de la bouteille inversée, le drainage de liquide cérébro-spinal entraîne une négativation de la pression intracrânienne qui est compensée par l'entrée d'air. Ces phénomènes sont favorisés par la présence d'une atrophie cérébrale et par la mauvaise réexpansion d'un cerveau longtemps comprimé par l'HSDC[90].

La pneumocéphalie compressive est une urgence qui doit être reconnue comme cause de détérioration neurologique postopératoire

## **2. Hémorragie intracérébrale :**

La survenue d'une hémorragie intra parenchymateuse après l'évacuation d'hématome sous dural chronique semble assez bien rapportée, même si des incertitudes sur la pathogénie demeurent [91].

Ce saignement peut être extradural, sous dural, intracérébral, intra cérébelleux ou même au niveau du tronc cérébral (Une revue de la littérature a permis de découvrir que seulement 5 cas d'hématomes du tronc cérébral, survenus en postopératoire à des HSDC, ont été rapportés) [91].

Le saignement intracrânien postopératoire est une complication redoutable mais heureusement exceptionnelle, depuis 1960, date de la première observation, moins de 30 cas ont été rapportés dans la littérature [92]. Toutes les observations rapportées dans la littérature se sont accordées sur le caractère homolatéral de l'hématome postopératoire à la lésion initiale.

Le mécanisme étiopathogénique le plus probable est la survenue d'une augmentation brutale du flux sanguin cérébral associée à une perte de l'autorégulation au niveau de l'hémisphère homolatéral, après évacuation rapide de l'HSDC [93].

Après évacuation de l'hématome, la reperfusion hémisphérique rapide serait la cause d'une hyperhémie et de l'hémorragie cérébrale. Pour appuyer cette hypothèse, des auteurs ont réalisé un travail probant, dans lequel le PET-scan a été réalisé en périodes pré- et postopératoires immédiates chez 22 patients présentant un HSDC. Les résultats confirmaient l'existence de cette hyperhémie postopératoire chez 40 % des patients.[92]

La prévention de cette complication hémorragique nécessite une évacuation lente de l'HSDC à l'aide d'une ouverture réduite de la dure-mère afin d'éviter une décompression brutale. Ceci pourrait être fait par l'application immédiate d'un coton au niveau de l'ouverture de la dure-mère afin de contrôler la rapidité d'évacuation de l'hématome sous dural. Le drainage continu en circuit fermé, pour sa part, a été proposé dans le traitement de ces hématomes parce qu'il permet une ré-expansion cérébrale lente pour oblitérer l'espace sous-dural [91].

Le pronostic reste fâcheux puisque le tiers des cas publiés dans la littérature est décédé.[92]

## **3. Crises convulsives postopératoires :**

Son incidence pré et post opératoire varie selon les études, elle était faible dépassant rarement les 5% selon Won et al.[94] les facteurs prédictifs de la survenue des crises convulsives postopératoires sont :

Un faible score de Glasgow 24h après l'intervention chirurgicale, un retard de la prise en charge chirurgicale (>24h) et l'anticoagulation. En intégrant les prédictifs dans un système

de score, une nouvelle ligne directrice (GATE 24 score) a été développée pour faciliter la décision clinique du traitement antiépileptique prophylactique.

Elles sont dues soit à une lésion traumatique du cortex en peropératoire, soit la mise d'un drain de façon brutale ou l'ablation de la membrane interne considérée épileptogène.

#### **4. Complications infectieuses :**

Ces complications sont réparties en infections de la paroi et infection « profondes » de type empyème, méningite et abcès.

Une infection post-opératoire peut être à son origine. L'empyème sous-dural se traduit par des crises focales et un déficit neurologique. Son traitement est neurochirurgical : un drainage et un rinçage abondant de la cavité permettent un contrôle de l'infection en conjonction avec un traitement anti-infectieux par voie générale [95]. Le traitement de la méningite est le traitement standard.

#### **5. Mortalité :**

La mortalité varie, dans les séries récentes [74], de 1,2 à 4,3 % ; la coagulopathie, les complications respiratoires et cardiovasculaires chez les patients âgés et le mauvais état neurologique préopératoire sont des causes contribuant à la mortalité postopératoire.

Le seul facteur qui présente une corrélation statistiquement significative avec le résultat est le grade neurologique préopératoire.

#### **5. Récidive :**

La complication la plus redoutée et la plus fréquente reste finalement la récurrence de l'hématome. Le taux de récurrence de l'HSDC décrit dans la littérature médicale est variable entre 4 et 26 %.

Dans l'étude de Hammer et al. [96] portant sur 73 patients opérés, ils ont observé un taux de récurrence de 26%. En revanche, une étude réalisée à l'hôpital Bundang de l'Université nationale de Séoul, qui a évalué 368 cas d'HSDC, a montré un taux de 8,4% [97].

Il existe un risque de récurrence postopératoire d'environ 10 % [98] dans le premier mois, pouvant amener à une autre intervention.

De nombreux facteurs de risque de récurrence du CSDH ont été rapportés, notamment, l'âge avancé, l'hypotension intracrânienne, HSDC bilatérale, l'atrophie cérébrale, la densité de l'hématome, posture postopératoire, le type d'hématome, le diabète, la technique

chirurgicale, la pneumocéphalie postopératoire, les cytokines inflammatoires, la consommation d'alcool, et la diversité de la cavité de l'hématome [99], l'absence de drainage, nous allons nous étaler sur quelques-uns :

Des éléments comme l'âge, et la gravité clinique et radiologique, ont été avancés comme facteurs influant négativement la re-expansion cérébrale et le pronostic dans la littérature. Imavoto et al. ont réalisé en 2016 une méta-analyse Cochrane allant de 1989 à 2015 incluant 24 études randomisées sur un total de 1900 patients présentant un HSDC et 15 comparaisons basées sur les variables suivantes : Craniotomie par un trou versus deux trous, injection d'acide tran-xénamique dans l'espace sous-dural versus perindopril, versus sérum salé isotonique, mise en place ou non d'un drain postopératoire pour une durée de 48 h, la direction frontale ou occipitale du drain et la position plate ou proclive du lit en postopératoire. La seule conclusion statistiquement valide ayant été retenue a été une réduction du risque de récurrence en cas de pose d'un drain sous-dural postopératoire pour quelques jours [57].

Santos et al. [97] trouvent qu'en ce qui concerne le sexe, la latéralité du premier épisode (unilatéral vs. bilatéral) et la procédure initiale (trépanation vs. craniotomie), il n'a pas été possible de démontrer une différence significative dans le taux de récurrence entre les groupes.

Le fait qu'aucune différence significative entre les patients subissant une trépanation ou une craniotomie n'est prouvée beaucoup d'auteurs vont vers l'utilisation systématique de la trépanation comme la procédure de choix, en raison de sa mise en œuvre rapide et moins complexe.

Ridwan et al. [100] disent dans leurs articles que le volume résiduel après la chirurgie et la composition d'un HSDC sont les déterminants les plus importants, mais pas les seuls, de la récurrence et de la guérison. Il est donc difficile de prédire correctement la récurrence et la guérison.

La guérison des HSDC prend du temps, ce qui souligne également l'importance des mécanismes physiopathologiques autres que la simple réduction du volume (des hématomes).

La récurrence est principalement un problème dans les 2 premiers mois après la chirurgie et la plupart des HSDC guérissent dans les 5 mois.

La classification des HSDC selon l'architecture interne et l'extension intracrânienne établi par Nagakuchi et al.[101] peut être utile pour prédire le risque de récurrence postopératoire.

*Relationship between type of CSDH based on internal structure and PR rates*

Classification of Internal Structure	No. of Lesions (%)	PR Rate (%)	p Value*	p Value†
homogeneous	33 (31)	15	>0.9999	
laminar	21 (19)	19	0.7388	
separated	22 (20)	36	0.0064	0.0042
trabecular	32 (30)	0	0.0026	
total	108 (100)	16		

Figure 25 : différents type d'HSDC.

Selon l'architecture interne et la densité des hématomes, les HSDC ont été classés en quatre types : homogène, laminaire, séparés et trabéculaires. Le taux de récurrence du type séparé est élevé et celui du type trabéculaire est faible.

En fonction de leur extension intracrânienne, les HSDC ont été classés en trois types : convexité, base crânienne et inter-hémisphériques. Le taux de récurrence de base crânienne était élevé et celui du type convexe était faible.

Concernant L'hématome mixte ; Liu et al. [99] concluaient dans leur article que la densité mixte est un facteur prédictif indépendant de la récurrence, de plus, la présence d'épaisses néomembranes internes pourrait être l'étiologie principale de la récurrence des HSDC.

La récurrence peut être liée à la technique chirurgicale notamment la craniotomie par tréphine mais sans liens significativement démontré , dans une étude comparant des groupes de patients opérés par la technique du trou, par tréphine et enfin par volet, Lee [102] conclu au fait que le volet ne diminue pas le taux de récurrence. Au contraire ce dernier est plus élevé que celui observé après trou ou twist drill.

D'autres ne retrouvent pas de différence significative des taux de récurrence en comparant la technique du trou et celle du volet.

Le traitement de la récurrence est chirurgicale quand l'indication est posée (clinique et radiologique), il doit être efficace et le moins invasif possible, Pour la plupart des auteurs la ré utilisation de la technique initiale lors de la première récurrence semble donner de bons résultats. Les avis divergent par contre quant à la technique à utiliser en cas de deuxième récurrence voire de troisième.[67]

Enfin la récurrence représente un vrai problème, les études n'ont pas pu faire un lien de causalité direct, ce qui permet de dire que certains patients ont une susceptibilité supérieure à d'autres patients de faire une récurrence.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du  
CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

## **X.2.Les facteurs Pronostiques :**

Les facteurs liés à un bon résultat postopératoire sont [103] [104]:

- la présence de céphalées préopératoires qui traduit en fait l'absence d'hypotension intracrânienne ;
- l'aspect isodense à la tomодensitométrie ; le diagnostic est fait alors tôt, à la 3e semaine. Ceci est lié à une faible compliance cérébrale et implique une probable réexpansion cérébrale immédiate et satisfaisante après l'intervention.

Les facteurs liés à un mauvais résultat postopératoire sont :

- l'éthylisme chronique. Les facteurs de risque dans cette circonstance sont associés : risque de chute, trouble de la coagulation, atrophie cérébrale ;
- une pneumatocèle postopératoire. Elle implique une hypotension intracrânienne ;
- la gravité clinique préopératoire.

Les hématomes sous-duraux bilatéraux ont un pronostic comparable aux hématomes unilatéraux [105]. Néanmoins, le taux de pneumatocèle postopératoire et le risque de récurrence seraient plus élevés dans la sous-population des hématomes bilatéraux.

Enfin le facteur pronostique le plus important de l'hématome sous-dural chronique est l'état neurologique préopératoire. L'âge et le sexe du patient, les causes et les résultats radiologiques préopératoires (épaisseur de l'hématome) n'ont pas d'influence significative sur le résultat selon la société coréenne de neurochirurgie [106].

## PARTIE PRATIQUE

## **I. Matériel et méthodes**

### **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 5 ans allant du 01 janvier 2016 au 31 Décembre 2020, portant sur 174 dossiers de patients pris en charge pour un HSDC, au service de neurochirurgie de l'Hôpital universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

### **II. Méthodes de sélection :**

#### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients ayant un HSDC intracrânien (uni ou bilatéral) symptomatique et dont le diagnostic a été confirmé par les investigations paracliniques (notamment scannographiques et/ou en imagerie par résonance magnétique), et qui ont été pris en charge au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

#### **2. Critères d'exclusion :**

Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre 01 janvier 2016 et 31 Décembre 2020, ont été exclus.

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

Les patients porteurs d'un hématome sous dural aigu, d'un hydrome sous dural (qui rentre dans le cadre de diagnostic différentiel) d'une hémorragie méningée ou les patients ayant un hématome intracérébral.

### **III. Méthodes de recueil et analyse des données :**

Cette étude est un travail de synthèse basée sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux soigneusement gardés dans les archives du service de neurochirurgie de l'Hôpital universitaire Dr Tidjani Damerdi de Tlemcen.

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

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

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

#### **IV. Limites de l'étude :**

Nous étions confrontés à certaines difficultés, notamment :

- Le manque de certaines données concernant essentiellement l'évolution et le suivi postopératoire des patients surtout au long cours.
- La difficulté d'accès aux dossiers des patients restés aux services des urgences médico-chirurgicales.

#### **V. Analyse statistique :**

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

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

## VI. Fiche d'exploitation :

Nom et prénom :

On étudiera ci-dessous les variables suivantes

### 1- Les données personnelles

1. la fréquence

2- L'âge

3- Le sexe

### 2-Les données cliniques

1. Facteur de risque / étiologique :

#### 1.1.1. . traumatisme crânien

Présence de notion de traumatisme	
Absence de notion de traumatisme	

#### 1.1.2. ATCD médicaux

HTA	
Diabète	
HTA+ diabète	
Aucune maladie chronique	

#### 1.1.3. Prise d'anticoagulant

Les AVK	
Les salicylés	
Pas d'anticoagulant	

#### 1.1.4. éthyliste chronique

Oui	
Non	

2. signe clinique

3.1 État de la conscience

3.2 Syndrome d'hypertension intra crânienne

Présence HTIC	
Pas d'HTIC	

3.2 Déficit moteurs

Hémiplégie	
Hémi-parésie	
Monoparésie	

Pas de déficit moteur	
-----------------------	--

3.3 atteintes des nerfs crâniens

3.4 Crises convulsives

3.5 Troubles des fonctions supérieurs

Confusion mentale	
Troubles psychiatriques	
Aphasie	
Dysarthrie	
Pas d'atteinte des fonctions supérieurs	

### 3-Données paracliniques

3.1 Le tomodensimètre cérébral

3.1.1 Latéralité

unilatéral droit	
unilatéral gauche	
Bilatéral	

3.1.2 Sièges

Frontal	
Pariétal	
Temporal	
Occipital	

3.1.3 Densité

Hypodense	
Isodense	
Hyperdense	

3.1.4 Volume

De petite abondance	
De grande abondance	

3.1.5 Mesure

3.1.6 lésions associées

Malformation (nouveau-né et nourrisson )	
Lésion osseuses	
Lésion parenchymateuse	

3.1.7 signe d'engagement

- Déviation de la ligne médiane

### 3.2 Bilan préopératoire standards

Groupage	
FNS	
Bilan d'hémostase	
Fonction rénale	
Glycémie	

## 4- traitement

### 4.1 Traitement médical

Réhydratation+ antalgique	
Corticothérapie	
Traitement antiépileptique	
Antibiothérapie	

### 4.2 Traitement chirurgical

#### 4.2.1 Technique d'anesthésie

Prémédication	
Anesthésie générale	

#### 4.2.2 Technique opératoire

TREPAN	1 seul trou de trépan	
	2 trous de trépan	
	3 trous de trépan	
	4 trous de trépan	
	Volet crânien	

## 5- complications

Empyème	
Pneumocéphalie compressive	
Récidive	
Décès	

## II. RESULTATS ET ANALYSES

### I. EPIDEMIOLOGIE :

#### 1. Nombre de patients :

Durant la période concernée par notre étude, depuis janvier 2016 à décembre 2020, 174 patients ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de chu Tlemcen pour HSDC.

