



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR. BENZARDJEB – TLEMCEN

DEPARTEMENT DE MEDECINE



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de médecine générale

Thème :

La prise en charge de l'Hématome sous durale chronique au sein de
service de neurochirurgie de CHU de Tlemcen

Période d'étude entre 2018 - 2023

Présenté par :

- Dr. ALAHOUM foudad
- Dr. ABDELMALEK lakhdar

Encadré par : 'Dr. BELFATMI Nadjib' - Assistant en Neurochirurgie à CHU de
Tlemcen

Chef de service : Pr. SI SABER

Année Universitaire : 2023 - 2024

REMERCIEMENTS :

Nous voulons d'abord exprimer notre gratitude envers le Tout-Puissant ALLAH, La santé, la volonté, le courage et la patience sont nécessaires pour réussir.

Grâce à notre formation, nous pourrions réaliser ce travail de recherche.

Nous tenons tout particulièrement à remercier le professeur M.SI.

SABER est apprécié pour son encadrement de qualité, sa motivation professionnelle et ses qualités.

Ses conseils et critiques constructifs, ses corrections, sa gentillesse et sa gentillesse sont appréciés.

Il a fait preuve de patience en raison du temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail.

Merci aussi au Co encadreur professeur M.SI.

À MOHAMED et à l'équipe du service de neurochirurgie de TLEMCEN,

Nous avons ouvert les portes des structures dont ils étaient responsables.

Et qui ont tout fait pour que nous puissions travailler dans

Dans les meilleures conditions.

Nous remercions aussi l'ensemble des professeurs de la

Faculté de MEDICINE BENZERDJEB ; TLEMCEN, et aux représentants de

L'équipe de formation CHU TIDJANI DAMERDJI a déployé ses membres.

Nous faisons des efforts pour assurer notre formation, aider et soutenir toutes les personnes concernées.

La promotion tout au long du cycle.

Nous souhaitons remercier tous ceux qui ont oublié, car nous craignons d'en avoir oublié.

Contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire et à la

Succès de cette formation universitaire.

SOMMAIRE DES ILLUSTRATIONS ET FIGURES

Figure1 : Méninges - coupe frontale de la tête

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

Figure 3 : Sinus veineux dure-mériens - vue médiale

Figure 4 : représentation des structure méningé basée sur des données du ME

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

Figure 6 : prise en MO du décollement de la dure mère

Figure 7 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche. Passage Progressif de l'iso densité 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.

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.

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

Figure 11 : Incisions et trous de trépan /Craniotomie

Figure 12 : ouverture de la dure mère

Figure 13 : Évacuation de l'hématome

Figure 14 : placement de draine

Figure 15 : Positionnement et incision de la peau

Figure 16: fraisage

Figure 17 : placement de cathéter

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

Figure 19: vue endoscopique sur le plan sous dural

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

Figure 21 : Ponction percutané et aspiration du contenu

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

Figure 23 : Illustration des différents drainages.

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

Figure 25 : différents type d'HSDC.

figure 26 : Répartition annuelle des cas d'HSDC

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

Figure 28 : Répartition des malades selon leur sexe

Figure 29 : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines).

Figure 30 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude

Figure 31 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants.

figure 32 : prévalence des déficits moteurs dans notre série

Figure 33 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude.

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)

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.

Figure 36 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la densité de HSDC.

Figure 37: Répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume

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.

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 pariétal droit

Figure 40 : traitement médical reçu par nos patients

Figure 41 : répartition selon le type d'anesthésie

Figure 42: Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés

Figure 43 : comparaison des patients atteint d'HSDC sous corticothérapie et sans

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

SOMMAIRE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Echelle de Glasgow

Tableau 2 : Classification des hématomes sous-duraux

Tableau 3 : Répartition annuelle des cas d'HSD

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

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

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

Tableau 7 : prévalence des déficits moteurs dans notre série

Tableau 8 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude.

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

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

Tableau 11 : traitement médical reçu par nos patients

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

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

Tableau 14 : Pourcentage du déficit moteur selon les séries.

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

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

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 un amas sanguin composé de caillots vieillissants entre la dure-mère et l'arachnoïde. Cette atteinte intracrânienne se produit dans un contexte pathologique ; elle est encouragée par des facteurs de risque tels que les traumatismes crâniens, même minimes. En général, il se forme assez tard, de quelques jours à plusieurs semaines après le traumatisme (parfois quelques mois ou années plus tard ! Ce traumatisme pouvait être faible et indirect.

L'HSD est confirmée sur des critères temporels et d'imagerie tomodensitométrique cérébrale (TDM) ou par Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale et macroscopique en cas d'intervention neurochirurgicale. Les critères temporels sont basés sur le concept d'intervalle libre ou de temps de latence entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes cliniques. Avant le 3^{ème} jour après le traumatisme, ils définissent l'HSD aigu (HSDA) Au-delà du 15^{ème} jour, l'HSDC et le HSD subaigu surviennent entre le 4^{ème} et le 14^{ème} jour. La TDM cérébrale permet d'identifier la plupart des cas présentant une hypodensité, ce qui indique la présence de sang liquéfié. Il est plus facile de démontrer l'âge et le cloisonnement potentiel de l'HSDC en utilisant l'IRM. Les néo membranes internes et externes sont considérées comme le critère requis et suffisant pour définir l'HSDC de manière précise.[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 cette étude est d'évaluer l'expérience du service de neurochirurgie du CHU TIDJANI DAMERDJI sur la prise en charge de l'HSDC, faire le point sur les progrès réalisés dans cette maladie à partir des données de la littérature, discuter et en tirer des conclusions pour améliorer la prise en charge des sujets atteints de cette maladie.

II. Rappel :

Les enveloppes conjonctives du névraxe sont fortifiées par les méninges. Du crâne et du rachis,

Elles défendent le système nerveux central. Diffère [5] :

- une feuille épaisse et superficielle, pachyméninge ou dure-mère
- 2 feuillets minces et profonds, la leptoméninge : arachnoïde et pie-mère.

Ces feuillets créent entre eux des zones plus ou moins élaborées où des

Il peut y avoir des hématomes. La cavité crânienne est divisée en plusieurs cavités par les méninges.

Il y a différentes régions.

Revenons à l'histoire, le mot Meninx, membrane, a été employé par Erasistratus (250 avant J.-C.) pour désigner l'enveloppe non osseuse du système nerveux central.

Il y a deux membranes : une épaisse appelée « Pacheia » et une moins résistante appelée « Lepté ».

Stephen d'Antioche transmettra la dure-mère et la pie-mère en latin.

L'arachnoïde n'a connu son individualisation qu'au dix-septième siècle.[6]

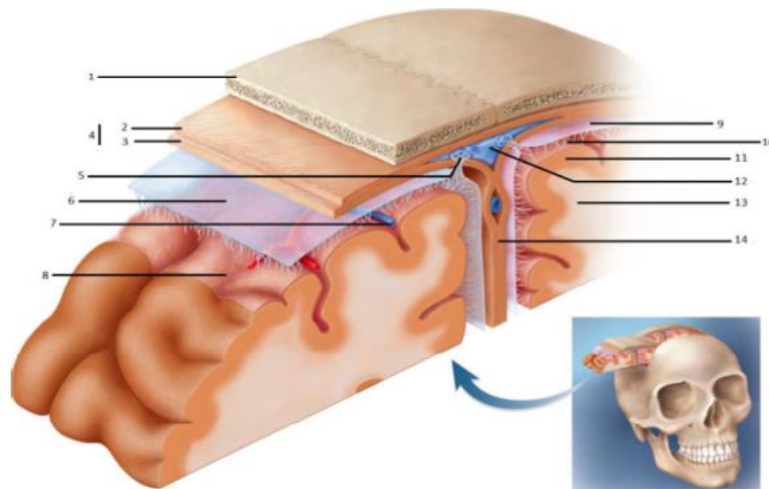


Figure1 : Méninges - coupe frontale de la tête.[7]

« Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens »

1. Embryologie:

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

La Pachyméninge : Réfère à l'extrémité externe succincte de la méninge primitive. Elle se dessèche et devient la Dure-mère de la crânio-spinale. Cette pachyméninge est portée chez le fœtus et le nouveau-né d'une sous-population de méningioblastes (cellules 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 subarachnoïdien. 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]

2. Anatomie :

a. 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.

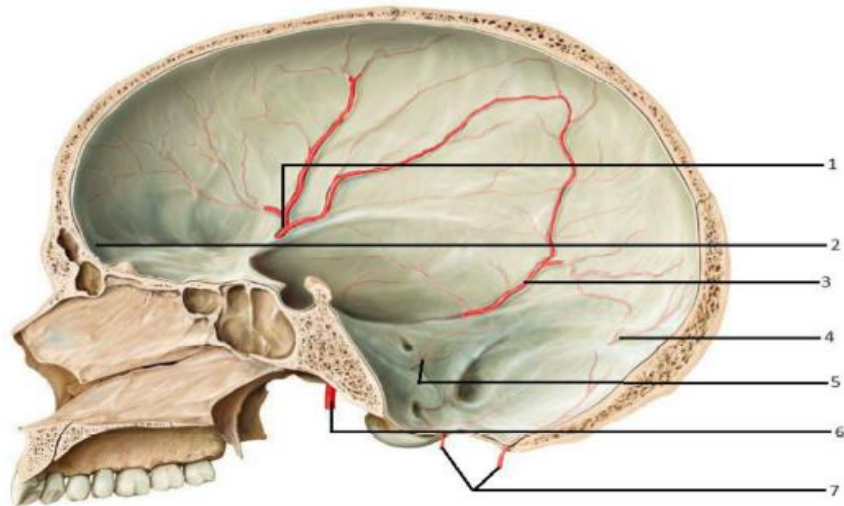
Les deux couches de la dure-mère se séparent en plusieurs endroits pour former deux types particuliers de structures : les cloisons de la dure-mère et les structures veineuses intracrâniennes

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 méningés de l'artère carotide interne intra-caverneuse
- Artère méningée postérieure (origine : artère occipitale ou vertébrale ou pharyngienne ascendante).



- | | |
|---|--|
| 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 extra crâniennes.

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 voûte 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.

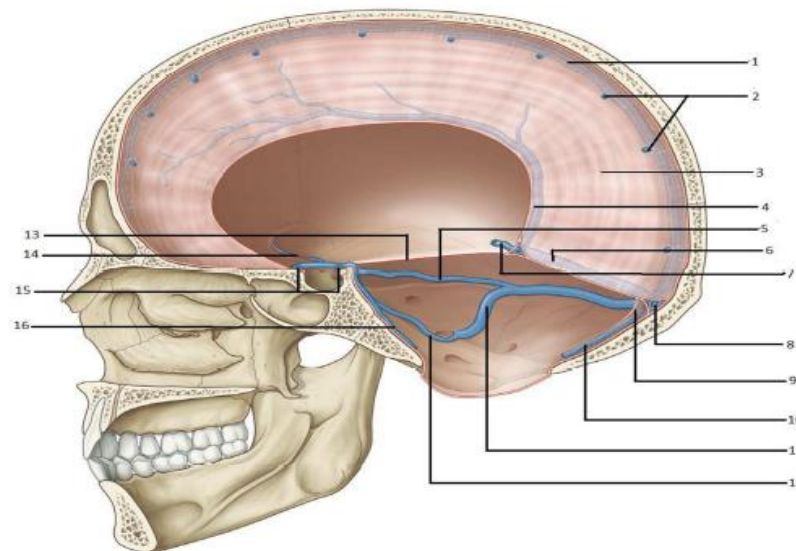


Figure 3 : Sinus veineux dure-mériens - vue médiale [7]
 « Système Nerveux Central Nerfs Crâniens Organes des Sens »

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1. Sinus sagittal supérieur | 10. Sinus occipital |
| 2. Veines cérébrales | 11. Sinus sigmoïde |
| 3. Faux du cerveau | 12. Sinus pétreux inférieur |
| 4. Sinus sagittal inférieur | 13. Tente du cervelet |
| 5. Sinus pétreux supérieur | 14. Sinus sphéno-pariétal |
| 6. Sinus droit | 15. Sinus inter-caverneux postérieur et antérieur |
| 7. Grande veine cérébrale | 16. Plexus veineux basilaire |
| 8. Confluent des sinus | |
| 9. Faux du cervelet | |

b. L'arachnoïde :

La membrane arachnoïdienne est une feuille de 5 à 8 couches de fibroblastes plats. C'est un leptoméninge fragile et avasculaire situé entre la dure-mère et la pie-mère.

Il est constitué de cellules mésothéliales, de fibres de collagène, de fibres élastiques ainsi que de fibres nerveuses sensorielles (corpuscules de KRAUSE).

Les toiles courent à l'intérieur de la surface. du matériau de la dure-mère, même à son niveau d'expansion, mais n'y adhèrent pas. En effet, c'est la pression du liquide céphalo-rachidien qui maintient le liquide céphalo-rachidien contre la surface profonde de la dure-mère.

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

Il ne suit pas les contours du système nerveux mais envoie des trabécules osseuses vers la membrane molle à la surface du cerveau et de la moelle osseuse. Il passe comme un pont au-dessus des fissures et des sillons sans les pénétrer.

Entre la membrane arachnoïdienne et la pie-mère se trouve l'espace sous-arachnoïdien, seul véritable espace entre les méninges en dehors des cas pathologiques. Son contour est très en zigzag et est rempli de liquide céphalo-rachidien.

Caractéristiques [6] :

- Assez bon.
- Émet des trabécules, vers le PM, divisant l'espace sous-arachnoïdien.
- Envoie des villosités faisant saillie dans les sinus veineux : granules de la membrane arachnoïdienne (Pacchioni) permet réabsorption du LCR.
- Adhéré à la surface interne du DM.
- Pas de vaisseaux sanguins, nourri par le LCR.
- Non innervé.

c. 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 subarachnoïdien.

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.

3. Histologie :

Concernant l'ultrastructure des méninges, il est possible de distinguer trois feuillets méningés classiquement décrits par Bichat dès le troisième mois de développement chez le fœtus humain. A partir de ce stade, les cellules arachnoïdiennes forment une couche compacte de cellules à la périphérie de l'espace sous-arachnoïdien.

Leur aspect est unique et uniforme : ce sont des cellules bien nucléées clairement reliées par de nombreux systèmes de connexion intercellulaire. A partir du 7^{ème} mois, les cellules arachnoïdiennes peuvent être différenciées en deux populations : les cellules superficielles, foncées au contact de la dure-mère, et les cellules internes, plus claires au contact de la dure-mère.

Le matériau dural est constitué de deux couches différentes. : la couche osseuse et la couche cérébrale. Le périoste est composé principalement de collagène, regroupé en feuillets denses et faisceaux obliques.

On y trouve également des fibres élastiques. Les cellules de la couche C'est un type de fibroblaste. Conformément aux recherches de Haines et al., cette plaque adhère très étroitement au crâne. La couche cérébrale est constituée d'une population plus dense de cellules de type fibroblastes, situées au sein du tissu conjonctif organisées en couches de faisceaux de collagène orientés. Elle est limitée en profondeur par plusieurs couches de cellules aplaties, difficiles à distinguer au microscope optique.

de la couche la plus superficielle de la membrane arachnoïdienne. Les fibroblastes les plus internes de cette couche cérébrale sont fermement attachés à la partie externe de la membrane arachnoïdienne [4].

Il est important de noter qu'il n'y a pas de mésothéliome sur la membrane basale au niveau de la jonction durale-toile d'araignée. De plus, à ce niveau, on trouve une couche de cellules avec des caractéristiques uniques et une tendance à être « ouvertes ».

Dans des situations normales, la dure-mère et la membrane arachnoïdienne ne sont pas seulement attachées en elles même mais ils sont ancrés dans des directions opposées (matière osseuse et dure-mère). La couche DBC (cellules de bordure durale) est en continuité avec la dure-mère, étroitement attachée à la membrane arachnoïdienne par plusieurs jonctions cellulaires.[8]

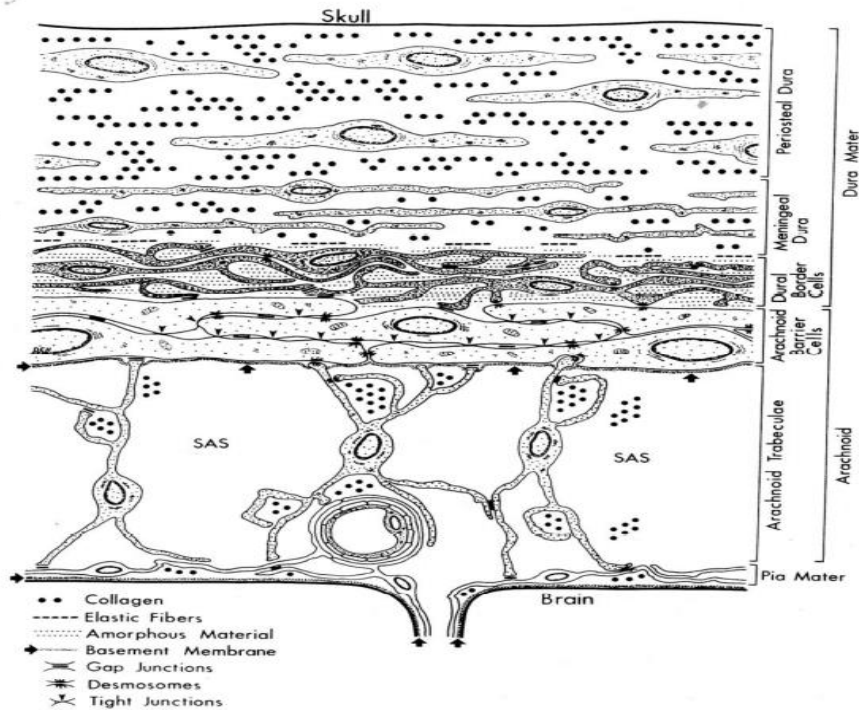


Figure 4 : Représentation des structures méningées basée sur des données de microscopie électronique .[8]

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. Épidémiologie :

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 un sujet de débat du fait que le nombre d'études mentionnées dans ce chapitre est très réduit et que les conclusions sont basées uniquement sur des observations.

Ils traiteront de différentes hypothèses concernant un point : l'initiation de la formation d'un hématome sous-dural chronique et l'origine de son augmentation de volume ; Nous essayons de débattre de l'évolution de l'hématome sous-dural chronique. Est-ce que cela nécessite encore un traitement ?

1. Origine de l'hématome :

Plusieurs hypothèses ont été développées quant à l'origine des hématomes sous-duraux chroniques, certaines avérées, d'autres moins. Cependant, l'origine de l'hématome reste non confirmée faute de publications sur le sujet.

La théorie a été développée pour la première fois par Virchow ; il a décrit l'hématome comme un processus inflammatoire chronique et progressif de la dure-mère. Selon la deuxième théorie, il doit y avoir une inflammation généralisée de la dure-mère pour qu'une HSDC se produise. La communication de Virchow est peut-être la plus citée dans la littérature.[13]

Cependant, la théorie de TROTTER supposait que le facteur initial était un saignement progressif d'origine veineuse persistante du cortex cérébral jusqu'à la dure-mère en raison d'un traumatisme crânien provoquant une rupture de veines fragiles chez les patients âgés présentant une atrophie cérébrale ; cela s'explique par le délai de latence entre le traumatisme crânien et l'apparition des signes cliniques (4 à 7 semaines) [14]

Si la séquence d'événements post-traumatiques conduisant à la formation de HSD chronique a été élucidée, de nombreux phénomènes différents n'ont pas encore reçu d'explication claire [15], et il n'est pas toujours possible de retrouver le facteur traumatique [16].

Pour l'organisation d'un hématome sous-dural chronique, la présence d'agrégats sanguins ou sériques dans l'espace sous-dural est nécessaire. Favorisé par :

- L'hypotension intracrânienne primaire ou acquise (dérivation du liquide céphalo-rachidien [LCR], ponction lombaire, déshydratation), le plus souvent favorisée chez les personnes âgées. Des tractions se produisent alors sur les veines corticales pouvant entraîner une rupture et des saignements.
- Troubles primaires ou acquis de la coagulation ou de l'hémostase (traités avec des antibiotiques anti-vitamine K [AVK] et des médicaments antiagrégants) [16].