#### 2. Répartition annuelle des patients:

La répartition annuelle des cas d'HSDC est représentée dans le tableau I avec une moyenne de 34.8 patients/année. Le maximum de cas était enregistré en 2018

Tableau 3 : Répartition annuelle des cas d'HSDC

Année	nombre de cas	pourcentage %
2016	21	12%
2017	44	25%
2018	51	29%
2019	38	22%
2020	20	11%
<b>Total</b>	<b>174</b>	<b>100%</b>

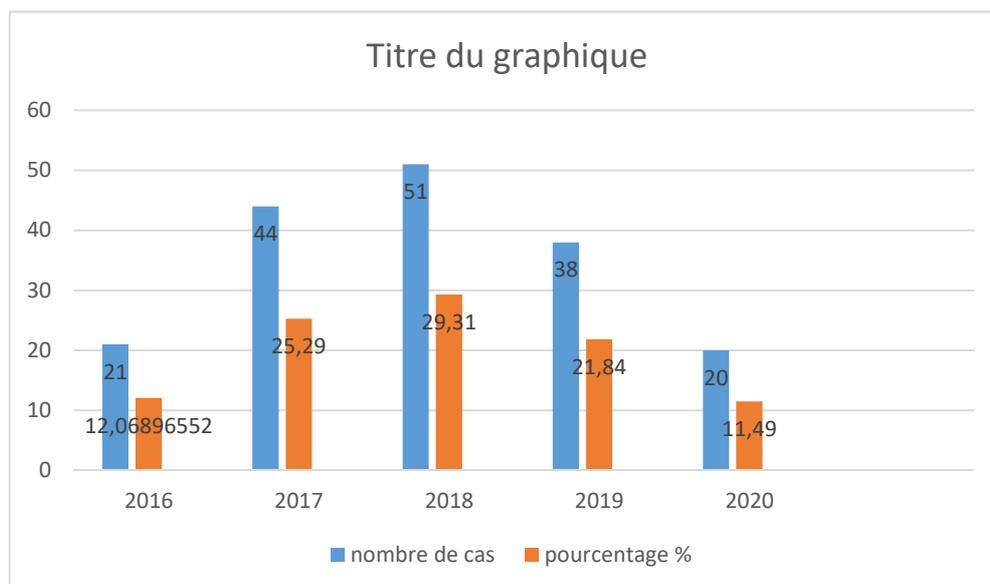


Figure 26 : Répartition annuelle des cas d'HSDC

### 3. Age :

Nos patients avaient des âges variés, avec une moyenne estimée à 70.82 ans.

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

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âges

tranche d'âge	Nombre	%
<30	5	3%
30-39	0	0%
40-49	7	4%
50-59	18	10%
60-69	41	24%
70-79	50	29%
80-89	47	27%
>90	6	3%
<b>Total</b>	<b>174</b>	<b>100%</b>

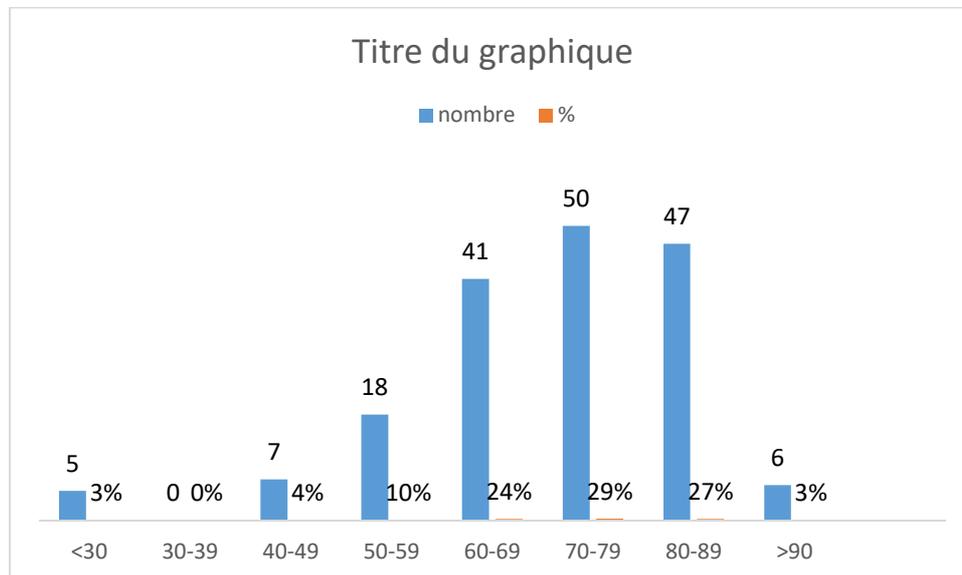


Figure 27 : répartition des patients en fonctions des tranches d'âges

#### 4. Sexe :

La répartition des patients a montré une nette prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme de 2.866. En effet, les hommes représentent 74.13% (129cas) contre 25.86% pour les femmes (45cas).

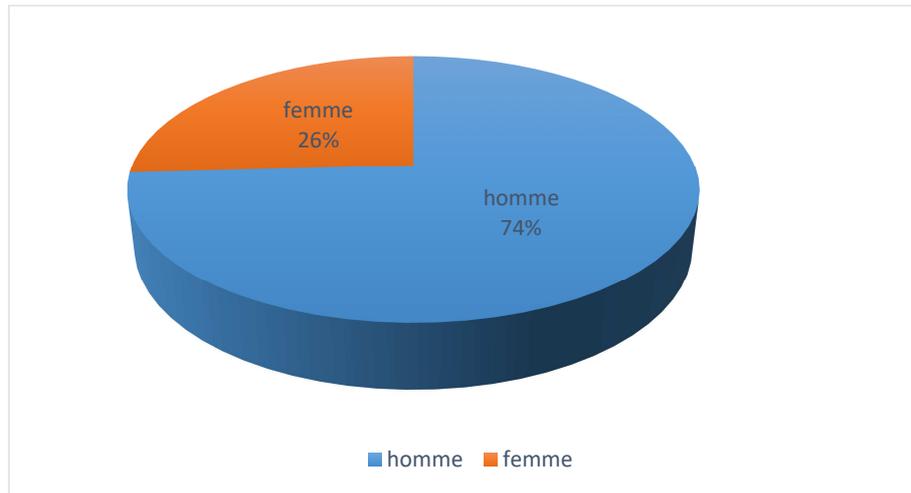


Figure 28 : Répartition des malades selon leur sexe

## II. DONNEES CLINIQUES :

### 1. Antécédents et facteurs de risque :

Dans notre étude, nous nous sommes appesantis sur les antécédents supposés être des étiologies et/ou facteurs favorisant de l'HSDC. Ces facteurs retrouvés chez 69% (120 cas) de nos patients étaient soit un seul ou plusieurs facteurs associés chez le même patient. Chez les 31% autres patients soit 54 cas, aucun antécédent notable n'a été trouvé.

#### 1.1 Traumatisme crânien :

Dans notre série, 50 patients ont rapporté la notion de traumatisme crânien soit 28.73%. Dans 124 cas soit 71.26%, la notion de TC n'a pas été retrouvée.

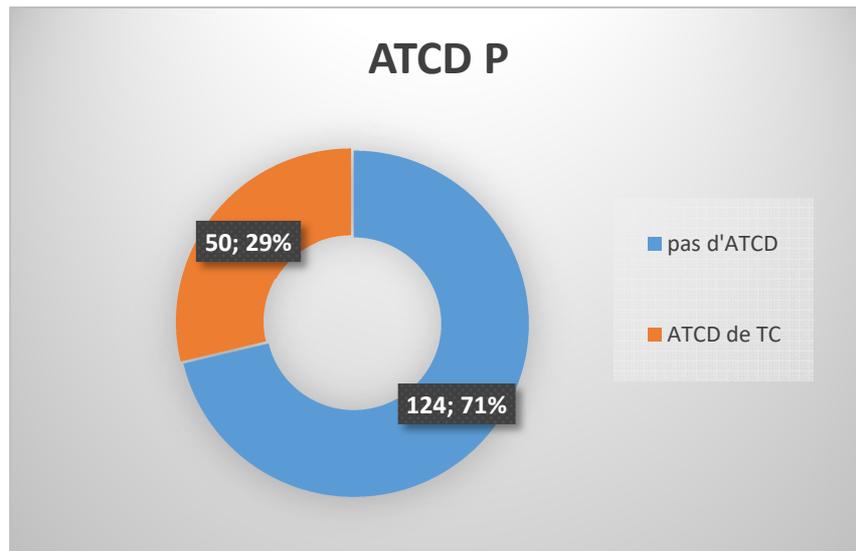


Figure 29: Répartition des malades selon la notion de traumatisme crânien.

Chez nos malades rapportant un traumatisme crânien, nous avons essayé de préciser la notion d'intervalle libre qui présente le délai entre la date du traumatisme et le début des manifestations cliniques liées à l'hématome. Il s'échelonnait d'une semaine à 3 mois avec une moyenne de 51 jours. (Tableau 5).

Tableau 5 : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines)

Le délai	Nombre	Pourcentage (%)
0- 3semaine	10	25.64
4- 8 semaines	24	61.53
9 - 11 semaines	4	10.25
12 - 15 semaines	1	2.56
Total	39	100

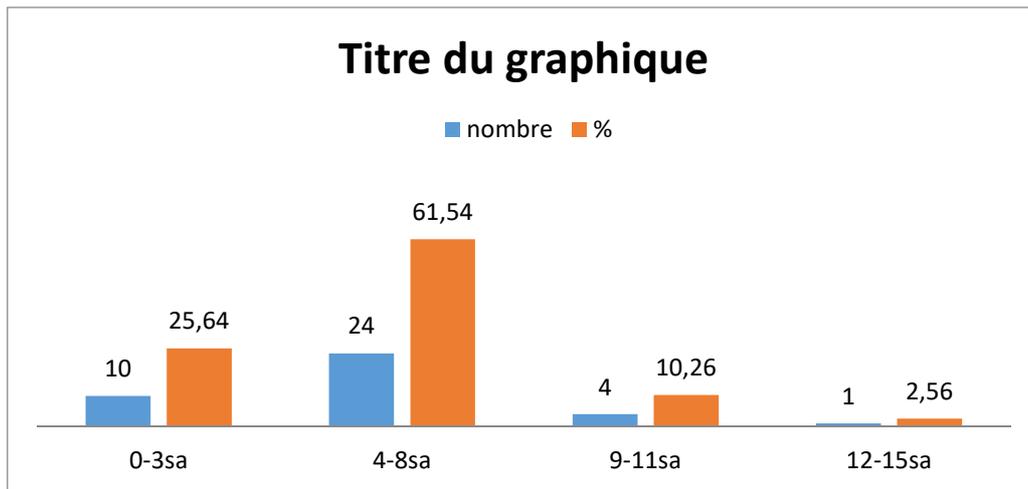


Figure 30 : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines)

### 1.2 Maladies chroniques :

Dans notre étude, nous nous sommes appesantis sur les antécédents supposés être des facteurs favorisants de l'HSDC .Il s'agissait entre autres, d'hypertension artérielle et de diabète comme deux maladies chroniques à répercussions vasculaires importantes. Ainsi, en dehors des 54 malades où aucun antécédent notable n'a été trouvé, nous avons eu :

- 16 cas de diabète seul.
- 39 cas d'hypertension artérielle (HTA).
- 39 de nos patients avaient les deux pathologies combinées (HTA+diabete)

22 cas de cardiopathie.

Tableau 6 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.

ATCD médicaux	Effectif	%	% cumulé
<b>diabete seul</b>	16	9%	9%
<b>HTA seul</b>	39	22%	31%
<b>diabete + HTA</b>	39	22%	53%
<b>Cardiopathie</b>	22	13%	66%
<b>aucun ATCD</b>	58	33%	100%

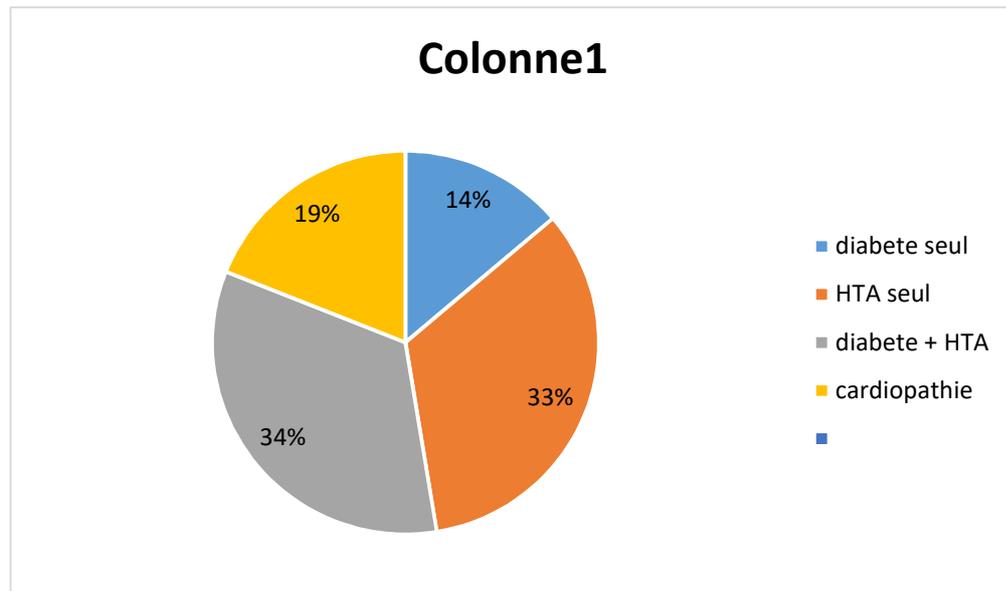


Figure 31 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.

A noter que :

- 07 patients dans notre série avaient une hypertrophie bénigne de la prostate.
- ATCD d'AVC ischémique était enregistré chez 6 patients.
- 04 patients avaient des ATCD de cataracte
- 03 patients avaient une dyslipidémie
- 02 patients avaient l'épilepsie maladie
- 02 ATCD de pneumopathie
- 01 cas de parkinson, 01 cas d'amputation de jambe , et enfin 01 patient suivi pour insuffisance rénale .

### **1.3 Ethylisme chronique :**

Aucun patient parmi nos 174 ne rapportait la notion d'éthylisme chronique.

### **1.4 Traitement anti-thrombotique :**

Le nombre des patients suivant un traitement anti-thrombotique est de 45 patients soit 25.86 %, dont la répartition selon le type de traitement était comme suit :

- **Traitement anticoagulant**

Le nombre des patients suivant un traitement anticoagulant est de 14 patients soit 8.04 % qui sont tous sous AVK.

- **Traitement antiagrégant plaquettaire :**

Dans notre série 31 patients étaient sous des salicylées soit 17.81% de l'ensemble de nos malades.