Nous avons vu dans le rappel anatomique que « l'espace sous-dural » n'existe pas dans des conditions physiologiques. Fried et Schachenmayr ainsi que Haines ont démontré qu'une simple séparation de la « couche cellulaire limite durale » peut créer un espace au sein de cette couche (appelé espace sous-dural). Avec l'âge et l'atrophie musculaire liée à l'âge, une tension s'exerce sur la « couche cellulaire limite durale » ainsi qu'aux points où les ponts veineux traversent la dure-mère. Chez les sujets jeunes ce stress s'observe dans certaines conditions (kystes arachnoïdiens, atrophie cutanée associée à l'épilepsie ou à une autre pathologie, hypotension intracrânienne du crâne). Cet étirement rend la couche cellulaire et les ponts veineux plus susceptibles d'être endommagés. Par conséquent, un petit traumatisme peut séparer la surface durale-arachnoïdienne. Le stress concentré dans la « couche cellulaire limite durale » est soulagé lorsque cette dernière couche cellulaire se sépare. Cette perforation

peut créer une lésion dans les veines de pontage et ainsi le sang s'échappe disséquant davantage la « couche cellulaire limite durale », générant ainsi un HSDC.[13]

- L'hygrome sous-dural 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 implique un saignement actif en quelques minutes,[16]

HSDA est assez différent de HSDC. Dans cette lésion, il n'y a pas de membrane. Cet hématome survient surtout chez les jeunes et est souvent le signe de graves lésions cérébrales. Certains patients peuvent survivre sans intervention chirurgicale. Dans la plupart des cas, l'hématome se liquéfiera et disparaîtra en 4 à 6 semaines. Le taux de conversion de HSDA en HSDC est d'environ 1 %. Dans la série de Lee depuis 1997, ce chiffre est de 3 %. Sur 500 cas de sa série, Mori n'a trouvé que 8 HSDC consécutifs dans

une HSDA. Dans certains cas (atrophie corticale ou hypotension intracrânienne), la réabsorption de l'HSDA peut être retardée (en raison de l'absence de contre-pression) et la membrane néoplasique apparaîtra[13]. A l'inverse, l'hématome sous-dural chronique s'accumule sur plusieurs semaines et si la cause présumée de la migration est un saignement de faible débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous-dural, il s'agit alors de mécanismes secondaires.

En résumé, nous pouvons dire que toute condition médicale qui provoque la division de la « couche cellulaire limite durale » (généralement un traumatisme) provoquera l'apparition de ce qu'on appelle un espace sous-dural. Selon la situation, cet espace peut contenir du sang, du LCR ou les deux. La fissure elle-même est considérée comme une plaie cutanée, qui va provoquer une prolifération cellulaire au niveau de la « couche cellulaire limite durale ». Cela serait associé à la réponse de la dure-mère parentale au contenu de l'espace. Toutes ces réactions sont de nature inflammatoire. Il apparaît donc que l'inflammation locale consécutive à une « invasion » (se manifestant par des lésions de la « couche cellulaire frontière durale ») soit la principale cause de l'apparition des HSDC. Nous ne sommes pas loin de la théorie de Virchow, mais cette théorie est réfutée depuis longtemps. La différence est que cet auteur estime qu'il s'agit d'une maladie inflammatoire systémique.[13]

2. La croissance de l'hématome :

L'événement initial était une hémorragie dans l'espace sous-dural. Ce saignement peut survenir dans de nombreuses circonstances différentes. L'hématome situé entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne provient de déchirures de petites veines traversant l'espace sous-dural.

Un saignement mineur survient et s'arrête lorsque la pression de l'hématome égalise la pression veineuse. Les veines cortico-durales-mériennes se distendent et peuvent se rompre, maintenant le volume de l'hématome. Des anomalies majeures de coagulation et de fibrinolyse au sein de l'hématome persistent, expliquant clairement le caractère chronique de la HSDC. Ils jouent un rôle dans le développement progressif de cet hématome avec nouvelle formation de la membrane externe.[18]

➤ **Le Resaignement**

Pour comprendre le phénomène de récurrence hémorragique, il est important de considérer la structure de la membrane externe. Les données histologiques montrent clairement que ce dernier est un type de tissu de granulation comportant de nouveaux capillaires fragiles. De plus, nous avons vu que la formation de membranes est due à une réponse inflammatoire. Nous savons également que l'immaturation capillaire est un phénomène courant observé dans l'angiogenèse qui se produit lors d'une inflammation. Par conséquent, on peut en déduire que l'angiogenèse se produit dans la membrane externe.[13]

Nous savons également que le VEGF/PF est probablement le principal facteur responsable de l'angiogenèse lors de la cicatrisation d'une plaie. C'est également un puissant activateur de perméabilité vasculaire en provoquant l'apparition de perforations endothéliales dans des lits vasculaires anormaux. Ce facteur est retrouvé en abondance dans les fluides HSDC avec des différences significatives par rapport au sérum [13] ; sécrété principalement par les plasmocytes et les macrophages [13].

➤ **Défauts de coagulation**

Le fluide HSDC présente des propriétés anticoagulantes, comme en témoigne l'allongement pendant toutes les périodes explorant le processus de coagulation. Une étude plus précise a montré des diminutions marquées des facteurs II, V, VII, VIII, X, plus modérées des facteurs IX et III (ATIII) et de la protéine C, ainsi que des augmentations du Fibrinopeptide A ou FPA et du complexe ATIII-Thrombine. Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée au HSDC.

Dans le caillot sous-dural formé, des mécanismes fibrinolytiques connus sont activés initialement pour provoquer une hémolyse et ont disparu. Une production excessive de produits de fibrinolyse empêche la coagulation du liquide sous-dural. Ces produits de dégradation qui s'accumulent dans l'hématome sont réutilisés pour former de nouveaux caillots. Et ces derniers sont plus fragiles et ne garantissent plus l'hémostase. Par conséquent, une fois qu'un hématome est encapsulé et formé, des saignements récurrents à l'intérieur de celui-ci seront associés à une fibrinolyse accrue. Il va y avoir un phénomène auto-entretenu et son volume augmente progressivement.

En effet, le principal facteur responsable du caractère chronique de ces hématomes est l'existence de micro saignements du réseau. Le nouveau réseau capillaire présente une perméabilité anormale au niveau de la membrane externe selon le mécanisme d'augmentation de la fibrinolyse locale [18].

➤ **Pression osmotique**

Pour expliquer pourquoi certains hématomes sous-duraux chroniques augmentent de volume ou, à l'inverse, se résolvent spontanément,

Pour expliquer pourquoi certains hématomes sous-duraux chroniques (CSDH) augmentent à nouveau de volume et/ou se résolvent, après que Gardner ait souligné cela parce que la protéine CSDH est supérieure à la protéine du liquide céphalo-rachidien (LCR) ; En effet, des études ont démontré que la dégradation de l'hémoglobine est également responsable de l'augmentation des concentrations de protéines. [13] La perméation du CSF/CSDH se produit à travers une membrane semi-transparente. Il ne faut cependant pas oublier d'autres mécanismes existants, notamment les récurrences, qui expliquent le développement de CSDH, uniquement par la différence entre la surface de la membrane externe et le volume permettant la réabsorption simultanée [19].

Conclusion des diverses hypothèses publiées : L'hémorragie est secondaire à la rupture des veines cortico-durales. L'expansion et le maintien du volume sont secondaires à l'osmose. Les produits de dégradation de la fibrinolyse locale produisent une hémorragie des vaisseaux membraneux. La dilatation ventriculaire peut être liée à la compression des espaces sous-arachnoïdiens, rendant difficile la réabsorption du LCR.[17]

3. Evolution Spontanée :

Certains cas de résorption spontanée ont été rapportés. Outre le rôle important de la membrane externe dans le développement de l'hématome (récidive hémorragie, fibrinolyse, libération de substances inflammatoires et angiogénèse), la membrane postérieure a la capacité d'absorber en continu.

Au stade précoce. L'absorption de l'hygroma peut être entravée par tout traitement entraînant une réduction du volume sanguin cérébral. L'absence de contre-pression comme dans le cas d'atrophie ou d'hypotension intracrânienne permet également l'expansion.

Dans le HSDC, il existe des forces d'expansion et d'absorption. Tant qu'il y aura un équilibre entre les deux forces, la taille de l'hématome sera stable.

Il s'agit du rapport entre la récurrence et/ou l'épanchement d'une part et l'absorption d'autre part provoquant l'augmentation de l'hématome. en volume ou être absorbé. Il apparaît donc qu'il existe une dimension « critique » de la HSDC au-delà de laquelle elle devient symptomatique.

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

La surface de la membrane néoplasique est d'une grande importance. Plus la superficie est grande, plus le nombre de navires au mouillage est important. Les récurrences et les exsudats seront donc importants et leur volume augmentera rapidement. La forme du HSDC peut être comparée à celle d'une sphère aplatie. Par conséquent, une légère augmentation de la taille de cette forme entraînera une augmentation exponentielle du volume par rapport à la surface. Il est facile de comprendre que le rapport surface/volume est perturbé à un certain stade [13].

V. Anatomopathologie :

1. Siege :

L'hématome sous-dural chronique est plus fréquent dans la zone convexe ; la forme bilatérale se retrouve chez les patients présentant des hémisphères gauche et droit symétriques ; Dans les crânes asymétriques, les hématomes sous-duraux chroniques se trouvent généralement dans l'hémisphère le plus convexe et généralement dans l'hémisphère gauche ; Des formes rares telles que l'interhémisphère peuvent être trouvées.[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 membrane :

L'analyse macroscopique et les résultats chirurgicaux d'un hématome sous-dural chronique ont montré la présence de membranes entourant l'hématome, constituées de sang lysé. Il est décrit qu'il existe une membrane externe attachée à la surface interne de la dure-mère et une membrane interne plus mince attachée à la surface externe de la membrane arachnoïdienne.

La formation de ces membranes serait une conséquence de la prolifération associée à un changement dans la composition de la couche interne de cellules durales entourant l'hématome au cours de sa formation. Ces nouvelles membranes, contrairement aux cellules de la sclérotique interne normale, se caractérisent par une grande diversité cellulaire, la présence de fibres élastiques et de fibres de collagène et un processus de néovascularisation. [16]

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 principalement composée de fibroblastes, de faisceaux de fibres de collagène et d'autres composants cellulaires : Lymphocytes et histiocytes souvent chargés d'hémosidérine, Macrophages, Éosinophiles, Mastocytes et Leucocytes polymorphonucléaires, Neutrophiles. Globules rouges, cellules musculaires lisses.. Fibres de collagène et fibres élastiques. [13]

Éléments vasculaires : présence importante de capillaires géants au sein de ceux-ci. La plupart de ces vaisseaux sont des capillaires constitués d'une seule couche de cellules endothéliales avec quelques cellules périphériques autour et par endroits. Ces gros capillaires sont également appelés « canaux sinusoïdaux » ou capillaires géants. Leur lumière est large, environ 80 µm de diamètre, et leurs cellules endothéliales sont aplaties. Au sein de cette membrane il y a aussi des capillaires très fins ainsi que de nombreux types différents de capillaires entre les deux mentionnés [13].

Ce réseau capillaire représente une zone délicate à partir de laquelle la composition du sang traverse les parois capillaires ; Des zones d'hémorragie, d'œdème interstitiel et de migration leucocytaire peuvent parfois être observées autour des capillaires. Tous ces paramètres indiquent une perméabilité vasculaire accrue[13]

Classification de la membrane externe

- Type I : la membrane est assez fine avec des taches vasculaires ternes et des sinusoïdes 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].