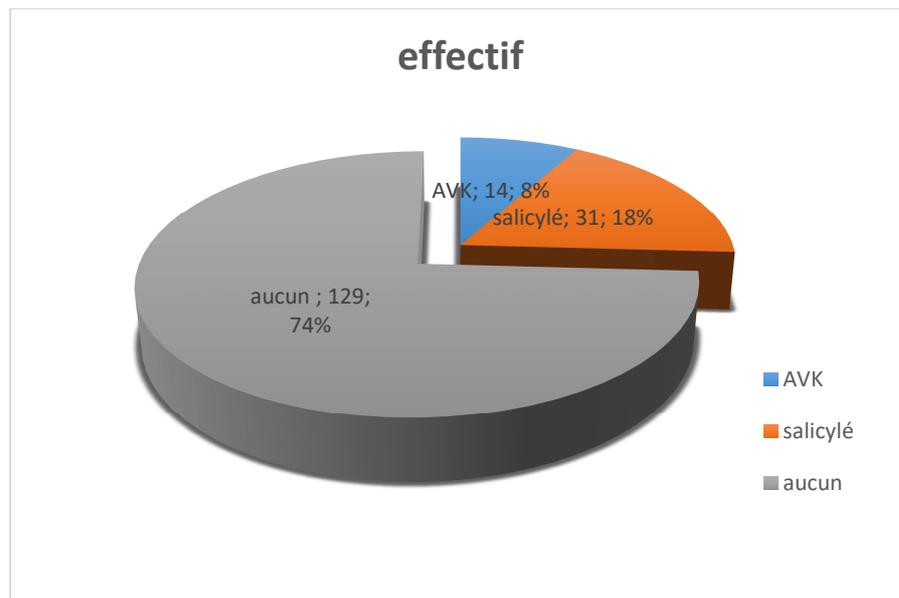


Figure 32 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants.

### **1.5 Atrophie cérébrale :**

Dans notre étude 85 de nos patients soit 48.85% présente une atrophie cérébrale.

## **2. Circonstances de découverte et signes cliniques:**

### **2.1 Troubles de conscience :**

Dans notre série, nous avons trouvé 11 patients conscients peu coopérants, 14 patients ayant présenté des troubles de conscience soit dont 12 cas de confusion mentale et 2 cas au stade de coma.

## 2.2 Céphalées :

Elles sont parmi les principales circonstances de découverte. Ces céphalées n'ont pas de caractères spécifiques tant dans l'intensité que dans la latéralisation. Elles ont été notées chez 38 de nos patients (21.83%), soit isolées ou associées aux vomissements et /ou troubles visuels, réalisant un syndrome d'hypertension intracrânienne complet ou incomplet. C'est ainsi que 3 patients avaient présenté un syndrome d'HTIC incomplet.

## 2.3 Déficits moteurs :

Les déficits moteurs sont largement représentés dans notre série puisqu'ils touchaient 64.36% (112 cas) des patients. Ils allaient d'une simple monoparesie à une hémiplégié franche voire une tétraplégié.

Tableau 7: prévalence des déficits moteurs dans notre série

<b>déficit moteur</b>	<b>effectif</b>	<b>%</b>
<b>monoparesie</b>	13	7%
<b>hémiparesie</b>	69	40%
<b>héplégie</b>	25	14%
<b>tétraplégié</b>	3	2%
<b>paraparesie</b>	1	1%
<b>pas de DM</b>	62	36%
<b>Total</b>	174	100%

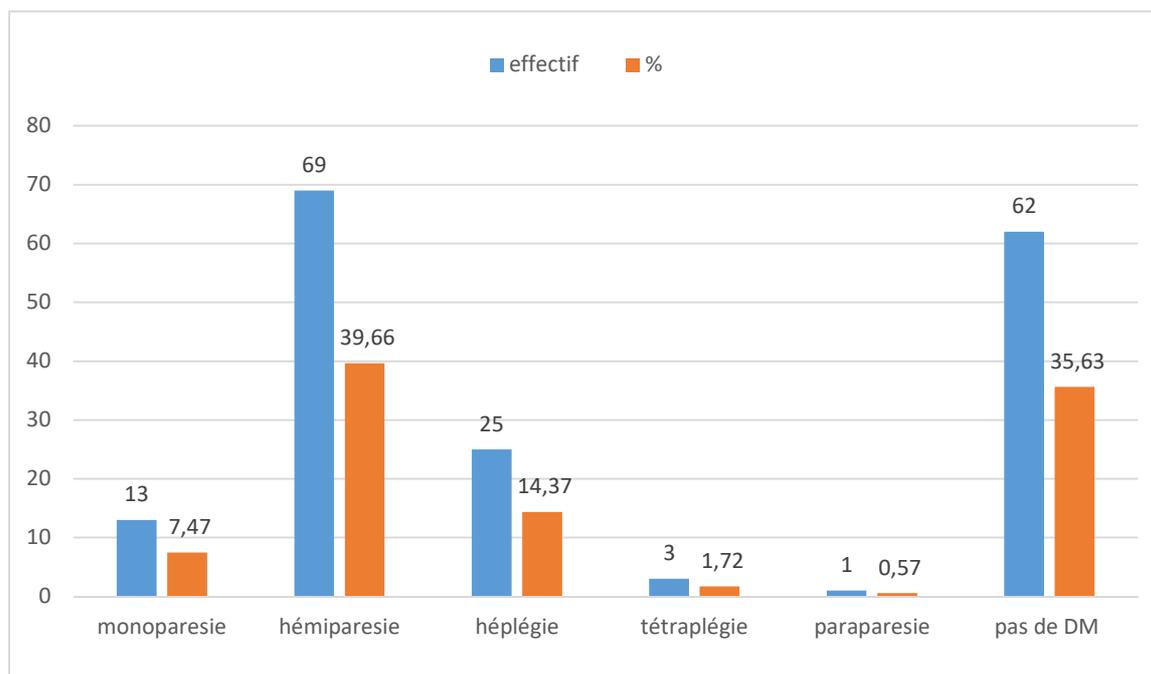


Figure 33 : prévalence des déficits moteurs dans notre série.

#### 2.4 Crises comitiales :

Il est à noter que nous avons trouvé 04 notions de crises convulsives.

#### 2.5 Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des nerfs crâniens, plus précisément la paralysie occulo-motrice a été enregistrée chez un de nos malades, réalisant un seul cas de diplopie bilatérale. Ainsi 01 cas de paralysie faciale a été noté et 02 cas de vertiges.

#### 2.6 Troubles des fonctions supérieures :

Dans notre étude :

- 14 de nos malade ont présenté une atteinte des fonctions supérieurs dont 03 ont une aphasie ,
- 08 ont un dysarthrie et 01 patient qui avait les deux
- Et enfin 02 patients souffraient d'une amnésie.

### III. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

#### 1. Imagerie :

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

### La tomодensitométrie cérébrale :

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

#### 1.1 Forme :

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

#### 1.2 Latéralité:

Dans notre série, tous les malades avaient un HSDC sustentorial. Il était unilatéral chez 140 de nos patients (soit 80.4%) avec une prédominance au niveau de l'hémisphère gauche chez 92 Patients (ce qui représente plus de la moitié des localisations unilatérales : 65.7%). A noter que les 34 patients restants avaient un HSDC bilatéral soit 19.6%.

Figure 34: latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude

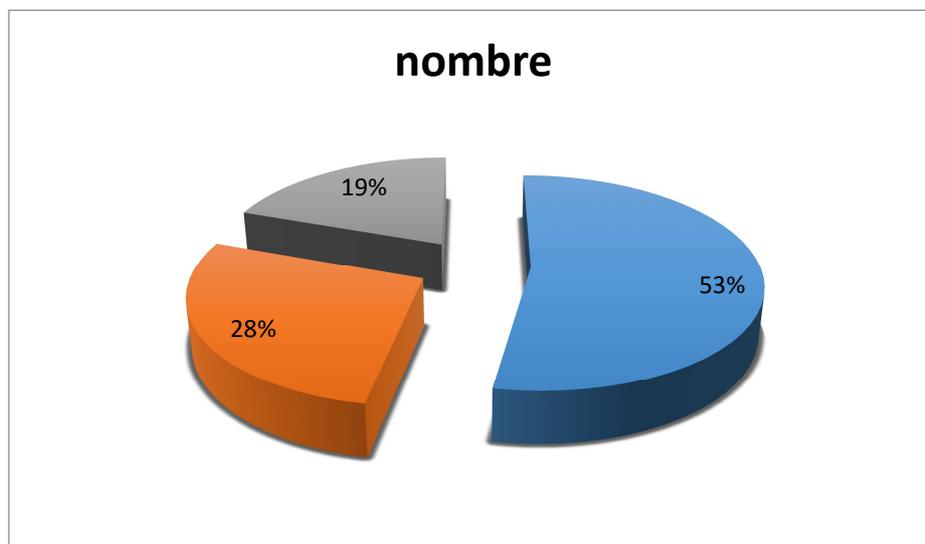


Tableau 8 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude.

Latéralité	Nombre
unilatéral gauche	92
unilatéral droit	48
Bilatéral	34

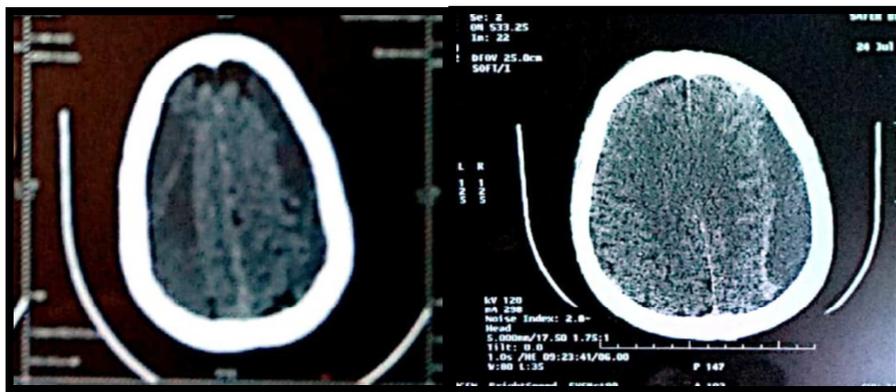


Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral gauche (à droite) et un HSDC bilatéral (à gauche).

### 1.3 Le siège :

Les 02 localisations prédominantes sont de siège hémisphérique et fronto-pariétale.

- 74 cas avaient une localisation hémisphérique soit un pourcentage de 42.5%.
- 73 cas avaient une location fronto-pariétale soit un pourcentage de 41.9%.
- 12 cas avaient une localisation pariétale.
- 06 cas avaient une localisation temporo-pariétale.
- 05 cas avaient une localisation frontale.
- 02 cas avaient une localisation pariéto-occipital.
- 01 cas avait une localisation temporale.
- 01 cas avait une localisation pariéto-temporale.

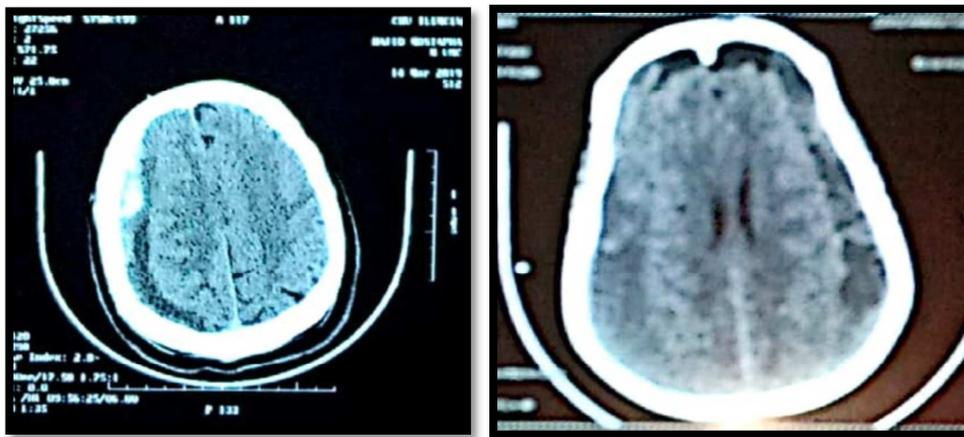


Figure 36 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral front pariétal droit ( à gauche) et un HSDC bilatéral hémisphère( à droite ).

### 1.4 Densité :

La densité de l'HSDC la plus retrouvée dans notre série était hypodense chez 110 patients soit 63.2% ; hétérogène chez 50 malades soit 28.7%, et isodense chez 14 cas soit 8.04%.

Tableau 9: Répartition des malades en fonction de la densité de l'HSDC.

Densité de l'HSDC	Nombre	Pourcentage (%)
Hétérogène	50	63.2%
Hypodense	110	28.7%
Isodense	14	8.04%

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

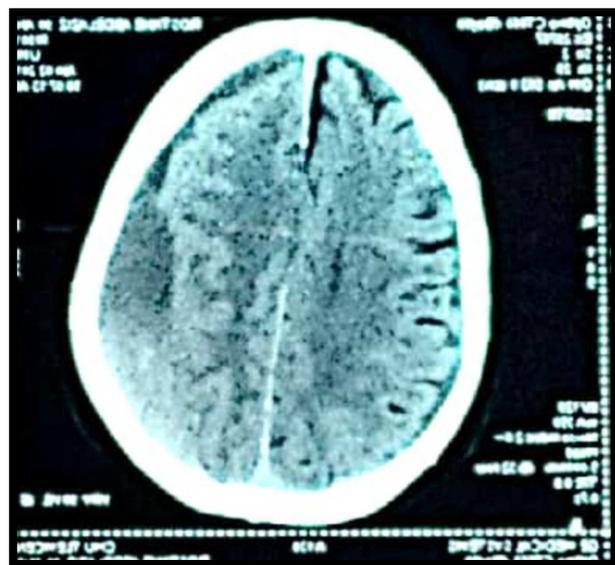
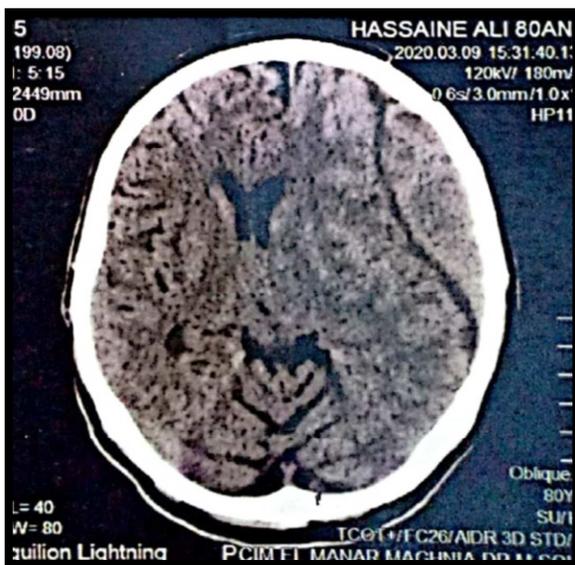
Figure 37 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC

A gauche en haut : Unilatéral droit hémisphérique hétérogène. (Mixte)

A droite en haut : HSDC unilatéral gauche hémisphérique hypodense

A gauche en bas : HSDC unilatéral gauche hémisphérique isodense.

A droite en bas : HSDC unilatéral droit hémisphérique hétérogène.



### 1.5 L'épaisseur de l'hématome:

L'épaisseur moyenne des hématomes que présentaient nos patients était de 22.89 mm. Les valeurs retrouvées ont été réparties dans le tableau ci-dessous :

Tableau 10: répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume.