4.2.La Membrane Interne :

Aussi appelée membrane viscérale ; Cette membrane est très probablement formée indépendamment de la membrane externe [13]

Macroscopiquement: Dans les études d'autopsie, elle apparaît comme une membrane épi-arachnoïdienne. Il est très lisse et a une couleur « brun doré ». Ce pigment correspond très probablement à la biliverdine.

Pour l'essentiel, la membrane peut être facilement séparée du cortex sous-jacent. Parfois, une petite quantité de pigment sanguin gris-brun peut être observée sur le cortex [13]

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

- La « couche superficielle de l'hématome » est compacte et essentiellement similaire à la dure-mère.
- La « couche superficielle de l'arachnoïde » est organisée et caractérisée par une décomposition cellulaire distincte et une présence importante de pigment sanguin.
- La « couche intermédiaire » se situe entre les deux autres couches. Il présente leurs caractéristiques.[13]

5. Le contenu de l'hématome :

Le contenu de l'hématome est généralement non coagulé et généralement liquide.[23] Initialement, il sera constitué d'un liquide très visqueux et épais, mélangé à des caillots

sanguins, de couleur brun rougeâtre ou même noir appelé jus de prune, aux stades ultérieurs l'apparence sera du sang hémolytique jaune-brun, appelé " xanthochrome ». Cependant, la majorité des hématomes ont un aspect de jus de prune confirmant l'hypothèse d'hémorragies répétitives en leur sein, et démontrant leur progression active et chronique parallèlement à une dégradation permanente de l'hémoglobine [24]. De plus, de nombreuses molécules et médiateurs se trouvent dans l'hématome et leur concentration varie en fonction du type de HSDC, parmi lesquels on identifie : le procollagène, la fibrine, le PDF, le facteur fibrinolytique, l'activateur tissulaire du plasminogène (ATP), le proangiogène. des molécules notamment le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et des marqueurs de inflammation tels que les cytokines : interleukines et chimiokines . D'autres travaux menés sur les fluides HSDC suggèrent que le LCR est un composant partiel de l'hématome, contribuant ainsi à l'augmentation du volume HSDC[25]

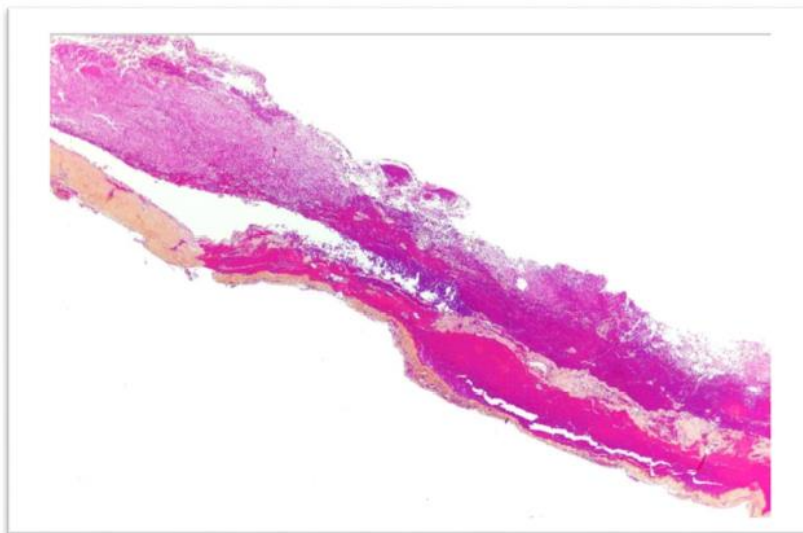


Figure 6 : prise en MO du décollement de la dure mère.

VI. Etiologie :

1. Traumatisme crânien :

Les traumatismes crâniens ont été décrits comme le principal facteur de risque. La HSDC est considérée comme une maladie post-traumatique. Le traumatisme crânien est le facteur le plus fréquent de cette maladie dans 50 à 70 % des cas selon le type de maladie. Cette lésion est minime et généralement bénigne par choc direct ou indirect secondaire à une chute incluant un choc brutal de la masse cérébrale, notamment en cas d'atrophie cérébrale [18] ; Certains cas peuvent survenir après une neurochirurgie.

Les parois minces des veines de pontage, la disposition circonférentielle des fibres de collagène et le manque de renforcement externe par les trabécules arachnoïdiennes contribuent à la fragilité des veines de pontage dans la partie sous-durale par rapport à la tête sous-arachnoïdienne. les blessures peuvent être associées à des facteurs de risque. HSDC peut également survenir en l'absence de tout traumatisme. Les autres facteurs de risque sont dominés par l'atrophie cérébrale liée à l'âge, l'alcoolisme chronique, le traitement

anticoagulant ou antiplaquettaire, les anomalies hémostatiques et les neuropathies associées [18].

2. Age et l'atrophie cérébrale :

Des études d'imagerie ont montré que la perte de volume cérébral ou l'atrophie cérébrale sont courantes lors du vieillissement normal et affectent la plupart des structures cérébrales. Les preuves s'accumulent également selon lesquelles la perte de volume cérébral varie avec l'âge. Après 65 ans, le taux d'atrophie cérébrale semble augmenter progressivement, atteignant plus de 1 % par an selon certaines études. [26] après 80 ans, le poids du cerveau diminuait d'environ 200 g et l'espace entre le cerveau et la table viscérale augmentait de 6 à 11 %, ce qui conduisait à une déchirure plus facile de la force de traction des veines de pontage que dans le cas du cerveau. les moindres blessures. De plus, cette réduction de matière cérébrale laisse un vide à l'intérieur du crâne, qui peut facilement être comblé par un hématome, expliquant ainsi la plus grande tolérance des sujets présentant une atrophie musculaire. L'effondrement cérébral associé à la déshydratation parenchymateuse contribue également à la distension et à la rupture ultérieure des veines corticoduramériennes. [24].

3. Hypotension intracraniene :

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

3.1. Hypotension intracraniene spontanée :

L'hypotension intracrânienne spontanée peut être une cause de HSDC, en particulier chez les patients jeunes ou d'âge moyen sans traumatisme antérieur ni troubles hématologiques.

IRM de la colonne vertébrale et radiographie cisternale Les radionucléides sont utiles pour évaluer l'hypotension intracrânienne. La présence d'une fuite spontanée sous-jacente de LCR au niveau rachidien doit être évoquée en cas d'HSA, même chez les personnes âgées sous anticoagulants [20]

3.2. Hypotension 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 a` une brèche dure mérienne 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 :

Ils sont dus à une maladie ou à un traitement par anticoagulants ou antiplaquettaires. Les pathologies responsables sont les coagulopathies congénitales comme l'hémophilie ou la coagulopathie hépatique [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]

Traitement anticoagulant : Le premier constat que l'on peut faire est que l'incidence des maladies thrombotiques veineuses et artérielles justifiant un traitement anticoagulant augmente nettement avec l'âge. Par conséquent, le risque de développer des affections liées aux complications de ces traitements est plus élevé à ces âges ; De nombreuses études ont montré une différence significative dans la fréquence des HSDC dans les populations anticoagulantes par rapport aux populations non anticoagulantes [24].

Thérapie antiplaquettaire : les études axées sur les facteurs étiologiques de la HSDC montrent souvent une proportion plus élevée de patients prenant des médicaments antiplaquettaires que des anticoagulants. Cette thérapie très populaire est souvent préférée aux anticoagulants, notamment chez les personnes âgées. Le risque de développer une HSDC chez les patients prenant des médicaments antiplaquettaires a été clairement établi, bien que non quantifié précisément [24].

REYMOND, dans son étude de 1992, suggérait que les patients prenant de l'aspirine considérés comme présentant un risque de développer une HSDC et ont suggéré que l'aspirine ne devrait pas être prescrite aux patients souffrant de céphalées post-traumatiques [28].

6. L'épilepsie :

Cet élément se retrouve assez souvent dans la littérature. En fait, des chutes répétées après des crises sont souvent à l'origine d'un HSDC. Il est possible d'ajouter à cela un certain degré d'atrophie qui est souvent présent en cas d'épilepsie.

Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un problème de coagulopathie dû à une atteinte hépatique après un traitement par anticonvulsivants. 13].

7. L'éthylisme chronique :

Il est considéré comme un facteur de mauvais pronostic ; Le mécanisme par lequel l'alcoolisme provoque le HSDC n'a pas été fermement établi. Il pourrait s'agir de l'atrophie corticale qui accompagne souvent la maladie, des troubles de la coagulation associés à la cirrhose ainsi que de la fragilité des vaisseaux sanguins. Mais surtout, la forte propension aux traumatismes est responsable d'un grand nombre d'HSDC liés à l'alcoolisme. En fait, les alcooliques ont 20 fois plus d'accidents que les gens normaux et ils ne se souviennent souvent pas du traumatisme [13], [24].

8. Autres causes :

8.1.Pathologie Tumorale de la duremere :

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]

8.2.Rupture d'un kyste arachnoïde :

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

8.3.Hémodialyse :

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]

8.4.Chimiothérapie :

Surtout par son effet sur la coagulation

8.5.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 durale :

Dans le HSDC, l'hémorragie est localisée entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne en raison de la déchirure des petites veines qui traversent l'espace sous-dural. Des hémorragies provenant de cette veine peuvent survenir sous des pressions relativement faibles, ce qui explique pourquoi la tolérance peut être prolongée (HSDC tardif) [31]. La condition bilatérale ne fait pas exception, car des hématomes sous-duraux peuvent survenir à la fois près du point d'impact de la blessure et à distance par des mécanismes anti-AVC. Les blessures causales peuvent être discrètes et n'entraînent pas de perte de conscience initiale, notamment chez certains sujets ; les personnes âgées, les alcooliques, les patients traités par anticoagulants [32]. Dans les formes chroniques d'hématome sous-dural dont les symptômes apparaissent seulement quelques mois après la blessure, il est possible qu'une décompensation tardive de ce type d'hématome sous-dural corresponde à l'accumulation d'hémorragies initialement insignifiante. puis augmente progressivement en quantité ; ou en raison d'un nouveau saignement provenant de capillaires nouvellement formés ; ou en raison d'une augmentation de la pression osmotique dans la collection sous-mandibulaire due à la dégradation des protéines qu'elle contient.

1. Présentation clinique :

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont très variables et confus, ce qui a valu le surnom de « grand simulateur » d'hématome sous-dural chronique [33].