Epaisseur	Effectif	%	% cummulé
[0-9[	6	3,44	3,44
[10-19[	45	25,86	29,31
[20-29[	94	54,02	83,33
>30	29	16,66	100

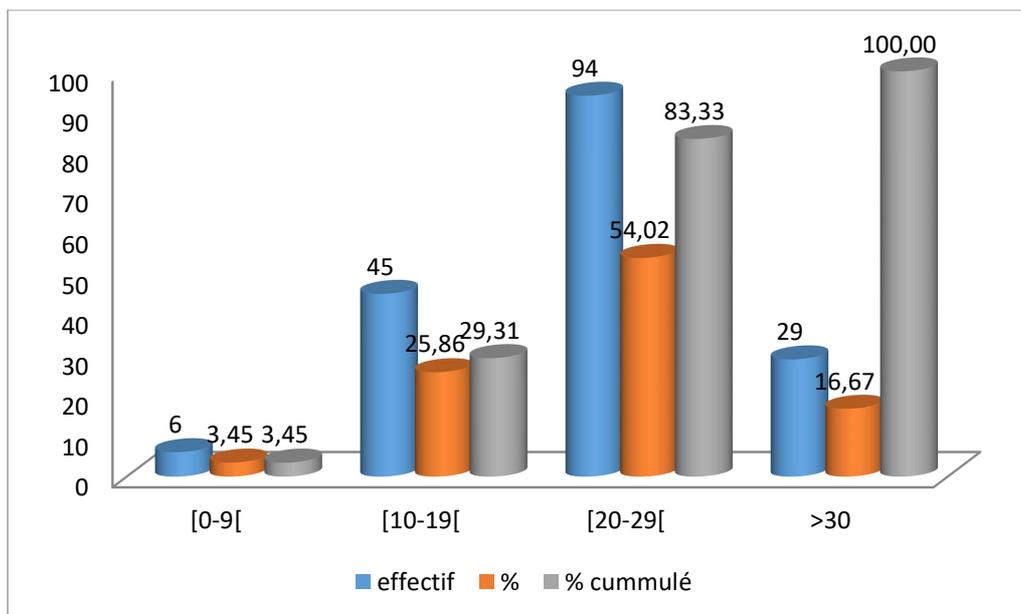


Figure 38: répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume.

### 1.6 Déviation de la ligne médiane

Nous avons trouvé une déviation de la ligne médiane chez 110 de nos patients soit 63.2%.

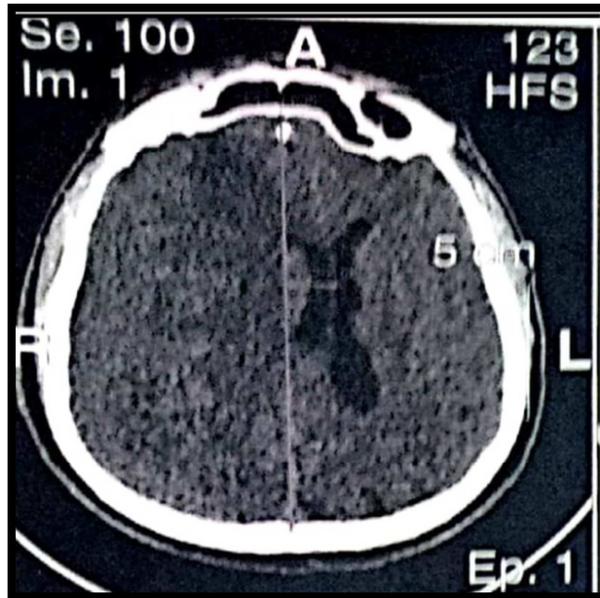


Figure 39 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral droit hémisphérique hypodense avec déviation de la ligne médiane.

### 1.7 Lésions associées

Elles étaient d'ordre osseux et parenchymateux et vasculaire, Il est utile de noter que 2 malades ont présenté une fracture du crâne.

L'Hémorragie méningée a été enregistrée chez 03 patients ainsi un patient a présenté un hématome de la scissure et cortical focal.

Un autre cas a présenté un œdème cérébral associé à un lipome de la faux du cerveau

Par ailleurs un hygrome a été retrouvé chez un patient.

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

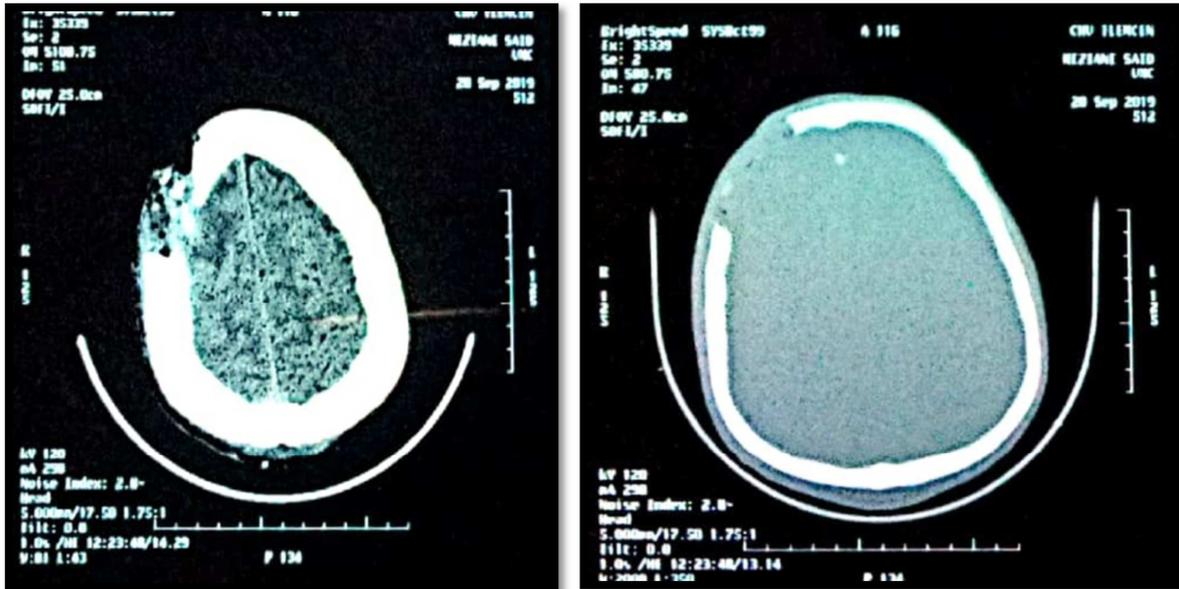


Figure 40 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre osseuse (droite) et en fenêtre parenchymateuse (gauche) sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral avec fracture de l'os fronto pariétal droit.

## 2. bilan préopératoire

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

Le bilan comportait généralement :

- Groupage sanguin ABO-Rh.
- Numération formule sanguine (NFS).
- Bilan de la crase sanguine TP ; INR pour les patient sous AVK.
- Fonction rénale.
- Glycémie.
- Radiographie du thorax de face.
- ECG.

Ainsi ont été retrouvées certaines anomalies comme suit :

- Cinq patients présentaient une anémie
- Six patients présentaient un TP bas nécessitant une transfusion.
- Deux patients présentaient une hyperglycémie à 5g/l.
- 1 seul patient présentait une hyponatrémie et un autre avait un bilan rénal perturbé.

#### IV. Traitement

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

Seul 02 de nos patients ont reçus un traitement médical exclusivement.

##### 1. Traitement médical:

La totalité de nos patients ont bénéficié des mesures de réhydratation d'antalgiques et d'antibioprophylaxie, IPP.

12 de nos patients ont bénéficié d'un traitement antiépileptique soit 6.89%, et un seul a reçu un traitement par la vitamine k.

Dans notre série on s'est penché également sur le rôle de la corticothérapie dans la prise en charge médicamenteuse de l'HSDC, et on a compté 29 patients (16.66 %) qui ont reçu une corticothérapie.

Tableau 11 : traitement médical reçu par nos patients.

Médicament	Effectif	%
<b>réhydrations+antalgique +ATB seulement</b>	174	100
<b>corticoïde</b>	29	16,66
<b>Antiépileptique</b>	12	6,89
<b>vitamine k</b>	1	0,57

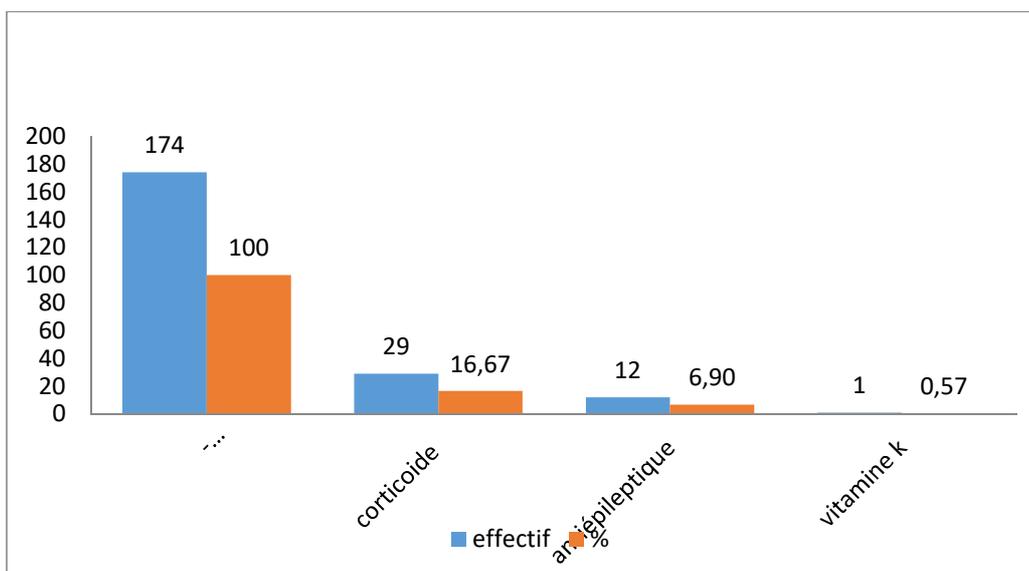


Figure 41 : traitement médical reçu par nos patients.

## 2. Traitement chirurgical :

Dans notre série, 173 d'entre les 174 cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical de leur HSDC. Ce traitement consistait à faire une trépanation, une évacuation de l'hématome avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage de la cavité pendant une période en moyenne de 48 Heures.

### 2-1) La technique d'anesthésie :

Nos patients ont été opérés sous deux techniques d'anesthésie, soit par une prémédication ou l'anesthésie générale.

Seulement 12 de nos patients était sous anesthésie générale soit 6.89%

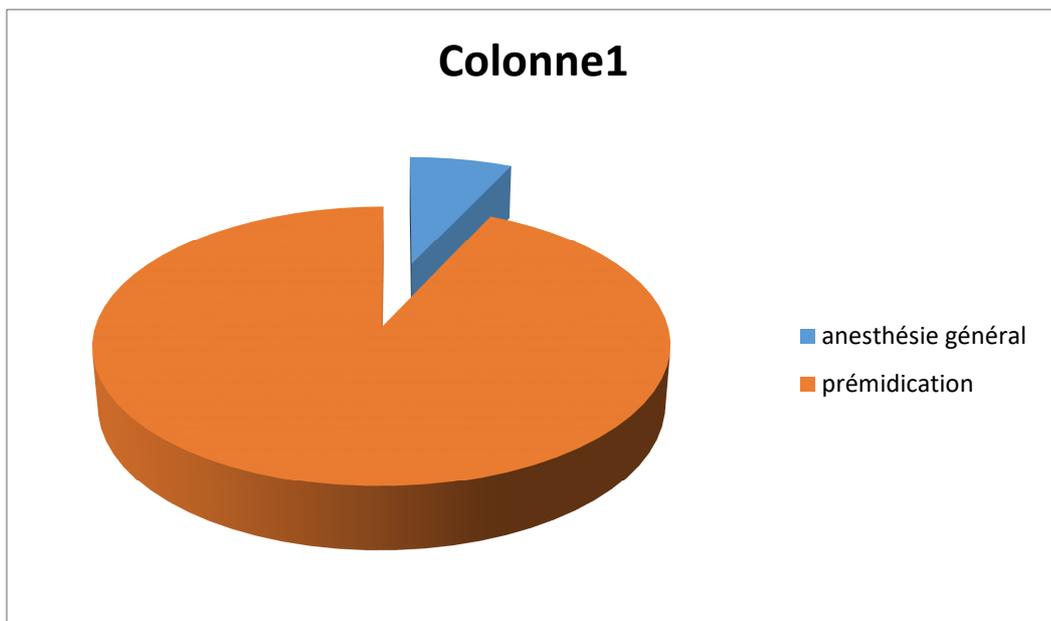


Figure 42 : répartition selon le type d'anesthésie.

### 2-2) La technique opératoire :

Tous nos patients opérés ont bénéficié de la même technique opératoire.

L'installation de nos patients s'est faite en décubitus dorsal, tête fixée sur la têtère en «U» latéralisée de manière à exposer le côté de l'HSDC ou au zénith si l'HSDC était bilatéral, Dans notre série, la quasi-totalité de nos patients ont bénéficié de la trépanation comme technique opératoire ; Avec quelques variantes se portant essentiellement sur le nombre de trous de trépan, un seul des patients a eu un volet osseux comme technique opératoire.

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

Technique	Effectif	%
01 trou	75	43,1034483
02 trous	79	45,4022989
03 trous	14	8,04597701
04 trous	4	2,29885057
volet	2	1,14942529

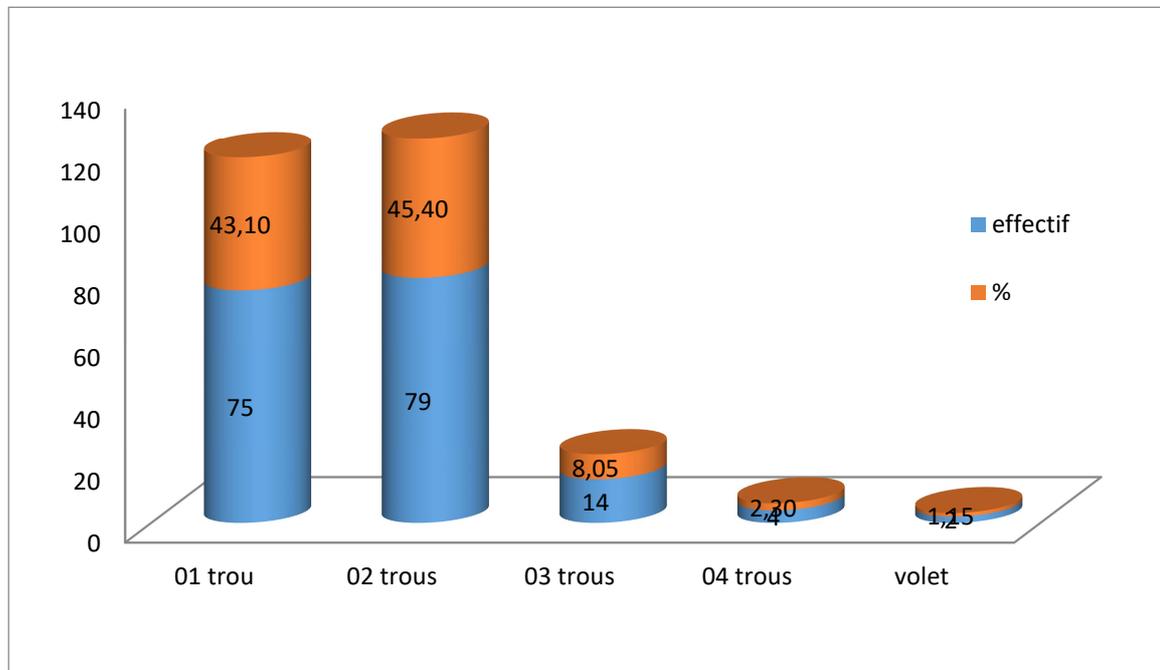


Figure 43 : Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés.