Typiquement, l'histoire clinique évolue en trois temps : un traumatisme crânien (absent chez 25%), généralement bénignes, résolution spontanée d'au moins 2 semaines, et apparition de signes neurologiques. Plus que les signes cliniques très variables au moment du diagnostic, c'est l'enchaînement des stades qui fait évoquer un hématome sous-dural chronique. La période libre correspond à l'apparition de mécanismes physiologiques conduisant à une augmentation du volume de l'hématome. Sa durée est plus courte chez le sujet jeune

Lorsque les signes d'augmentation de la pression intracrânienne dominent les symptômes [34], [35]. Au contraire, chez les personnes âgées, en raison de l'atrophie cérébrale avec l'âge, l'intervalle libre est plus long et les symptômes sont dominés par un dysfonctionnement plus élevé et un syndrome pyramidal.

1.1. Les signes clinique de l'hypertension intracrânienne :

Les signes d'augmentation de la pression intracrânienne concernent 15 % des patients [12]. Généralement, sans signes de détérioration neurologique, les patients présentent des maux de tête posturaux et des vomissements, qui s'aggravent souvent au bout de plusieurs semaines.

1.2. Troubles des fonctions supérieures :

Un dysfonctionnement plus élevé représente 17 % des cas et la présentation est parfois si confuse qu'un hématome sous-dural chronique peut évoquer un syndrome de démence et est l'une des causes de prolapsus. La démence est curable. L'association des symptômes peut également évoquer une hydrocéphalie à pression normale [36]. Les troubles neurologiques peuvent inclure la confusion, le retard mental, les troubles émotionnels, les difficultés de concentration, les troubles de la mémoire, les troubles du sommeil et les états dépressifs ou maniaques.

1.3. Déficit Focale :

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].

1.4. Crises Comitiales :

Les crises concomitantes sont rares (10 % des cas) et peuvent être focales ou généralisées. Il s'agit souvent de crises braillois-jacksoniennes motrices ou sensorielles. Les troubles du langage (manque de mots, dysarthrie, aphasie) trouvent rarement leur origine dans des situations humoristiques.

1.5. Troubles de la conscience :

15 % des patients sont hospitalisés en urgence dans le coma après une période où les troubles neurologiques peuvent passer inaperçus. Les hématomes bilatéraux peuvent être à l'origine

d'une détérioration neurologique rapide. En fonction de l'état de conscience et du déficit de concentration, l'échelle de Bender [37] permet de classer les patients en quatre niveaux 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).

Réponse oculaire		Réponse verbale		Réponse motrice	
Grade	Score	Grade	Score	Grade	Score
Nulle	1	Nulle	1	Nulle	1
À la douleur	2	Incompréhensible	2	Extension stéréotypée	2
À la demande	3	Inappropriée	3	Flexion stéréotypée	3
Spontanée	4	Confuse	4	Évitement	4
-	-	Normale	5	Orientée	5
-	-	-	-	Aux ordres	6

Tableau n° I : Echelle de Glasgow [38]

2. Formes Cliniques :

2.1. Formes pseudo psychiatriques :

Lorsque le dysfonctionnement supérieur est psychotique et isolé, le patient est adressé par erreur en consultation psychiatrique.

2.2. Formes pseudo vasculaires :

Les présentations brutales évoquant un accident vasculaire cérébral [39] sont associées à 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 persister après leur apparition. Une imagerie cérébrale judicieusement prescrite permet un diagnostic immédiat.

2.3. 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].

2.4. 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].

2.5. Formes à symptomatologie extrapyramidale

Il peut s'agir d'une distorsion de la concentration, d'une monotonie, de manifestations rappelant la maladie de Parkinson, comme des tremblements. Les signes extrapyramidaux sont controlatéraux ou homolatéraux [42], [43] .

VIII. Paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Scanner Cérébrale :

Bien entendu, un scanner cérébral, réalisé au moindre soupçon, apporte la clé du diagnostic. Sa sensibilité est supérieure à 90%. Il n'est pas nécessaire d'injecter le produit de contraste comme prévu initialement [44].

Les hématomes sous-duraux chroniques sont classiquement décrits comme présentant l'aspect d'une collection péri cérébrale faisant saillie vers l'extérieur, une concavité interne (croissant), plus ou moins écrasée. Les bobines opposées et provoque un effet de masse plus ou moins important (fig. 7). L'aspect morphologique décrit ci-dessus présente quelques variations, mais certains cas peuvent être rencontrés concernant la densité de l'assemblage :

- L'assemblage peut augmenter en densité et seul le contexte apparaît. Il est possible de distinguer entre un hématome sous-dural chronique d'emblée et un hématome sous-dural aigu.
- Les hématomes peuvent être homogènes, rendant le diagnostic légèrement difficile. C'est le cas pendant les deux premières semaines de progression de l'hématome ;
- De deux à trois semaines, l'hématome semble diminuer en densité. On observe souvent la présence d'un certain degré de dépôt dans la cavité, sous forme d'une densité accrue dans la pente de l'espace sous-dural, signe d'une repousse récente (figure 8). Cela peut conduire à la formation de septa au sein de l'hématome.

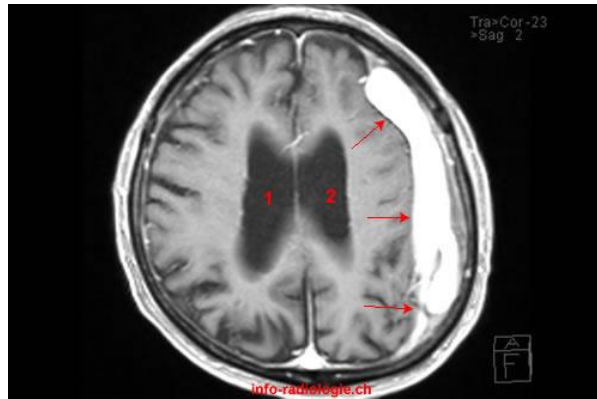


Figure 7 : Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche. Passage Progressif de l'isodensité vers l'hypodensité, présence d'un petit niveau sanguin déclive.

Certaines situations autres que celles décrites ci-dessus peuvent être plus difficiles en termes de diagnostic :

La difficulté la plus classique est due aux hématomes sous-duraux bilatéraux iso denses chroniques. C'est un piège parfois difficile à éviter, à moins de réaliser une IRM. La distinction entre un hématome sous-dural chronique hypo atténuant et un sérome compressif est aussi une tâche parfois difficile. Subtilement, les hygromas sont souvent encore moins denses. Que les hématomes sous-duraux et prédominent souvent au niveau du front. Enfin, un empyème sous-dural sera suspecté sur les données cliniques, tandis que l'injection de produits de contraste iodés facilite parfois le diagnostic dans les cas plus graves. Rehaussement membraneux (figure 9) et réaction arachnoïdienne

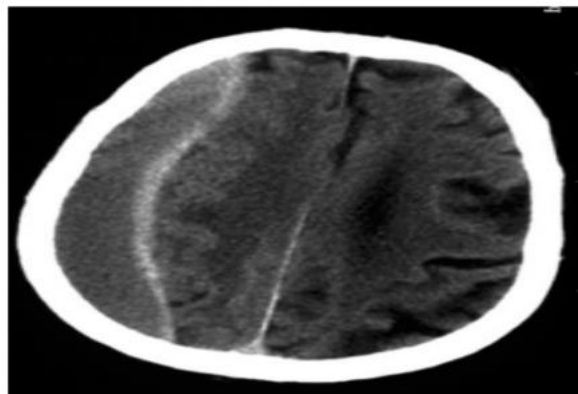


Figure 9 : Après injection d'iode. Volumineuse collection sous-durale Droite postopératoire tardive, associée à un intense rehaussement de La membrane interne et de l'arachnoïde, évocatrice du diagnostic D'empyème.

A noter, occasionnellement, l'existence de localisations inhabituelles d'hématomes sous-duraux chroniques (base du crâne, fosse postérieure) qui échappent parfois au scanner, mais n'apparaissent en réalité jamais à l'IRM.

Globalement, le scanner reste à faire il s'agit aujourd'hui d'un des outils de diagnostic les plus efficaces des hématomes sous-duraux chroniques, permettant dans la majorité des cas de justifier uniquement le diagnostic, l'évaluation de l'âge de l'hématome et l'élaboration d'une stratégie de traitement et de suivi. L'IRM n'est représentative que des hématomes sous-duraux chroniques, sauf cas très particuliers comme une localisation très inhabituelle de l'hématome ou une suspicion de tumeur sous-jacente ou de pathologie vasculaire. [45]

1.2.IRM :

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 indiquées, en particulier lorsque la blessure n'est pas grave et qu'il n'y a aucun signe de perte de conscience. Les radiographies du crâne, lorsqu'elles sont indiquées et normales, ne sont pas un moyen d'exclure cette possibilité. le diagnostic de HSDC.

EEG : Il peut fournir une série d'arguments sous la forme d'une concentration d'ondes lentes ou de micro tensions unilatérales, ou encore de la présence d'éléments graphiques paroxystiques à côté de l'hématome.

Angiographie : Avant les scanners, c'était l'examen principal en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome est envisagé sur la base de l'image de l'espace avasculaire entre le crâne et le cortex cérébral ou de signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, même les plus évocateurs, n'est pathologique. A noter cependant qu'une nette prolifération vasculaire est parfois observée au niveau de la membrane externe de l'hématome visible sur des images sélectives du réseau de l'artère carotide externe.

IX. Traitement :

Le traitement de l'hématome sous-dural chronique a occupé une place importante dans le domaine de la neurochirurgie, depuis que le succès du traitement chirurgical a été rapporté pour la première fois par Hulke [47] en 1883. Des progrès et des travaux ont été réalisés depuis Putnam et Cushing [47], qui en 1925 a mis l'accent sur la chirurgie comme traitement de choix jusqu'aux années 1990, lorsque Markwalder [48] a souligné l'accent mis sur les avantages des techniques moins invasives les plus avancées.

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 :

- Lever la compression cérébrale engendrée par l'hématome.
- Rétablir autant que possible une ré expansion cérébrale.
- Éviter la récurrence

1. Traitement Chirurgicale :

1.1. 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

1.2. 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 pour l'Hémostase Périopératoire (GIHP), en collaboration avec le Groupe de Recherche Français sur l'Hémostase et la Thrombose (GFHT) et la SFAR, a émis en 2018 des recommandations actualisées sur la prise en charge des PAA (demande d'antidiabétique) lors d'une intervention invasive planifiée.[49]

L'interruption de l'AAP pour une procédure invasive est un facteur de risque de blocage des événements hématologiques tandis que l'utilisation continue de l'AAP augmente le risque hémorragique de la procédure

Ces deux risques s'opposent et doivent donc être équilibrés pour déterminer pour chaque patient les soins optimaux adaptés aux procédures invasives.

Il n'y a pas de seuil de sécurité pour une hémostase garantie assurée qu'il n'y a pas de risque d'hémorragie procédurale.