### 1.6 Les étapes opératoires :

- Désinfection soignée du champ opératoire puis drapage.
- Traçage d'une ou de 2 incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Infiltration des incisions au sérum adrénaliné.
- Incisions du scalp sur 2.5 à 3 cm, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

- Réalisation des trous de trépan en regard des incisions.
- Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix.
- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression.
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide de lavage (minimum de 1500 ml).
- Mise en place en regard de chaque trou d'un drain de Redon non aspiratif en extracrânien.
- Fermeture du plan sous cutané puis du plan cutané.
- Pansement circulaire.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

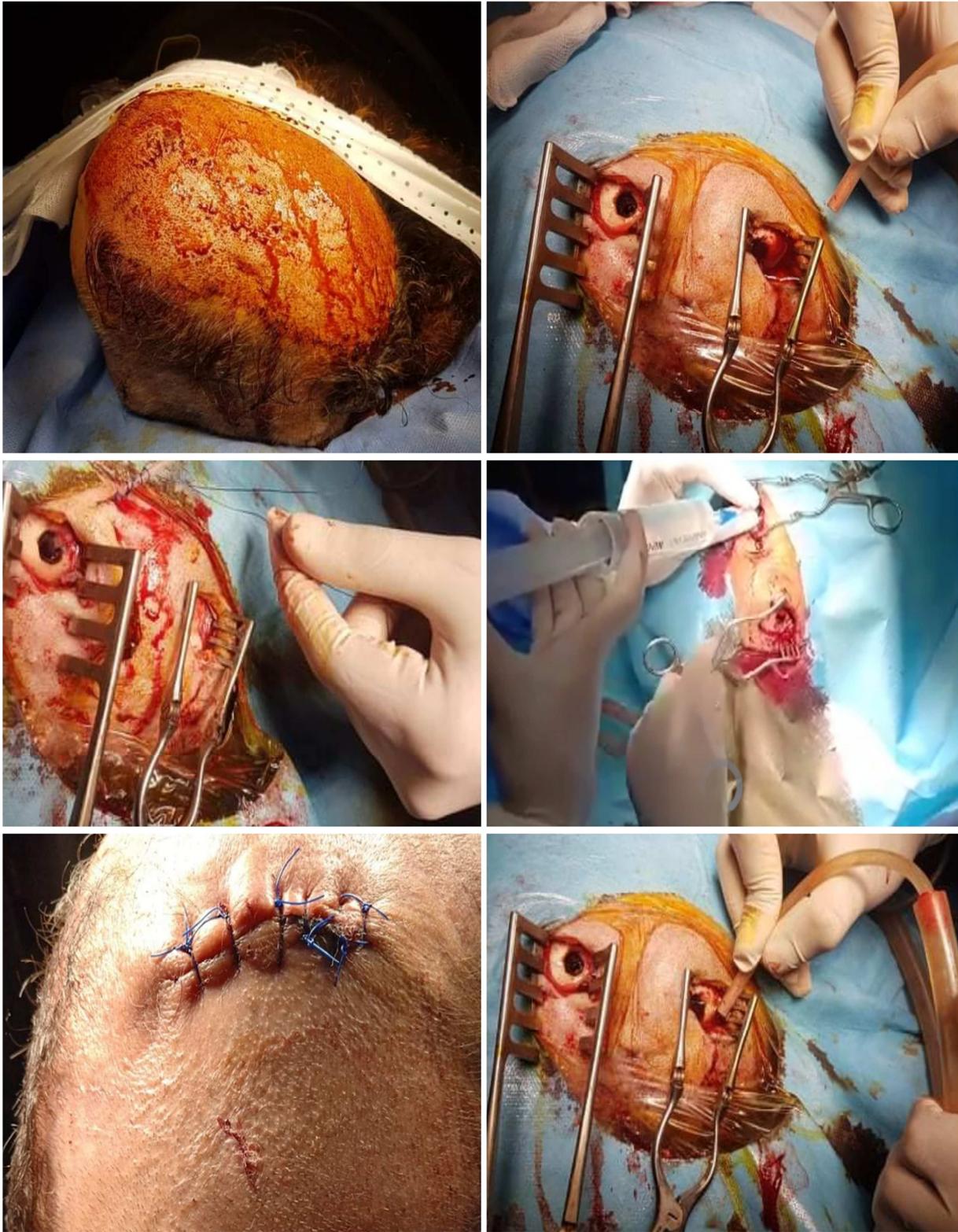


Figure 44 : Images prises au bloc opératoire du service des urgences médico-chirurgicales CHU Dr Tidjani Damerdji Tlemcen figurant les différentes étapes chirurgicales de l'évacuation de l'HSDC par trou de trépan.

## **V.EVOLUTION :**

Evolution des patients traités chirurgicalement :

### **1.1 Incidents per- opératoires :**

Pour tous les patients de notre série, le geste chirurgical s'est déroulé dans de bonnes conditions, sans incidents per-opératoires

### **1.2 Evolution post – opératoire précoce :**

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

Pour les complications, un seul cas de décès a été enregistré dans notre série ; ainsi aucun patient n'a présenté de complications post-opératoires précoces à type pneumatocele compressive ou empyème sous dural ni crise convulsive.

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

À long terme ; la plupart de nos patients ont eu une amélioration totale par une récupération complète du déficit sensitivomoteur cependant 23 de nos patients (13.21%) ont récidivé dont la plupart ont récidivé dans la même année.

### **III. Discussion**

#### **1. Epidémiologie :**

##### **1.1 Fréquence :**

L'HSDC est une pathologie fréquente (incidence de 1 à 7/100 000), affectant préférentiellement les sujets âgés [107] dans notre études l'incidence de la maladie était estimée à 34.8 patients / an . Ce qui nous renseigne sur la fréquence de cette maladie au sein du service de neurochirurgie.

##### **1.3 Sexe :**

La prédominance de l'atteinte masculine représentant 74.13% est notée dans notre série comme dans la plupart de celles de la littérature.

##### **1.3Age :**

La moyenne d'âge de la série est d'environ 75 ans ce qui correspond aux données générales. Il est évident que cette proportion dépend de l'espérance de vie. Selon l'ONU, depuis 1950, la proportion de personnes âgées de 60 ans et plus a constamment augmenté, passant de 8% à 11% en 2009 seulement et devrait atteindre 21% en 2050, ce qui représente plus de 30% de la population dans les pays développés. Ce vieillissement rapide de la population entraînera une augmentation significative de HSDC à l'avenir [23]. Ce rapport entre l'âge et la survenue des HSDC, peut s'expliquer par plusieurs paramètres dont le processus d'atrophie cérébrale important à cet âge (vieillesse cérébrale physiologique), l'indication élevée à la prescription des anti-thrombotiques chez la population âgée vu la fréquence élevée des maladies cardio-vasculaires , la tendance aux chutes qui peut être à l'origine d'un traumatisme crânien qui est un facteur de risque majeur au développement de l'HSDC [23].

#### **2. Facteur de risque :**

##### **2.1Traumatisme crânien :**

Le traumatisme crânien est l'étiologie la plus rencontrée dans notre série avec un pourcentage de 28.73% de nos patients soit 22 cas, et ce constat était partagé par beaucoup d'autres auteurs comme cela est montré dans le tableau ci-dessous :

<b>Auteurs et localités</b>	<b>ATCD de TC %</b>
<b>Gelabert-Gonzalez et al. Espagne</b>	61.7
<b>Hima-Maiga et al. Sénégal</b>	56.91
<b>Ramachandran et al. Inde</b>	56
<b>HMMI. Maroc (Meknès)</b>	59.15
<b>Akhaddar et al. Maroc (Rabat)</b>	57.3
<b>DR Bakhti (ALgeria)</b>	70.5
<b>Notre série</b>	28.73

Tableau 13 : Répartition de l'antécédent du TC chez les patients selon les séries.

Toutes les diverses études mentionnées précédemment (tableau 13) montraient la fréquence élevée du TC dans l'histoire des malades ayant un HSDC, ce qui concorde avec le résultat trouvé dans notre série. Il faut aussi savoir que la fréquence du traumatisme crânien dans cette pathologie peut être sous-estimée puisque l'importance du traumatisme n'est pas forcément corrélée à la survenue de l'HSDC, c'est à dire que le traumatisme même minime, souvent négligé par le malade, pourrait être à l'origine de l'hématome et que la plupart des patients, notamment les plus âgés, ont tendance à l'oublier.

### **Intervalle libre :**

L'intervalle libre (IL) est défini par le délai entre le traumatisme crânien supposé être à l'origine de l'HSDC et les premiers signes cliniques. Le délai moyen retrouvé dans notre série était de 4\_8 semaines avec des extrême allant de 1jour jusqu' aux 15 semaines. Nos résultats étaient proches des séries retrouvés dans la littérature.

### **2.2 Alcoolisme :**

Ce facteur était évoqué par plusieurs auteurs parmi les facteurs de risque les plus incriminés dans le développement de l'HSDC avec des pourcentages élevés des cas éthyliques chroniques, Cependant d'autres études ont rapporté des fréquences moins importantes.

Dans notre série on a pas trouvé des patients connus éthyliques chroniques soit 0% des cas ; ceci peut être expliqué par l'impact de la religion musulmane au niveau de notre population par «l'interdiction» de la consommation de boissons alcooliques.

### **2.3 Comorbidités :**

L'hypertension artérielle (HTA) et le diabète semblent être les deux comorbidités les plus rapportées dans les séries avec des fréquences élevées. Dans notre série on a enregistré 22% de nos patients hypertendus et 09% suivis pour un diabète type 2 et 22% qui présentent l'association diabète-HTA ce qui rejoint les données de la littérature.

Les ATCD de cardiopathie étaient également recherchés dans certaines séries vue son association avec la prise des traitements anti-thrombotiques qui est un des facteurs de risque au développement de l'HSDC ainsi que son impact sur la prise en charge des patients. Dans notre série, 22 patients étaient suivis pour des cardiopathies soit 13% des cas.

L'HSDC a tendance à se développer dans le contexte d'autres pathologies intracrâniennes, telles que l'épilepsie et chez les patients ayant l'ATCD d'AVC avec des fréquences variables rapportées dans la littérature. Dans notre série on a trouvé 2 cas d'épilepsie n'était et 6 cas soit 3.44% avaient un l'ATCD d'un AVC et un cas de maladie de Parkinson .

Certaines explications peuvent être avancées pour comprendre le lien existant entre ces pathologies et l'HSDC, les hémiparésies séquellaires des AVC sont souvent pourvoyeuses d'instabilité à la marche et donc de chutes, favorisant ainsi la possibilité d'un HSDC.

### **2.4 Traitement anti thrombotique :**

Dans notre série la fréquence des patients sous anti-thrombotiques était de 25.86% ce que concorde avec plusieurs études récentes parmi eux l'étude de Pr Bakhti Souad.

## **3. Symptômes et signes cliniques :**

### **3.1 Troubles de conscience :**

Les troubles de conscience enregistrés dans notre série vont de la somnolence au coma. 14 de nos patients ayant présenté des troubles de conscience soit 12 cas de confusion mentale et 2 cas au stade de coma.

### 3.2 Céphalées :

Les céphalées étaient observées chez 38 de nos patients soit 21.83%, ce taux est en concordance avec les taux retrouvés dans de nombreuses études. Ainsi ces céphalées étaient associées aux vomissements et/ou aux troubles visuels, réalisant un syndrome d'hypertension intracrânienne complet ou incomplet.

### 3.3 Déficits moteurs:

Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'examen physique, ainsi il a été retrouvé chez 112 de nos patients, soit 64,36 %. Généralement, il s'agit d'une atteinte motrice de l'hémicorps allant de la simple monoparésie à une hémiparésie franche.

Tableau 14: Pourcentage du déficit moteur selon les séries.

Auteurs et localités	Déficit moteur (%)
<b>HMMI. Maroc (Meknès)</b>	63.4
<b>Battaglia et al. France</b>	64
<b>Mori et al. Japon</b>	58.6
<b>Asghar et al. Grande-Bretagne</b>	50
<b>Pr bakhti.</b>	70
<b>Notre serie</b>	64 .36

### 3.4 Crises convulsives :

La survenue des crises convulsives peut compliquer l'évolution des patients souffrants d'HSDC. Elles peuvent être focales ou généralisées, motrices ou sensitives. Les convulsions représentent 2,29 % des cas dans notre série, rejoignant les données de plusieurs études.

### 3.5 Troubles du langage:

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

Dans notre série nous avons noté 3 cas de sujets aphasiques soit 1,74 % et 08 patients qui ont présenté une dysarthrie soit 4,59% ce qui est concordant avec plusieurs séries.

-Les vertiges : étaient également enregistrés dans notre travail chez deux patients soit 1,14% des cas, rejoignant ainsi les résultats de plusieurs séries.

#### **4. Imagerie**

Devant un patient présentant des troubles neurologiques suscités, le premier examen à prescrire est l'imagerie cérébrale, qui permet le diagnostic dans la plupart des cas. Les autres examens sont prescrits dans le cadre du bilan péri-opératoire et aussi étiologique. Le but de l'imagerie est de poser le diagnostic positif de l'HSDC, et d'éliminer les diagnostics différentiels. Elle permet également d'étudier les caractéristiques de l'hématome à l'origine de la présentation clinique, afin d'en définir le traitement le plus adapté.

##### **4.1 Scanner cérébral :**

C'est l'examen de première intention, la disponibilité et l'innocuité du scanner cérébral, font de lui l'examen de référence. Il doit être réalisé en urgence, devant toute suspicion d'HSDC.

Symptomatique permettant un tri à côté de la symptomatologie clinique entre les patients nécessitant une intervention neurochirurgicale, une admission dans une unité de soins intensifs, une hospitalisation ou un renvoi immédiat à domicile.

Cet examen permet de :

- Poser le diagnostic positif de l'HSDC dans la majorité des cas, avec une sensibilité supérieure à 90%.
- Préciser les différentes caractéristiques de l'hématome comprenant : le siège, la latéralité, la densité et l'épaisseur de l'hématome.
- Montrer un effet de masse exercé par l'hématome sur le parenchyme cérébral et le système ventriculaire.
- Détecter d'autres lésions qui peuvent être associées à l'HSDC notamment la présence d'une atrophie cortico-sous-corticale, des signes d'engagement cérébral et un éventuel trait de fracture au niveau de l'os du crâne.

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste a été effectuée chez tous les malades de notre série, de même que la série d'étude réalisée par professeur BENBEKHTI portant sur l'hématome sous dural chronique [13].

#### 4.1 La forme :

L'hématome sous dural chronique était visualisé sous la forme classiquement connue d'un croissant lunaire (convexe en dehors et concave en dedans), extra-cérébral chez tous nos patients. Ceci concorde avec la littérature.

#### 4.2 Siège et latéralité:

Dans notre série, tous les malades avaient un HSDC sustentorial. Quelque rare cas en littérature décrit le siège au niveau de la fosse cérébrale postérieure [23].

Dans l'étude du professeur BAKHTI [13]. L'hématome était bilatéral dans 20,5% des cas, un pourcentage similaire avec les valeurs retrouvées dans nos études qui est de 19,6%. Ce qui concorde avec les données classiques puisque la fréquence oscille entre 11 à 30 % qui seront cités dans le tableau ci-dessous.

L'unilatéralité est prédominante dans notre étude avec 80,4% de même que dans la série de Pr. BAKHTI ainsi que les différentes études citées dans le tableau. Quelques auteurs se sont attachés à retrouver une latéralité gauche plus prononcée, ce qui était le cas pour notre série avec un pourcentage de 65,7%.

Tableau 15 : Répartition de la latéralité de l'HSDC selon les séries.

Auteurs et localités	Unilatéral gauche (%)	Unilatéral droit (%)	Bilatéral (%)
BAKHTI [13]	50	29,5	20,5
Akhaddar et al. Maroc (Rabat)[108]	42,7	29,1	28,2
Ernestus et al. Allemagne [109]	35,6	46,1	18,3
HMML. Maroc (Meknès) [110]	52,1	35,2	12,7
Dran et al. France [111]	41,6	43,6	14,7
Mori et al. Japon [112]	52	30,4	17,6
Yuan et al. Chine [113]	42,46	33,9	23,64
Kamenova et al. Suisse [114]	44	37,33	18,67

<b>Kim et al. Corée [115]</b>	50	38,2	11,8
<b>Notre Série</b>	65.7	14.7	19.6

#### 4.3 Densité:

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

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

– De J0 à J15, il est spontanément hyperdense. Cette première phase est moins fréquemment observée.

– La seconde phase, entre le 15ème et le 21ème, il apparaît isodense au parenchyme cérébral, et risque d'être méconnu si l'on ne prête pas attention aux signes d'accompagnement notamment l'effacement des sillons corticaux proches de la convexité en regard de l'HSDC, ce qui traduit l'effet de masse de l'hématome qui peut être également appliqué sur les structures de voisinage.

– La phase ultime, après la 3ème semaine, l'HSDC prend son aspect classique hypodense.,

Par ailleurs, l'HSDC peut avoir une densité mixte ou hétérogène, et cela peut résulter théoriquement suite à trois mécanismes. La première situation est celle d'un ressaignement aigu des veines ponts au sein de l'hématome ; la différence entre le caillot solide et le sang liquide peut produire une densité mixte. La deuxième situation c'est le cas d'un HSDC subaigu ; l'hématome apparaît hypodense en périphérie avec une hyperdensité centrale pendant la période de transition. Dans notre série la densité de l'HSDC la plus retrouvée dans notre série était hypodense chez 110 patients. L'étude de RABAT a retrouvé la même chose Cependant les autres séries ont une prédominance de l'aspect hétérogène. En deuxième taux de fréquence c'était la densité hétérogène qui a été majoritaire dans les études qui suit. Il y avait aucun cas d'aspect hyperdense et ceci s'explique par le fait qu'on a éliminé de notre études les hématomes sous duraux aigus.

Tableau 16 : Répartition de la densité de l'HSDC selon les séries.

<b>Auteurs et localités</b>	<b>Hyperdense (%)</b>	<b>Isodense (%)</b>	<b>Hypodense (%)</b>	<b>Hétérogène (%)</b>
<b>BAKHTI [13]</b>	10	8	18	55
<b>Akhaddar et al. Maroc (Rabat) [108]</b>	6,7	33,7	38,5	23,1
<b>Ernestus et al. Allemagne [109]</b>	0	18,7	20	61,2
<b>HMMI. Maroc (Meknès) [110]</b>	9,9	23,9	22,5	43,7
<b>Kim et al. Corée [115]</b>	10	44,1	24,4	21,4
<b>Yuan et al. Chine [113]</b>	24	66	16	0
<b>Notre Série</b>	0	8	63	25

#### **4.4 Epaisseur :**

L'épaisseur de l'hématome est un paramètre qui s'avère intéressant dans la prise en charge de l'HSDC. Dans notre série, l'épaisseur moyenne était de 22.89 mm avec des extrêmes allant de 6 mm à 45 mm comme valeur maximale. En comparant avec l'étude de pr.BAKHTI [13] a rapporté une épaisseur moyenne proche de la nôtre à l'ordre de 22.2. Ainsi que des valeurs extrêmes allant de 7 mn a 37mm.

## **5. Traitement :**

### **5.1 Traitement médical :**

Nous avons constaté 02 de nos patients ayant reçus un traitement médical exclusif.

Pour le 1<sup>er</sup> ce choix a été décidé du fait de pathologies associées sévères, ce patients épileptique sous traitement mal suivi avait des lésions osseuses associées à type de fracture temporo-pariétale mais aussi une hémorragie méningée et un accident ischémique cérébral séquellaire minime .

Le 2eme avait aussi des antécédents d'accident vasculaire cérébral ischémique et a bénéficié d'une corticothérapie seule. Ce patient a fait une récurrence mais nous ne disposons pas d'informations supplémentaires qui concernent leurs durées d'hospitalisation, les médicaments pris ni leur évolutions ultérieure.

Le choix d'une abstention chirurgicale peut être basé sur une clinique pauvre, ou au contraire des pathologies sévères associées comme était le cas de notre patient ou simplement un refus de la chirurgie de la part du patient, mais ceci n'est pas bien codifié dans la littérature.

29 de nos patients soit 16.66 % ont reçu une corticothérapie comme traitement adjuvant à la chirurgie. Parmi les nombreuses études sur l'HSDC [81], aucun auteur n'a jamais comparé les patients sous corticothérapie à ceux qui n'en avaient pas, bien que beaucoup signalent utiliser cette thérapeutique adjuvante. Cependant Dran et al [81] ont pu établir des courbes de survie comparant le groupe des patients sous corticothérapie et celui sans corticothérapie en période postopératoire d'un hématome sous dural chronique. Leurs résultats indiquent clairement que le fait de ne pas prendre de traitement par corticothérapie en période postopératoire d'un HSDC multiplie par 2,3 le risque de décès.

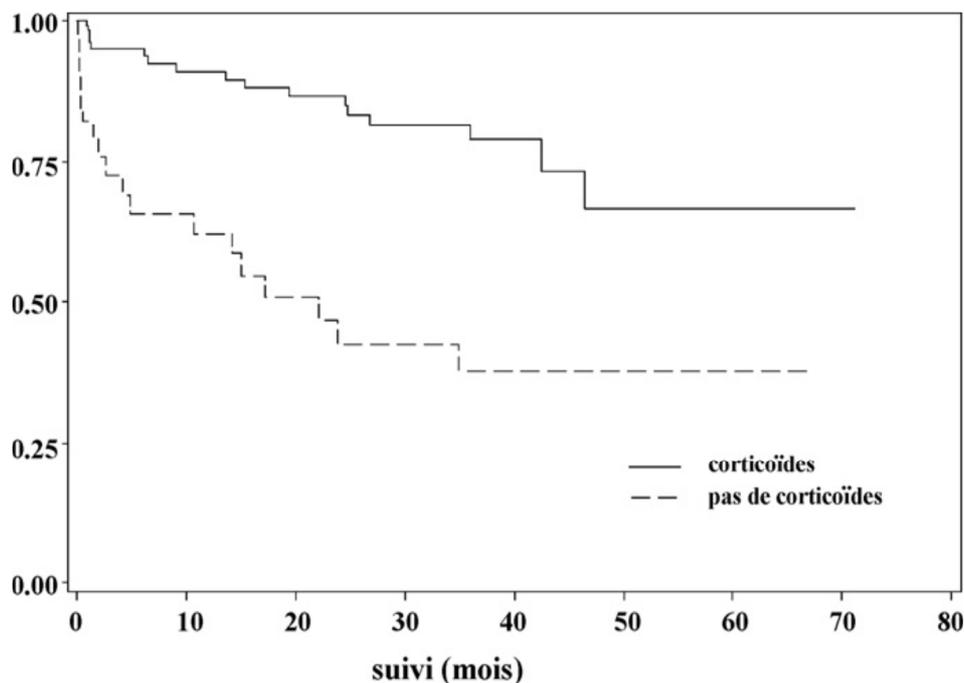


Figure 45 : comparaison des patients atteints d'HSDC sous corticothérapie et sans.

## 5.2 Traitement chirurgical :

**Choix de la technique chirurgicale :** la revue de la littérature montre que le choix de la technique chirurgicale dépend le plus souvent des préférences et des habitudes de chaque chirurgien mais aussi des caractéristiques radiographiques de l'hématome. Les HSDC avec des épaisseurs importantes et /ou des membranes calcifiées sont mieux évacués en utilisant la crâniotomie. Alors que l'évacuation de la majorité des HSDC sans «fausses membranes», est

possible via les autres techniques. Nos patients ont été opérés sous deux techniques d'anesthésie, soit par une prémédication ou l'anesthésie générale.

160 patients ont été opérés sous anesthésie locale + sédation et seulement 12 patients sous anesthésie générale soit 6.89%. Tous les patients opérés ont subi en premier lieu une procédure par trépanation, un seul patient parmi ceux qui ont fait une récurrence a subi un volet décompressif et la réalisation de 2 drains. 45.4% des patients opérés ayant 02 trous de trépan, 43.1% ayant 01 seul trou. Bah et Al [57] rapportaient dans leur série (22 cas) que les patients ont été opérés par un trou de trépan unique dans 86,36 % des cas . Pour l'étude de Seo et al [116] la chirurgie a été pratiquée chez 57 patients (89%). Le drainage par trou de trépan a été réussi chez 55 patients, même dans le groupe avec HSDC ayant des septa. Burr-Hole ou trou de Trépan est la méthode chirurgicale la plus utilisée dans la littérature et nos résultats pratiques correspondent à cette affirmation.

## **6. Evolution et complication :**

L'ensemble de nos patients ont connu une bonne évolution et une amélioration clinique post-opératoire, hormis un cas de décès d'un patient de 92 ans , diabétique et hypertendu scoré à 13/15 à l'échelle du score de Glasgow et qui avait un HSD mixte , ceci rejoint l'étude de Lee et al. [117] qui ont montré que le taux de mortalité élevé était lié à un score de Glasgow diminué à l'admission et aussi à l'âge avancé et enfin le type d'intervention.

Cependant Zumkeller et al. [118] ont conclu que l'âge élevé et les pathologies associées (le diabète, les cardiopathies et l'atteinte rénale) sont des facteurs qui déterminent la mortalité chez ces patients.

23 de nos patients soit 13.21% ont fait une récurrence et ce taux est acceptable puisque selon la littérature le taux de récurrence oscille entre 5 à 30 % [72]

## **XI. Conclusion :**

L'Hématome sous dural chronique est une affection courante dans la pratique neurochirurgicale touchant essentiellement le sujet âgé.

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

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

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

Son traitement est 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, ré saignement important.

## Résumé

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

Cette étude rétrospective, s'est étalée sur une durée de 60 mois (du 01 janvier 2016 au 31 Décembre 2020), et a porté sur une série de 174 cas présentant un HSDC ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale et/ou médicale dans le service de neurochirurgie à l'Hôpital universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

L'âge moyen des patients était de 70.82 ans, avec une nette prédominance masculine (sexe ratio de 2.866). Les hommes représentaient 74%. L'étiologie ou le facteur de risque le plus dominant était le traumatisme crânien (28.73%) avec un intervalle libre de 51 jours en moyenne. La symptomatologie clinique était dominée par les déficits moteurs chez 64.36% des cas. La tomodensitométrie cérébrale était l'examen de choix pour le diagnostic de l'HSDC, permettant ainsi d'étudier les différentes caractéristiques de l'hématome, ce qui constitue des éléments indispensables à la discussion thérapeutique. Il était unilatéral chez 80.4% de nos patients avec une prédominance au niveau de l'hémisphère gauche chez 65.7%. A noter que 19.6% des patients avaient un HSDC bilatéral, Les 02 localisations prédominants sont de siège hémisphérique et fronto-parietale, L'épaisseur moyenne des hématomes que présentaient nos patients était de 22.89 mm.

Le traitement chirurgical était pratiqué chez 173 des patients (presque la totalité).

93.11% ont bénéficié d'une prémédication et seulement 6.89% ont été opérés sous anesthésie générale.

98.86% de nos patients opérés ont bénéficié de la même technique opératoire, elle consistait à une trépanation (nombre de trou variant entre 1 et 4), avec la mise en place d'un système de drainage post-opératoire ainsi qu'un traitement médical adjuvant, la craniotomie par volet osseux a été réalisée chez seulement 02 patients. Cependant 01 patient a bénéficié d'une prise

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

en charge exclusivement médicale à base de corticothérapie et d'une bonne réhydratation orale.

Dans l'ensemble, les suites post-opératoires immédiates étaient simples, l'évolution à moyen et à long terme était favorable dans la majorité des cas. Le taux de récurrence était estimé à 13.21% ..

Cela nous nous confirme que l'HSDC est une pathologie fréquente en neurochirurgie dont le bon pronostic est la règle.

### **Abstract**

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

This retrospective study, over a period of 60 months (from January 2016 to December 2020), was based on a series of 174 cases of adult patients with CSDH who received surgical and/or medical treatment in the Department of Neurosurgery at Tidjani Damerdi Hospital in Tlemcen.

The average age of the patients was 70.82 year-old, with a clear male predominance (sex ratio of 2.866) , men represented 74%. The most dominant etiology or risk factor was head trauma (28.73%) with an average interval from trauma to appearance of clinical symptoms of 51 days. Clinical symptomatology dominated by motor deficits in 64.36% of cases. Computed tomography scanning is the procedure of choice for diagnosis, it determines the classification of CSDH, allowing studying the different characteristics of the hematoma which is an essential element of therapeutic discussion.

It was unilateral in 80.4% of our patients with a predominance in the left hemisphere in 65.7%. It should be noted that 19.6% of the patients had a bilateral HSDC, the 02 predominant locations were hemispheric and fronto-parietal, the average thickness of the hematomas that our patients presented was 22.89 mm.

173 patients have benefited of surgical treatment , 93.11% were premedicated and only 6.89% were operated under general anesthesia

The surgical technique was the same in 98.86%; it consists of making a trepanation (number of holes varying between 1 and 4), with a post-operative drainage system and an adjuvant medical treatment. craniotomy was performed in only 02 patients

However, 01 of our patients received exclusively medical treatment based on corticosteroid therapy and oral rehydration.

Overall, the immediate post-operative outcomes were simple ; the medium-and long-term outcome was favorable in all most cases. The recurrence rate was estimated at 13.21%.

This confirms to us that DCSH is a frequent pathology in neurosurgery where a good prognosis is the rule.