Concernant les effets résiduels des traitements AAP établis, il est recommandé de les arrêter temporairement de la manière suivante (accord fort) :

- Dernière ASPIRINE orale à J-3 (J0 correspond au jour de l'intervention) *
- Dernière dose de CLOPIDOGREL et TICAGRELOR à J-5* **
- Dernière dose de PRASUGREL à J-7*

Pour la neurochirurgie intracrânienne, la dose finale recommandée est de J-5 pour l'aspirine, de J-7 pour le clopidogrel et le ticagrélol, de J-9 pour le prasugrel, L'héparine ne doit pas être utilisée aussi bien (HNF ou HBPM) que les AINS. comme outils de transition pour AAP. (Accord fort)

Il est suggéré de réinstaurer l'AAP le plus tôt possible, en fonction du risque hémorragique postopératoire, chez les patients ayant une indication de traitement par AAP en monothérapie au long cours.

Dans les cas où l'intervention chirurgicale ne peut pas être retardée, il est nécessaire d'inverser les effets par transfusion de plaquettes ou par l'utilisation de desmopressine, même en l'absence Des recherches rigoureuses soutiennent cette intervention.

Selon une étude [50] ; une analyse complémentaire a montré une augmentation significative du risque d'expansion de l'hématome après transfusion de plaquettes. Une confusion entre les bénéfices du DDAVP ou de la desmopressine et la transfusion de plaquettes a été constatée dans un article randomisant la dose précoce de desmopressine IV (0,4 mg/kg) vers une réduction. Extension de l'hématome intracérébral chez les patients recevant un traitement antiplaquettaire mais avec une transfusion supplémentaire de 2 unités de plaquettes. Les résultats n'ont montré aucune différence entre le groupe de traitement et le groupe témoin. Il n'y a donc aucun intérêt à l'association DDAVP et transfusion de plaquettes ni à la transfusion de plaquettes en milieu non chirurgical. La détermination de l'intérêt d'une dose unique de DDAVP reste à démontrer [50].

– Patients sous anticoagulation :

En cas d'hématomes intracrâniens, HSD ou HED causés par des complications hémorragiques dues à un surdosage en AVK, une intervention en urgence extrême requiert l'utilisation du PPSB (Concentré de Complexe Prothrombinique). La dose recommandée est de 1 UI/kg de facteur IX, permettant une diminution moyenne de 0,15 de l'INR (ou une augmentation de 1,5 % du TP). La perfusion de plasma viro-atténué n'est envisagée que si le PPSB est indisponible ou si un volume liquidien est nécessaire, comme en cas de choc hémorragique.

Pour les patients à haut risque de thromboembolie, il est suggéré d'interrompre le traitement par AVK environ 4 jours avant une intervention chirurgicale, pour permettre à l'INR de revenir à la normale. Le traitement avec une dose complète d'héparine non fractionnée ou d'héparine de faible poids moléculaire doit commencer lorsque l'INR diminue.

La gestion des anticoagulants est individualisée pour chaque patient. Idéalement, tout médicament affectant l'hémostase doit être évité pendant un mois, avec une réévaluation de

son rapport bénéfice/risque. L'anticoagulation ne peut être interrompue qu'en l'absence de contre-indication absolue et ne doit pas constituer une contre-indication à l'acte chirurgical.

1.3. Techniques d'anesthésie :

Le cuir chevelu, les os crâniens et la dure-mère sont innervés par les branches du nerf trijumeau et les racines C1 et C2, tandis que l'encéphale n'a pas d'innervation. Cela permet de réaliser des interventions neurochirurgicales sous anesthésie locale, car seul le cuir chevelu et la dure-mère proches des plexus veineux sont sensibles et peuvent être anesthésiés localement.

L'anesthésie locale (AL) offre plusieurs avantages, tels qu'un coût réduit, une exigence moindre en personnel hautement qualifié, et une disponibilité en anesthésiques locaux, ce qui est particulièrement bénéfique pour les pays à ressources limitées.

L'anesthésie générale (AG), quant à elle, assure un meilleur confort pendant l'opération pour le patient et l'équipe chirurgicale. Les progrès technologiques (ventilation contrôlée, monitoring avancé) et la présence de personnel hautement qualifié augmentent la sécurité de l'AG.

La principale indication systématique pour une AG est une altération neurologique importante (score de Glasgow inférieur à 8). On peut également inclure les enfants de moins de cinq ans et les patients ayant une pneumopathie nécessitant une intubation endotrachéale.

Le choix de l'anesthésie dépend aussi de la technique chirurgicale : les interventions ouvertes comme le volet, la tréphine ou la craniectomie nécessitent une anesthésie générale. Pour les techniques mini-invasives comme le trou de trépan ou le twist drill, l'anesthésie locale est préférée lorsque c'est possible.

1.4. 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 : En 1957, le dernier article scientifique niant la réalité des trépanations au Néolithique (à l'âge de pierre) sera publié. Selon les préhistoriens, ces trépanations étaient pratiquées pour traiter divers troubles tels que les maladies mentales, l'épilepsie, les céphalées, les affections organiques, l'ostéomyélite, et certains traumatismes crâniens.

Aujourd'hui, en neurochirurgie, cette technique est la plus couramment employée, permettant une évacuation rapide et efficace des hématomes.

Procédure :

1. Analyse de l'imagerie : Examiner attentivement les images médicales pour identifier le point d'entrée optimal pour le trou de trépan.
2. Positionnement du patient : Allonger le patient en décubitus dorsal, avec l'épaule du même côté que l'hématome surélevée par un coussin et la tête tournée du côté opposé. La tête peut être horizontale ou légèrement surélevée.
3. Préparation de la zone : Raser la zone concernée et tracer des incisions verticales centrées sur l'hématome sous-dural chronique (HSDC).
4. Désinfection : Désinfecter la peau soigneusement.
5. Anesthésie locale : Injecter un anesthésique local dans les incisions tracées.
6. Incision du scalp : Réaliser des incisions de 3 cm sur le scalp et mettre en place des écarteurs autostatiques.
7. Forage du trou : Effectuer le forage du trou de trépan, généralement à l'aide d'un trépan manuel ou, alternativement, d'un trépan électrique.
8. Coagulation et ouverture de la dure-mère : Coaguler et inciser la dure-mère en croix.
9. Évacuation de l'HSDC : Évacuer le contenu de l'HSDC sous pression.
10. Lavage : Laver abondamment la zone avec du sérum salé tiède jusqu'à ce que le liquide de lavage devienne clair.
11. Drainage : Placer un drain en regard de chaque trou, connecté à un système de collecte (flacon) par siphonage (non ou très peu aspiratif).

La création d'un trou de trépan au niveau de la bosse pariétale ou de la suture coronale, avec irrigation de l'espace sous-dural et mise en place d'un système de drainage non aspiratif, est généralement considérée comme ayant le meilleur rapport bénéfice-risque. Cependant, cette technique présente des inconvénients tels que l'absence de visualisation de la cavité, le contrôle difficile de l'hémostase de la membrane externe et le risque de lésion du parenchyme cérébral.

Le nombre de trous de trépan varie selon les praticiens. Certains préfèrent n'utiliser qu'un seul trou, tandis que d'autres en utilisent deux, sans preuve concluante pour déterminer la meilleure approche. La localisation du trou dépend des caractéristiques spécifiques de l'hématome de chaque patient, avec une préférence pour l'endroit où l'hématome est le plus épais selon de nombreux experts.

b. Burr Hole :

L'objectif de cette technique est d'évacuer l'hématome de manière aussi complète que possible en créant un circuit d'irrigation à l'aide de deux trous de trépan, chacun mesurant entre 1,5 et 2 cm de diamètre .

Étapes supplémentaires :

1. Coagulation de la dure-mère : Chaque trou est traité par électrocautérisation bipolaire pour éviter les hémorragies dans l'espace sous-dural et garantir une ouverture complète de la dure-mère. Lors de l'ouverture de la dure-mère, une expulsion immédiate du liquide d'hématome peut se produire. Si ce n'est pas le cas, cela indique probablement la présence d'une membrane. Cette membrane doit être coagulée par électrocautérisation bipolaire et ouverte brusquement avec une lame de bistouri.[58]
2. Irrigation et évacuation : L'évacuation est facilitée par l'irrigation de l'espace sous-dural avec une solution saline, où le premier trou sert de porte d'entrée et le second permet l'évacuation, éliminant ainsi les cloisonnements. Cette étape est suivie par un drainage post-opératoire.
3. Drainage post-opératoire : Un système de drainage fermé peut être laissé dans l'espace sous-dural pendant 24 à 72 heures après l'opération. Selon une étude de Santarius et al., l'utilisation de drains après le drainage des hématomes sous-duraux chroniques réduit les récurrences et améliore les résultats cliniques.

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 réséquer la néomembrane externe, en contrôler l'hémostase, évacuer l'HSDC et effondrer d'éventuels cloisonnements. Enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sousduremérienne. [6].

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

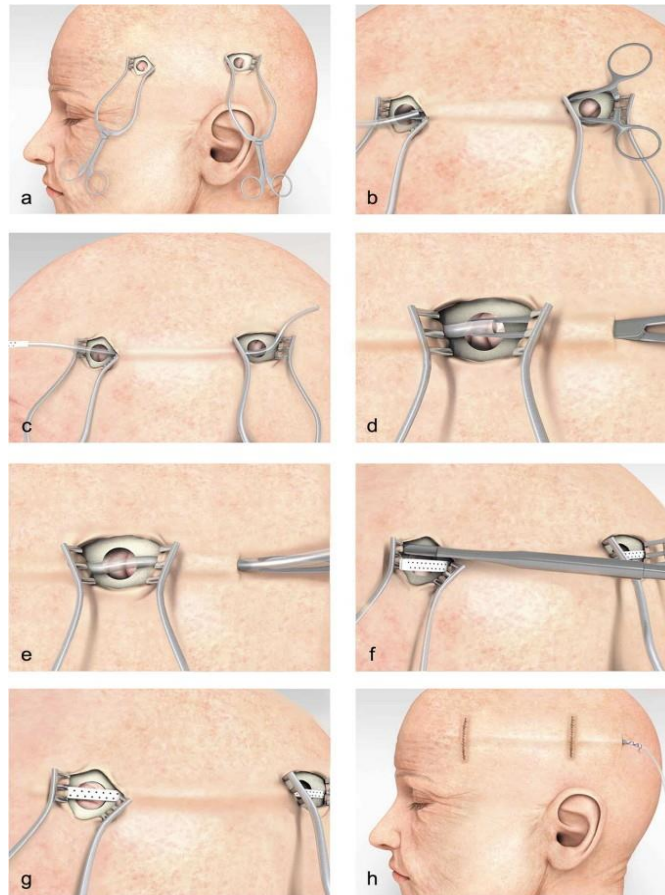


Figure : Burr Hole Procedure

d. Twist-drill :

La craniotomie au twist-drill a été initialement proposée comme une procédure d'urgence en préparation d'une thérapie définitive. Cette technique s'est révélée efficace pour évacuer un hématome sous-dural liquéfié sans nécessiter d'anesthésie générale, offrant une décompression progressive du cerveau.

Efficacité et Sécurité de la Technique :

1. Sécurité : Weigel et al. ont démontré que le twist-drill est l'une des techniques chirurgicales les plus sûres pour traiter l'hématome sous-dural chronique (HSDC).
2. Comparaison avec d'autres techniques : Plusieurs études, dont celle de Liu et al., ont comparé l'efficacité du twist-drill à celle d'autres approches chirurgicales courantes, comme les trous de trépan. Ils ont constaté qu'il n'y a pas de différence significative dans les taux de récurrence ou d'autres mesures de résultats entre l'utilisation d'un trou de trépan et le twist-drill.
3. Avantages et Limites : Jablawi et al. ont conclu que la craniostomie au twist-drill est une méthode efficace et peu invasive pour traiter l'HSDC, avec un taux de succès acceptable. L'efficacité du traitement ne dépend pas de la composition des hématomes, bien que les échecs soient plus probables dans les cas de 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 controlatéral (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

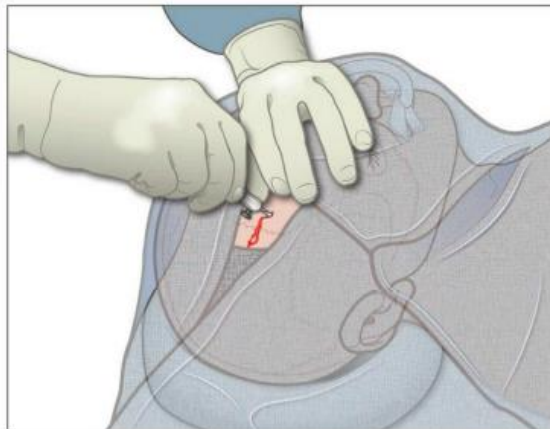


Figure 16 : fraisage

Twist-Drill Modifiée :

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.

a. Ponction Percutanée – Tapping :

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

* Études et Résultats :

1. Étude de Hallaci et al. :

- Contexte : Une étude rétrospective a été menée sur 213 patients opérés par ponction percutanée au service de Neurochirurgie du CHU de Sétif sur une période de 3 ans et demi.

- Complications observées :

- 9,8 % des patients ont présenté un HSDC récidivant.
- 1,4 % ont développé un pneumatocèle.
- 1,4 % ont subi un AVC.
- 2,8 % sont décédés.

2. Étude au CHU de Fort-de-France :

- Contexte : Une autre étude a été réalisée sur une période d'un an dans le service de neurochirurgie du CHU de Fort-de-France.

- Conclusion : Le traitement par ponction percutanée des HSD chroniques est une alternative efficace chez les patients âgés, sous anticoagulants, et pour qui une anesthésie générale est contre-indiquée.

e. Autres Méthodes 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].

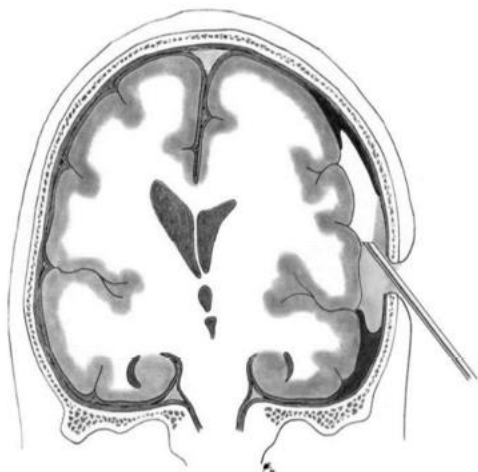


Figure 18 : introduction de l'endoscope à travers le trou de trépan pour visualiser l'hsdc.

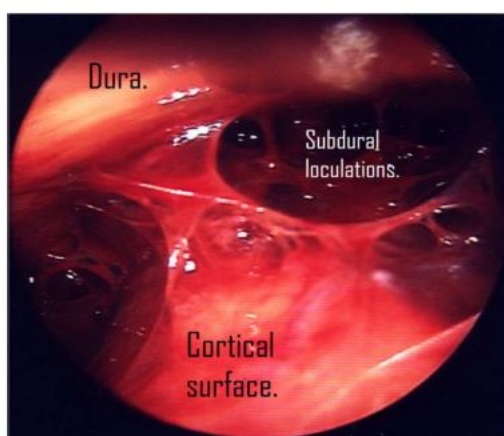


Figure 19 : vue endoscopique sur le plan sous dural.

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.

Indications potentielles pour une endoscopie avec trou de trépan et drainage :

1. Insertion d'un cathéter sous-dural : Utilisée pour traiter un hématome localisé.
2. Visualisation et destruction : Permet de voir et d'éliminer les néomembranes et les caillots solides.
3. Documentation médico-légale : Fournit une documentation visuelle en cas de problèmes médico-légaux.
4. Confirmation diagnostique : Utilisée pour confirmer un diagnostic d'hygroma sous-dural.

* Inconvénients et Considérations :

- Risque de dommages : Il y a un risque important d'endommager la surface corticale lors de l'introduction d'un endoscope rigide dans un espace restreint.

- Temps supplémentaire : La mise en place de l'endoscope ajoute environ 20 minutes à la procédure, ce qui peut dissuader certains chirurgiens, surtout lorsque les trous de trépan ne sont pas facilement visibles.

- Gain de temps potentiel : L'utilisation de l'endoscope peut finalement faire gagner du temps en éliminant la nécessité d'une IRM préopératoire pour anticiper la présence de néomembranes ou de caillots solides.

* Procédure de drainage :

- Drainage sous-dural à circuit fermé : Un système de drainage sous-dural à circuit fermé est mis en place à la fin de l'intervention

* Facteurs de succès :

- Planning préopératoire : Un bon plan préopératoire est crucial pour la sécurité et le succès de l'intervention.

- Possibilité de conversion : Il est important de toujours garder en tête la possibilité de convertir la procédure en une volet membranectomie si nécessaire.

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 recommandent l'implantation d'un réservoir relié par un drain à l'hématome sous-dural chronique. Les ponctions itératives de ce réservoir permettraient de prévenir des réinterventions ultérieures.

* Placement et Indications :

1. Première intention ou réintervention :

- Ces réservoirs peuvent être placés dès la première intervention ou lors d'une réintervention en cas de récurrence.

- Ils sont mis en place d'emblée chez les patients à risque, tels que les sujets âgés, les alcooliques, les dialysés, ou lorsque la réexpansion cérébrale n'est pas satisfaisante en fin d'intervention.

* Avantages et Inconvénients :

1. Avantages :

- Simplicité : La procédure est simple et comporte peu de complications.

- Évitement des réinterventions : Elle permet d'éviter une réintervention en réalisant une simple ponction au lit du malade.

2. Inconvénient :

- Obstruction potentielle : Un des principaux inconvénients est le risque d'obstruction du cathéter relié au réservoir.

Cette technique représente une solution efficace et peu invasive pour la gestion des hématomes sous-duraux chroniques, surtout chez les patients présentant des facteurs de risque élevés.

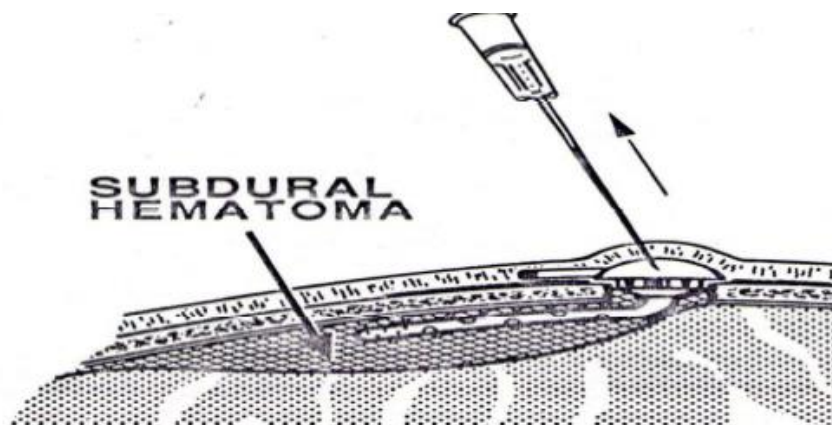


Figure 21 : Ponction percutanée et aspiration du contenu. [68]

Embolisation de l'artère méningée :

L'artère méningée moyenne (MMA) est le principal apport vasculaire de la dure-mère de la protrusion, qui elle-même est la source de la nouvelle membrane dont les micro-saignements maintiennent la HSDC. L'embolisation MMA a été proposée comme traitement du CHSD.

Il s'agit d'une procédure réalisée par une approche de l'artère fémorale ou radiale. Un cathéter porteur a été guidé dans l'artère carotide primaire puis dans l'artère carotide externe. Un micro cathéter est ensuite guidé dans l'artère maxillaire interne puis dans le MMA. Grâce au micro cathéter, l'AMM est embolisée, généralement avec des billes calibrées. D'autres agents emboliques ont été utilisés pour cette procédure tels que la colle cyan acrylique ou le copolymère éthylène-vinyle (EVOH), l'hématome sous-dural, qui n'est alors plus nourri, guérira spontanément avec le temps [69].

Bien que cette procédure soit simple, son efficacité nécessite des connaissances spécialisées en intervention neuroradiologique (NRI). En particulier, la connaissance des anastomoses dangereuses entre l'artère méningée moyenne et l'artère ophtalmique est un prérequis nécessaire pour réaliser cette procédure en toute sécurité [70].