### ملخص

الورم الدموي تحت الجافية هو تجمع دموي مغلف يقع بين غلاف تحت الجافية والعنكبوتية اللذان يغطيان سطح الدماغ . يكون مزمنًا عندما يبدأ ظهور الأعراض في اليوم الرابع عشر والخامس عشر بعد التعرض لإصابة على مستوى الرأس، والتي غالبًا ما تكون إصابة طفيفة إلى درجة أن المريض لا يعيرها أي اهتمام. الهدف من هذه الدراسة وصف تجربتنا في الرعاية الطبية لهذه الوحدة المرضية مع التأكيد على أهمية النهج التشخيصية السريرية و الاشعاعية و العلاجية و التطورية . وتركز هذه الدراسة الإستعدادية، والتي امتدت على مدى ستون شهرًا (من جاب في 2016 إلى ديسمبر 2020) على سلسلة من 174 حالة من المصابين بالورم الدموي تحت الجافية، والذين استفادوا من العلاج الجراحي أو الطبي أو هما معا في قسم جراحة المخ و الاعصاب بالمستشفى الجامعي د تجا في دمارجي بتلمسان وبلغ متوسط عمر المرضى 70.82 سنة، مع وجود غلبة واضحة للذكور (نسبة الجنس 2.866). وشكل الرجال 74 في المائة. وكان عامل المسببات أو الخطر الأكثر هيمنة هو صدمة الرأس (28.73٪) سيطر العجز الحركي على الأعراض السريرية في 64.36٪ من الحالات كان التصوير المقطعي المخي هو فحص الاختيار للتشخيص ، مما جعل من الممكن دراسة الخصائص المختلفة للورم . الدموي ، والتي هي عناصر لا غنى عنها للمناقشة العلاجية. كان من جاب واحد في 80.4٪ من مرضيًا الذين يجاؤون 65.7٪ من غلبة في صف المخ الأيسر في

لاحظنا أن 19.6% من المرضى لديهم ورم دموي تحت الجافية على كلا الجانبين، والمواقع السائدة هي صف كروية  
والجبهة الجدارية، وكان متوسط سمك الأورام الدموية التي قدمها مرضيا 22.89 ملم

(تم إجراء العلاج الجراحي في 173 من المرضى (جميعهم تقريبا

%تلقوا تخديرا موضعيا و6.89% فقط أجروا عملية تحت التخدير العام . استفاد 98.86% من مرضيا الذين 93.11

تم إجراء العمليات الجراحية من فس التقنية الجراحية تتمثل هذه التقنية في إحداث ثقب على مستوى

الجمجمة (عدد الثقوب المتفاوتة بين 1 و 4) مع إدراج أبواب مطاطي لإخراج الدم المتبقي بعد الجراحة.

ومع ذلك، تلقى مريضا واحدا علاج طبي حصري قائم على تناول الكورتيكوستيرويد وشراب الماء جيدا. أما بالنسبة

للتطور، فقد تم تقييمه جيدا لدى اغلبية المرضى. قدر معدل إعادة الورم الدموي تحت الجافية ب 13.21%.

الورم الدموي تحت الجافية هو المرض الأكثر شيوعا في مصلحة جراحة المخ و الاعصاب التي لديها تشخيص و توقع

جيد.

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie du  
CHU Tidjani Damerdji Tlemcen

## Bibliographie

- [1] Benmoussa, H., et al., F. BELLAKHDAR, « Hématome sous-dural chronique de l'adulte\_ à propos de 38 cas. », 1991.
- [2] C. Ambrosetto, « Post-Traumatic Subdural Hematoma: Further Observations on Nonsurgical Treatment », *Arch. Neurol.*, vol. 6, n° 4, p. 287, avr. 1962, doi: 10.1001/archneur.1962.00450220029005.
- [3] A. Cenic, M. Bhandari, et K. Reddy, « Management of Chronic Subdural Hematoma: A National Survey and Literature Review », *Can. J. Neurol. Sci. J. Can. Sci. Neurol.*, vol. 32, n° 4, p. 501-506, mai 2005, doi: 10.1017/S0317167100004510.
- [4] DONGMO, L1 ; JUIMO, A. G2 ; ELOUNDOU, N. J3 ; NJAMNSHI, A. K1 ; AVDEEVA, V3 ; TIYOU, C1, « Chronic sub-dural hematoma in Cameroun: Clinical presentation , radiologic features and management (en) ».
- [5] « Morphologie - Méninges : Introduction ». <http://www.chups.jussieu.fr/ext/neuranat/morphologie/meninges/index.html> (consulté le févr. 05, 2021).
- [6] M. M. Mohamed, « POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE », p. 131.
- [7] D. L. Boudine, « Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens », p. 737.
- [8] D. E. Haines, H. L. Harkey, et O. al-Mefty, « The "subdural" space: a new look at an outdated concept », *Neurosurgery*, vol. 32, n° 1, p. 111-120, janv. 1993, doi: 10.1227/00006123-199301000-00017.
- [9] S. Velut, « Étude anatomique macroscopique et ultrastructurale de la dure-mère au niveau de la région périsellaire », p. 72.
- [10] Guénot, M.J.L.L.d.n, « Hématomes sous-duraux chroniques: de la clinique au traitement ».
- [11] V. Gonugunta et N. Buxton, « Warfarin and chronic subdural haematomas », *Br. J. Neurosurg.*, vol. 15, n° 6, p. 514-517, janv. 2001, doi: 10.1080/02688690120097822.
- [12] M. Sambasivan, « An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2300 cases », *Surg. Neurol.*, vol. 47, n° 5, p. 418-422, mai 1997, doi: 10.1016/S0090-3019(97)00188-2.
- [13] « HSDC THESE -2 (2).pdf ».
- [14] J. Feghali, W. Yang, et J. Huang, « Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment, and Outcome », *World Neurosurg.*, vol. 141, p. 339-345, sept. 2020, doi: 10.1016/j.wneu.2020.06.140.
- [15] B. Silhouette, « Hématome sous-dural chronique », p. 3.
- [16] « hsd1.pdf ».

- [17] « Enfant - Campus de Neurochirurgie ». <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article194> (consulté le févr. 15, 2021).
- [18] R. N. Z. Francia, « HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE : SERIE DE 63 CAS VUS AU CENTRE HOSPITALIER DE SOAVINANDRINA », p. 122.
- [19] P. A. W. Thomas, L. A. G. Marshman, D. Rudd, C. Moffat, et P. S. Mitchell, « Growth and Resorption of Chronic Subdural Hematomas: Gardner, Weir, and the Osmotic Hypothesis Revisited », *World Neurosurg.*, vol. 132, p. e202-e207, déc. 2019, doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.204.
- [20] Y. R. Yadav, V. Parihar, H. Namdev, et J. Bajaj, « Chronic subdural hematoma », *Asian J. Neurosurg.*, vol. 11, n° 4, p. 330-342, 2016, doi: 10.4103/1793-5482.145102.
- [21] C. O'Donnell, « Chronic subdural hematoma - importance of dural membranes | Radiology Case | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/cases/chronic-subdural-haematoma-importance-of-dural-membranes?fbclid=IwAR2dheE2RRJCgI6CesV91BxECjTBgVTq7p5bOMiRh1gqSYPjWbepXIkHbc> (consulté le oct. 16, 2021).
- [22] J. A. Killeffer, F. A. Killeffer, et S. S. Schochet, « The outer neomembrane of chronic subdural hematoma », *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 11, n° 3, p. 407-412, juill. 2000.
- [23] « these198-18.pdf ».
- [24] « th0510895.pdf ».
- [25] N. Jafari, L. Gesner, J. M. Koziol, G. Rotoli, et O. R. Hubschmann, « The Pathogenesis of Chronic Subdural Hematomas: A Study on the Formation of Chronic Subdural Hematomas and Analysis of Computed Tomography Findings », *World Neurosurg.*, vol. 107, p. 376-381, nov. 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.108.
- [26] E. Jouvent, A. Viswanathan, et H. Chabriat, « Cerebral Atrophy in Cerebrovascular Disorders », *J. Neuroimaging*, vol. 20, n° 3, p. 213-218, avr. 2009, doi: 10.1111/j.1552-6569.2009.00370.x.
- [27] Y. Aissaoui, K. Chkoura, A. Belhachmi, M. Boughalem, et N. Drissi Kamili, « Les céphalées post-brèche dure-mérienne ne sont pas toujours banales. Exemple d'un hématome sous-dural chronique après rachianesthésie pour césarienne », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 32, n° 6, p. 448-449, juin 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2013.04.002.
- [28] M. A. Raymond, G. Marbet, E. W. Raddi, et O. Gratzl, « Aspirin as a risk factor for hemorrhage in patients with head injuries », *Neurosurg. Rev.*, vol. 15, n° 1, p. 21-25, mars 1992, doi: 10.1007/BF02352062.
- [29] K. Abderrahmen, K. Saadaoui, A. Bouhoula, A. Boubaker, et H. Jemel, « Traitement des kystes arachnoïdiens de la fosse cérébrale moyenne associés à une collection sous-durale », *Neurochirurgie*, vol. 58, n° 5, p. 325-330, oct. 2012, doi: 10.1016/j.neuchi.2011.12.001.

- [30] R. S. MAURICE-WILLIAMS, « EDITORIAL Chronic subdural haematoma: an everyday problem for the neurosurgeon », *Br. J. Neurosurg.*, vol. 13, n° 6, p. 547-549, janv. 1999, doi: 10.1080/02688699943033.
- [31] J. Destandau, J. F. Dartigues, et F. Cohadon, « [Chronic subdural hematoma in adults. Prognostic factors of surgery. Apropos of 100 cases] », *Neurochirurgie.*, vol. 33, n° 1, p. 17-22, 1987.
- [32] A. Albanese *et al.*, « Spontaneous chronic subdural hematomas in young adults with a deficiency of coagulation factor XIII: Report of three cases », *J. Neurosurg.*, vol. 102, n° 6, p. 1130-1132, juin 2005, doi: 10.3171/jns.2005.102.6.1130.
- [33] H. Kudo, K. Kuwamura, I. Izawa, H. Sawa, et N. Tamaki, « Chronic Subdural Hematoma in Elderly People: Present Status on Awaji Island and Epidemiological Prospect », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 32, n° 4, p. 207-209, 1992, doi: 10.2176/nmc.32.207.
- [34] Pencalet, P.J.N.-c, « Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte: », 2001.
- [35] H. Fujisawa, S. Nomura, E. Tsuchida, et H. Ito, « Serum Protein Exudation in Chronic Subdural Haematomas: a Mechanism for Haematoma Enlargement? », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 140, n° 2, p. 161-166, févr. 1998, doi: 10.1007/s007010050077.
- [36] Goto, I., Y. Kuroiwa, and K.J.J.o.n.s. Kitamura, « The triad of neurological manifestations in bilateral chronic subdural hematoma and normal pressure hydrocephalus. », 1986.
- [37] M. B. Bender et N. Christoff, « Nonsurgical Treatment of Subdural Hematomas », *Arch. Neurol.*, vol. 31, n° 2, p. 73-79, août 1974, doi: 10.1001/archneur.1974.00490380021001.
- [38] ADES, P.-E1 ; COUVRET, C, « A quantitative classification of comas: the Glasgow coma scale (en) », 1987.
- [39] M. L. Moster, D. E. Johnston, et O. M. Reinmuth, « Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits: A review of 15 cases », *Ann. Neurol.*, vol. 14, n° 5, p. 539-542, nov. 1983, doi: 10.1002/ana.410140508.
- [40] Z. Kotwica et J. Brzeziński, « Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage: Report of six cases », *J. Neurosurg.*, vol. 63, n° 5, p. 691-692, nov. 1985, doi: 10.3171/jns.1985.63.5.0691.
- [41] S. Cambria, S. Daum, et J. Le Beau, « [Intracranial sub-dural hematomas with homolateral pyramidal symptomatology] », *Neurochirurgie.*, vol. 12, n° 4, p. 473-489, août 1966.
- [42] R. Accardi, G. Arnetoli, et F. Ammannati, « Parkinsonism caused by chronic subdural hematoma. A case report », *Ital. J. Neurol. Sci.*, vol. 6, n° 1, p. 109-111, mars 1985, doi: 10.1007/BF02229229.

- [43] J.-J. Lin et D.-C. Chang, « Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma: Case illustration », *J. Neurosurg.*, vol. 87, n° 3, p. 474, sept. 1997, doi: 10.3171/jns.1997.87.3.0474.
- [44] Guénot, M.J.N.-c, « Hématome sous-dural chronique: Données de l'imagerie: L'hématome sous-dural chronique. », 2001.
- [45] Guénot, M.J.L.L.d.n, « Hématomes sous-duraux chroniques: de la clinique au traitement.2003. », 2003.
- [46] Vignaud, J. and G. Cosnard, « Imagerie par résonance magnétique crâniencéphalique. », 1991.
- [47] W. R. K. Jk, et S. P, « Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives », *British journal of neurosurgery*, févr. 2004. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15040710/> (consulté le févr. 22, 2021).
- [48] T.-M. Markwalder, « Chronic subdural hematomas: a review », *J. Neurosurg.*, vol. 54, n° 5, p. 637-645, mai 1981, doi: 10.3171/jns.1981.54.5.0637.
- [49] A. Godier, P. Fontana, S. Motte, A. Steib, et F. Bon, « ANTIPLAQUETTES ET PÉRI-OPÉRATOIRE : NOUVELLES PROPOSITIONS DU GIHP », p. 12, 2019.
- [50] E. A. Feldman *et al.*, « Retrospective Assessment of Desmopressin Effectiveness and Safety in Patients With Antiplatelet-Associated Intracranial Hemorrhage\* », *Crit. Care Med.*, vol. 47, n° 12, p. 1759-1765, déc. 2019, doi: 10.1097/CCM.0000000000004021.
- [51] J. A. C. Ramorasata, R. M. Miandrisoa, W. Ratovondrainy, O. Rakotonanahary, N. E. Raveloson, et N. Rabearivony, « Hématome sous dural aigu par surdosage d'anti-vitamine K: rapport d'un cas », p. 4.
- [52] J. Ansell, J. Hirsh, L. Poller, H. Bussey, A. Jacobson, et E. Hylek, « The Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists », *Chest*, vol. 126, n° 3, p. 204S-233S, sept. 2004, doi: 10.1378/chest.126.3\_suppl.204S.
- [53] E. A., D. V.D.P., P. Owono Etoundi, M. N.J., M. F.F., et A. A., « Anesthésie locale en neurochirurgie à l'Hôpital Central de Yaoundé: Techniques et indications », *Rev. Afr. Chir. Spéc.*, vol. 2, p. 10-14, août 2011.
- [54] Z. Mechiche, M. Smail, H. Akli, S. Benbettiche, A. Saidia, et A. Hallaci, « Traitement mini-invasif par ponction percutanée des hématomes sous-duraux chroniques, notre expérience », *Neurochirurgie*, vol. 66, n° 4, p. 327-328, août 2020, doi: 10.1016/j.neuchi.2020.06.122.
- [55] E. Jamet, « Le Néolithique : âge d'or de la trépanation », *Pourlascience.fr*. <https://www.pourlascience.fr/sd/histoire-sciences/le-neolithique-age-dor-de-la-trepanation-1724.php> (consulté le mars 06, 2021).
- [56] « L'histoire de la Neurochirurgie - Campus de Neurochirurgie ». <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article40> (consulté le mars 06, 2021).
- [57] A. B. Bah, « Traitement chirurgical des hématomes sous-duraux chroniques en Guinée : étude de 22 cas à l'hôpital Kipe de Conakry », p. 6, 2019.

- [58] Jamie S.Ullman (Nom) et P.B.Raksin, « Atlas of Emergency Neurosurgery ».
- [59] « Subdural Hematoma Surgery: Background, Anatomy, Prognosis », janv. 2021, Consulté le: mars 06, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/247472-overview>
- [60] I. J. Abecassis et L. J. Kim, « Craniotomy for Treatment of Chronic Subdural Hematoma », *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 28, n° 2, p. 229-237, avr. 2017, doi: 10.1016/j.nec.2016.11.005.
- [61] F. Jablawi, H. Kweider, O. Nikoubashman, H. Clusmann, et G. A. Schubert, « Twist Drill Procedure for Chronic Subdural Hematoma Evacuation: An Analysis of Predictors for Treatment Success », *World Neurosurg.*, vol. 100, p. 480-486, avr. 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.037.
- [62] W. Liu, N. A. Bakker, et R. J. M. Groen, « Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures », *J. Neurosurg.*, vol. 121, n° 3, p. 665-673, sept. 2014, doi: 10.3171/2014.5.JNS132715.
- [63] « Minimally Invasive Conversion of a Gastric Bypass into Sleeve Gastrectomy for Postprandial Hyperinsulinemic Hypoglycemia - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33537949/> (consulté le mars 16, 2021).
- [64] A. Hallaci *et al.*, « Ponction percutanée dans le traitement de l'hématome sous-dural chronique », *Neurochirurgie*, vol. 59, n° 6, p. 251-252, déc. 2013, doi: 10.1016/j.neuchi.2013.10.085.
- [65] K. Mostofi *et al.*, « Hématome sous-dural chronique: traitement par ponction percutanée. À propos de 14 cas », p. 1.
- [66] R. Mobbs et P. Khong, « Endoscopic-assisted evacuation of subdural collections », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 16, n° 5, p. 701-704, mai 2009, doi: 10.1016/j.jocn.2008.06.023.
- [67] Souad BAKHTI, « LES HEMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES DE L'ADULTE: PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES », 2011.
- [68] R. Laumer, J. Schramm, et K. Leykauf, « Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage », *Neurosurgery*, vol. 25, n° 6, p. 991-996, déc. 1989, doi: 10.1097/00006123-198912000-00026.
- [69] « Traitement endovasculaire de l'hématome sous-dural chronique », *CHUV*. <https://www.chuv.ch/fr/rad/rad-home/patients-et-familles/nos-interventions/neuroradiologie-interventionnelle/traitement-endovasculaire-de-lhematome-sous-dural-chronique> (consulté le févr. 15, 2021).
- [70] « Embolisation des hématomes sous-duraux chroniques », *SFR e-Bulletin*, oct. 13, 2019. <https://ebulletin.radiologie.fr/e-quotidien-jfr-lundi/embolisation-hematomes-duraux-chroniques> (consulté le févr. 15, 2021).

- [71] J. Soleman, M. Kamenova, K. Lutz, R. Guzman, J. Fandino, et L. Mariani, « Drain Insertion in Chronic Subdural Hematoma: An International Survey of Practice », *World Neurosurg.*, vol. 104, p. 528-536, août 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.04.134.
- [72] « Bénéfices du drainage postopératoire après évacuation d'un hématome sous-dural chronique ». <http://www.gita-thrombose.org/data/ModuleGestionDeContenu/MTEV/798.asp> (consulté le mars 17, 2021).
- [73] T. Koivisto et J. E. Jääskeläinen, « Chronic subdural haematoma—to drain or not to drain? », *The Lancet*, vol. 374, n° 9695, p. 1040-1041, sept. 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)61682-2.
- [74] R. Gazzeri *et al.*, « Clinical investigation of chronic subdural hematoma: Relationship between surgical approach, drainage location, use of antithrombotic drugs and postoperative recurrence », *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 191, p. 105705, avr. 2020, doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105705.
- [75] C. R. P. Lind, C. J. Lind, et E. W. Mee, « Reduction in the number of repeated operations for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas by placement of subdural drains », *J. Neurosurg.*, vol. 99, n° 1, p. 44-46, juill. 2003, doi: 10.3171/jns.2003.99.1.0044.
- [76] S. Khailia, K. Benyoucef, B. Chayah, et R. Mahmoudi, « Évacuation des hématomes sous-duraux chroniques par un « drain de Kehr » », *Neurochirurgie*, vol. 64, n° 3, p. 276, juin 2018, doi: 10.1016/j.neuchi.2018.05.174.
- [77] M. Diallo, « Drainage de l'hématome sous dural chronique par la sonde de Foley à propos d'une série de 74 cas : notre expérience », *J. Neurol. Neurochir. Psychiatr.*, vol. 2, n° 19, Art. n° 19, déc. 2019.
- [78] S. Wakai, K. Hashimoto, N. Watanabe, S. Inoh, C. Ochiai, et M. Nagai, « Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study », *Neurosurgery*, vol. 26, n° 5, p. 771-773, mai 1990, doi: 10.1097/00006123-199005000-00006.
- [79] K. Sjøvik *et al.*, « Assessment of drainage techniques for evacuation of chronic subdural hematoma: a consecutive population-based comparative cohort study », *J. Neurosurg.*, vol. 133, n° 4, p. 1113-1119, juin 2017, doi: 10.3171/2016.12.JNS161713.
- [80] O. Decaux *et al.*, « Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations », *Rev. Médecine Interne*, vol. 23, n° 9, p. 788-791, sept. 2002, doi: 10.1016/S0248-8663(02)00676-8.
- [81] G. Dran, F. Berthier, D. Fontaine, D. Rasenrarijao, et P. Paquis, « Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Étude rétrospective sur 198 cas », *Neurochirurgie*, vol. 53, n° 6, p. 477-482, déc. 2007, doi: 10.1016/j.neuchi.2007.09.146.
- [82] E. L. Labadie et D. Glover, « Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 1: Histological and biochemical comparisons of subcutaneous hematoma in rats with subdural

hematoma in man », *J. Neurosurg.*, vol. 45, n° 4, p. 382-392, oct. 1976, doi: 10.3171/jns.1976.45.4.0382.

[83] M. B. Bender et N. Christoff, « Nonsurgical Treatment of Subdural Hematomas », *Arch. Neurol.*, vol. 31, n° 2, p. 73-79, août 1974, doi: 10.1001/archneur.1974.00490380021001.

[84] « Annales de l'Université Marien NGOUABI, 2013 ; (5) : 1- », p. 8, 2016.

[85] A. A. Rabinstein, S. Y. Chung, L. A. Rudzinski, et G. Lanzino, « Seizures after evacuation of subdural hematomas: incidence, risk factors, and functional impact », *J. Neurosurg.*, vol. 112, n° 2, p. 455-460, févr. 2010, doi: 10.3171/2009.7.JNS09392.

[86] B. Silhouette, « Hématome sous-dural chronique », p. 3.

[87] M. Vlaicu-Bustuchina, « Traitement antiépileptique préventif en neurochirurgie », *MISE AU POINT*, p. 5.

[88] P. A. Gore, H. Maan, S. Chang, A. M. Pitt, R. F. Spetzler, et P. Nakaji, « Normobaric oxygen therapy strategies in the treatment of postcraniotomy pneumocephalus », *J. Neurosurg.*, vol. 108, n° 5, p. 926-929, mai 2008, doi: 10.3171/JNS/2008/108/5/0926.

[89] Z. Ihab, « Pneumocephalus after surgical evacuation of chronic subdural hematoma: Is it a serious complication? », *Asian J. Neurosurg.*, vol. 7, p. 66-74, avr. 2012, doi: 10.4103/1793-5482.98647.

[90] Y. Aissaoui, K. Chkoura, A. Belhachmi, et M. Boughalem, « Pneumocéphalie compressive après traitement chirurgical d'un hématome sous-dural chronique bilatéral : une complication banale et sérieuse », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 32, n° 11, p. 796-798, nov. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2013.08.013.

[91] a. tokpa, l. derou, d. n'drI oka, s. k. Yao, et v. ba ZéZé, « Hématome spontané du tronc cérébral après évacuation d'un Hématome sous-dural chronique bilatéral », *Publication de la Société algérienne de neurochirurgie Mai 2015 N° 21*, Service de Neurochirurgie ChU de Yopougon - Abidjan - Côte d'Ivoire.

[92] A. Moussaoui, M. Amor, S. Kabbaj, et W. Maazouzi, « Hématome intracérébral spontané après évacuation d'un hématome sous-dural chronique », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 4, p. 468-469, avr. 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2005.11.007.

[93] P. Diaz et A. Maillo, « Hematoma intracerebral tras la evacuación de hematoma subdural crónico: descripción de dos casos y revisión de la literatura », *Neurocirugía*, vol. 14, n° 4, p. 333-336, janv. 2003, doi: 10.1016/S1130-1473(03)70534-X.

[94] S.-Y. Won *et al.*, « Epileptic Seizures in Patients Following Surgical Treatment of Acute Subdural Hematoma—Incidence, Risk Factors, Patient Outcome, and Development of New Scoring System for Prophylactic Antiepileptic Treatment (GATE-24 score) », *World Neurosurg.*, vol. 101, p. 416-424, mai 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.02.024.

[95] « Traumatismes crâniens - Campus de Neurochirurgie ». <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165> (consulté le mars 19, 2021).

- [96] H. A, T. A, K. G, S. M, H. C, et S. Hh, « Predictors for Recurrence of Chronic Subdural Hematoma. », *Turk. Neurosurg.*, vol. 27, n° 5, p. 756-762, janv. 2017, doi: 10.5137/1019-5149.jtn.17347-16.1.
- [97] R. G. dos Santos, P. A. W. Xander, L. H. da S. Rodrigues, G. H. F. da Costa, J. C. E. Veiga, et G. B. de Aguiar, « Analysis of predisposing factors for chronic subdural hematoma recurrence », *Rev. Assoc. Médica Bras.*, vol. 65, n° 6, p. 834-838, juin 2019, doi: 10.1590/1806-9282.65.6.834.
- [98] Jean-Rodolphe Vignes, Professeur des universités-praticien hospitalier (PU-PH), CHU de Bordeaux, et Préface du Professeur Pierre-Hugues Roche, *Neurochirurgie 2e édition Collège de Neurochirurgie*. 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France: © 2019, Elsevier Masson SAS.
- [99] L.-X. Liu, X.-D. Cao, Y.-M. Ren, L.-X. Zhou, et C.-H. Yang, « Risk Factors for Recurrence of Chronic Subdural Hematoma: A Single Center Experience », *World Neurosurg.*, vol. 132, p. e506-e513, déc. 2019, doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.089.
- [100] S. Ridwan, A.-M. Bohrer, A. Grote, et M. Simon, « Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma: Predicting Recurrence and Cure », *World Neurosurg.*, vol. 128, p. e1010-e1023, août 2019, doi: 10.1016/j.wneu.2019.05.063.
- [101] H. Nakaguchi, T. Tanishima, et N. Yoshimasu, « Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence », *J. Neurosurg.*, vol. 95, n° 2, p. 256-262, août 2001, doi: 10.3171/jns.2001.95.2.0256.
- [102] J.-Y. Lee, H. Ebel, R.-I. Ernestus, et N. Klug, « Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients: is membranectomy necessary? », *Surg. Neurol.*, vol. 61, n° 6, p. 523-527, juin 2004, doi: 10.1016/j.surneu.2003.10.026.
- [103] G. Merlicco, E. Pierangeli, et P. L. di Padova, « Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases », *Neurosurg. Rev.*, vol. 18, n° 4, p. 247-251, 1995, doi: 10.1007/BF00383875.
- [104] P. P, « [Clinical forms and prognostic factors of chronic subdural hematoma in the adult] », *Neurochirurgie.*, vol. 47, n° 5, p. 469-472, nov. 2001.
- [105] J.-R. Alliez, C. Balan, J.-M. Kaya, M. Leone, Y. Reynier, et B. Alliez, « Hématome sous-dural chronique de l'adulte », *EMC - Neurol.*, vol. 4, n° 4, p. 1-9, janv. 2007, doi: 10.1016/S0246-0378(07)46312-6.
- [106] W. W. Choi et K. H. Kim, « Prognostic Factors of Chronic Subdural Hematoma. », *J. Korean Neurosurg. Soc.*, vol. 32, n° 1, p. 18-22.
- [107] « Annales de l'Université Marien NGOUABI, 2013 ; (5) : 1- », p. 8, 2016.
- [108] « Akhaddar et al. - 2009 - Influence of cranial morphology on the location of.pdf ».
- [109] R.-I. Ernestus, P. Beldzinski, H. Lanfermann, et N. Klug, « Chronic subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 104 patients », *Surg. Neurol.*, vol. 48, n° 3, p. 220-225, sept. 1997, doi: 10.1016/S0090-3019(97)80031-6.

- [110] « these09-12.pdf ». Consulté le: sept. 16, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2012/these09-12.pdf>
- [111] G. Dran, F. Berthier, D. Fontaine, D. Rasenrarijao, et P. Paquis, « Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Étude rétrospective sur 198 cas », *Neurochirurgie*, vol. 53, n° 6, p. 477-482, déc. 2007, doi: 10.1016/j.neuchi.2007.09.146.
- [112] K. Mori et M. Maeda, « Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma in 500 Consecutive Cases: Clinical Characteristics, Surgical Outcome, Complications, and Recurrence Rate. », *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 41, n° 8, p. 371-381, 2001, doi: 10.2176/nmc.41.371.
- [113] M. Kamenova *et al.*, « Burr-Hole Drainage for Chronic Subdural Hematoma Under Low-Dose Acetylsalicylic Acid: A Comparative Risk Analysis Study », *World Neurosurg.*, vol. 100, p. 594-600, avr. 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.065.
- [114] Y. Liu, « Burr-hole craniotomy treating chronic subdural hematoma: a report of 398 cases », *Chin. J. Traumatol.*, p. 5.
- [115] D. H. Kim *et al.*, « Correlation between Head Trauma and Outcome of Chronic Subdural Hematoma », *Korean J. Neurotrauma*, vol. 12, n° 2, p. 94, 2016, doi: 10.13004/kjnt.2016.12.2.94.
- [116] D.-H. Seo, K.-S. Lee, J.-J. Shim, et S.-M. Yoon, « Multiple Episodes of Hemorrhage Identified in MRI of Chronic Subdural Hematomas », *Korean J. Neurotrauma*, vol. 10, n° 1, p. 22-25, avr. 2014, doi: 10.13004/kjnt.2014.10.1.22.
- [117] K.-S. Lee, « Chronic Subdural Hematoma in the Aged, Trauma or Degeneration? », *J. Korean Neurosurg. Soc.*, vol. 59, n° 1, p. 1-5, janv. 2016, doi: 10.3340/jkns.2016.59.1.1.
- [118] M. Zumkeller, H. G. Höllerhage, et H. Dietz, « [Treatment outcome in patients with chronic subdural hematoma with reference to age and concurrent internal diseases] », *Wien. Med. Wochenschr. 1946*, vol. 147, n° 3, p. 55-62, 1997.