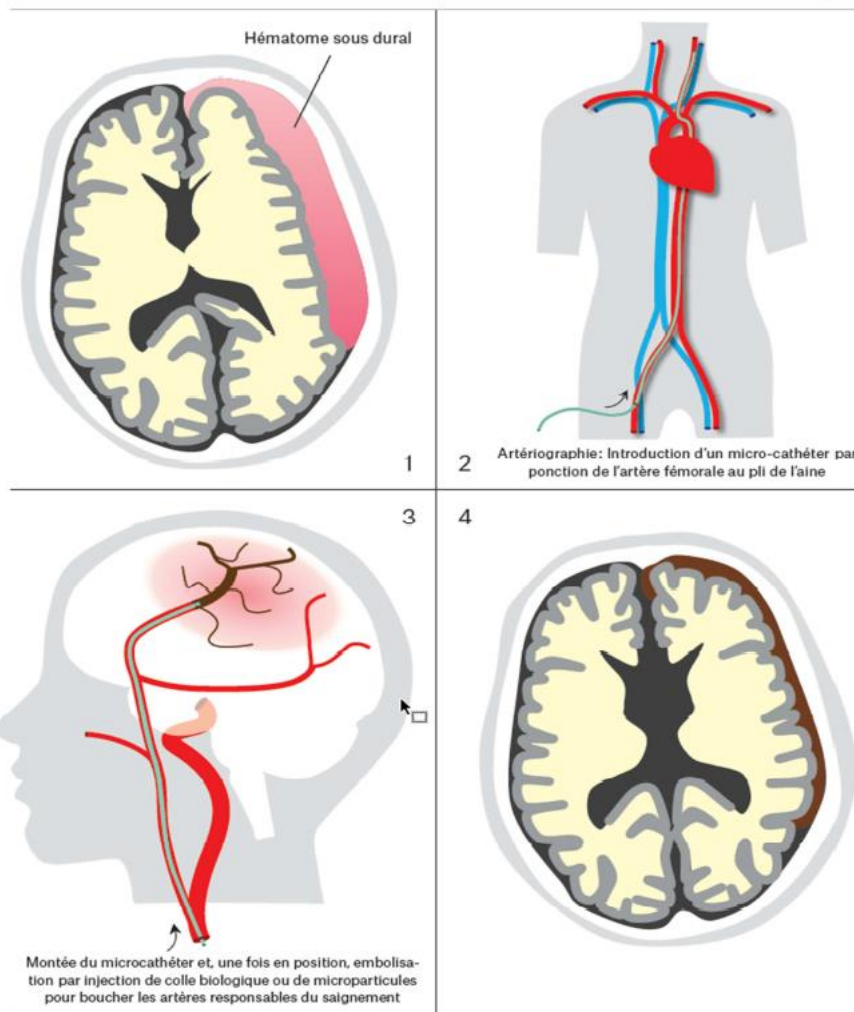


Figure 22 : traitement endovasculaire de l'hématome sous dural chronique

1.5. Drainage post opératoire :

C'est ainsi que l'on voit les grandes différences de technique chirurgicale, non seulement en ce qui concerne le choix entre une craniotomie, un lambeau trépané ou TD, mais aussi le besoin de drainage, le type et la durée.

Certains chirurgiens restent hésitant à placer des drains, en particulier lorsque l'espace sous-dural est étroit après le drainage d'un hématome [71].

Un essai randomisé et contrôlé monocentrique mené au Royaume-Uni entre novembre 2004 et novembre 2007 avec 269 patients [72] ont montré que le taux de récurrence était de 9,3 % dans le groupe drainage contre 24 % chez les patients sans drainage, le taux de mortalité à 6 mois était significativement plus faible dans le groupe drainage et enfin les complications médicales et chirurgicales étaient sensiblement identiques. dans les deux groupes, ce qui permet de conclure qu'après l'ablation chirurgicale du HSDC, la mise en place d'un système de drainage est une procédure sûre et associée à un risque réduit de récurrence et de décès après

6 mois. Thomas Santarius et ses collègues [73] ont également rapporté que le drainage sous-dural réduit les récurrences et les décès lors de l'aspiration d'un hématome sous-dural chronique.

Cependant, dans une étude récente de Gazzeri, Roberto et al.[74] ont constaté que les taux de récurrence et les résultats fonctionnels après une chirurgie HSDC ne semblaient pas être influencés par la technique chirurgicale (craniotomie et fraise) et le site de drainage, ces résultats suggèrent que les chirurgiens peuvent choisir des procédures au cas par cas, mais les différences de pratique n'affectent pas nécessairement les résultats. La plupart des auteurs ont placé des drains sous-duraux. certains neurochirurgiens procèdent en sens inverse comme Gazzeri qui place la pointe du cathéter au-dessus du trou au niveau de l'espace sous-dural [27].

Plusieurs types de tubes peuvent être utilisés. , qui peut être une ventriculostomie perforée [75], un shunt de Jackson-Pratt [58], une sonde d'alimentation pédiatrique, un shunt de Kehr [76], un cathéter de Foley [77]. Le drainage se fait par siphon, d'autres utilisent la méthode de drainage par aspiration.

Les temps de drainage varient en fonction de plusieurs critères ; principalement la quantité de liquide drainé selon Wakai [78] et cela n'a pas de sens de laisser un drain en place pendant plus de 24 heures car le drainage maximum se produit pendant cette période, ce qui rend clair fluides, cliniques critères et enfin la radiologie (TDM).

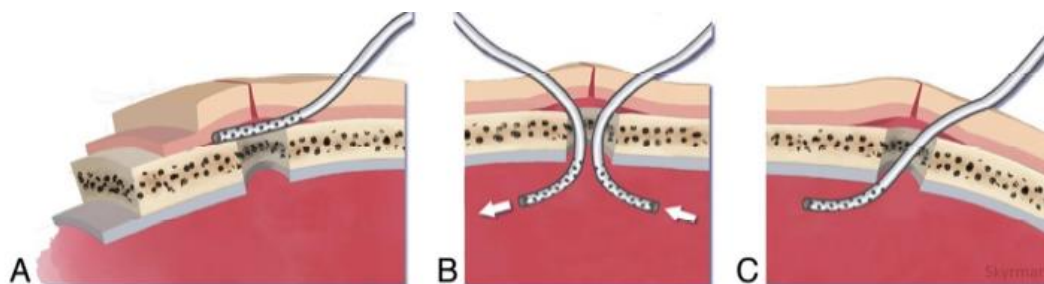


Figure 23 : Illustration des différents drainages.

2. Traitement Médical :

Le traitement médical est intéressant chez les sujets les plus fragiles mais nécessite une surveillance attentive en raison du risque d'exacerbation secondaire [80], plusieurs aspects ont été étudiés notamment la compensation hydrique en relation avec l'alimentation, l'osmothérapie et nous en parlerons principalement sur les corticostéroïdes thérapeutiques.

Premières observations de résolution spontanée des HSDC « assistées » par les corticostéroïdes (Ambrosetto, 1962 ; Bender et Christoff, 1974 ; Gannon et al., 1962).

Cependant, aucun d'entre eux ne peut justifier sans équivoque ses prescriptions au niveau physiologique.

Nous ne pouvons donc proposer que des hypothèses physiologiques sur le mode d'action de ce traitement, les hypothèses s'appuieront sur les hypothèses physiopathologiques de HSDC

[81]. Les effets des corticoïdes ont été étudiés par Glover dans des modèles animaux chez la souris [82].

L'injection sous-cutanée d'hémolymphe autologue provoque l'apparition d'hématomes avec des caractéristiques évolutives, biologiques et histologiques comparables à celles de l'HSD chronique. (en particulier la formation de membranes vasculaires). Chez les souris traitées aux corticostéroïdes (16 souris), les hématomes ont rapidement diminué alors qu'ils ont augmenté de volume chez 47 % des souris non traitées (17 souris). De plus, l'histologie a révélé l'absence de membranes vasculaires chez les souris traitées.

Cela nous permet de comprendre l'efficacité des corticostéroïdes. Leur activité anti-inflammatoire limite la formation de nouvelles membranes. Ils induisent également la synthèse d'un inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

Pour la corticothérapie, il n'existe pas de recommandations concernant la posologie initiale et la durée du traitement. Son principal bénéfice semble être une réduction de la durée d'hospitalisation [83].

Decaux et al. [80] Selon leurs observations, il a été conclu qu'à partir d'un petit nombre de travaux cités, un traitement médical pouvait être apporté à des patients fragiles (personnes âgées, alcooliques chroniques, etc.) présentant peu ou pas de symptômes (stade 0 ou 1 de la classification SDH chronique) et sa SDH n'est pas très grande en imagerie crânienne. La décision doit être prise en consultation avec des neurochirurgiens dont l'avis peut être demandé à distance grâce aux techniques de transmission d'images.

Maladies Les patients traités médicalement avec succès appartiennent aux groupes 1 ou 2 de la classification HSD (Tableau 1). Les patients opérés d'intention 1 ou 2 présentaient des manifestations cliniques plus prononcées 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)

Stade 0	Asymptomatique
Stade 1	Patient conscient, orienté Minimes symptômes neurologiques (céphalées) Pas de signes déficitaires.
Stade 2	Patient somnolent, désorienté Signes déficitaires modérés
Stade 3	Troubles majeurs de la somnolence Réponses adaptées à la nociception Signes déficitaires importants
Stade 4	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⁻¹ j⁻¹ 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 72^{em} heure, l'indication chirurgicale doit être rediscutée

Traitement Médical adjuvant à la chirurgie :

En plus de la corticothérapie, d'autres traitements ont été introduits en complément. Cela implique, selon la situation et les conditions d'admission, des mesures de réhydratation, un traitement antalgique, un traitement antiépileptique, des antidiabétiques, une antibiothérapie ou une hypotension.

Le maintien d'une position strictement couchée pendant au moins 24 heures et la déshydratation y contribueront à la réexpansion cérébrale, à raison de 2 l/24 heures pendant 1 à 3 jours [84].

Il existe encore une controverse contradictoire concernant l'efficacité et surtout l'utilité de la prophylaxie antiépileptique chez les patients subissant une intervention chirurgicale pour éliminer les hématomes sous-duraux. La prophylaxie antiépileptique préopératoire peut réduire l'incidence des crises postopératoires chez les patients traités [85]. En revanche, l'utilisation d'une prophylaxie antiépileptique systémique n'est pas justifiée chez les patients présentant un hématome sous-dural chronique dû à un léger traumatisme crânien.

Toujours indiqué lorsque l'HSD chronique est révélée par des crises concomitantes, ce qui est controversé dans d'autres cas. Le risque de convulsions postopératoires a été estimé à 10 % [86], ce qui plaide en faveur d'un traitement prophylactique systématique. En pratique, en l'absence de crise préopératoire, il est courant de surveiller la période préopératoire par une

benzodiazépine (RIVOTRIL 2 mg/24 heures). En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est appliqué pendant une durée de 3 à 6 mois [86].

La corticothérapie adjuvant à la chirurgie :

Selon une enquête de la Société Française de Neurochirurgie publiée en 2001 (Guenot, 2001),

38 % des neurochirurgiens français participant à l'étude [81] ont eu recours à une corticothérapie adaptée à leur intervention chirurgicale. En raison de l'état général souvent variable des patients atteints de HSDC et des effets secondaires parfois graves de la corticothérapie (infections, hypokaliémie, insuffisance cardiaque congestive, hémorragies gastro-intestinales, états confusionnels, etc.), une telle prescription doit être soigneusement étudiée. et al. [81] ont réalisé une étude dans laquelle la corticothérapie était initiée immédiatement après l'intervention et maintenue pendant un mois. Une partie des patients n'a pas été traitée par corticothérapie, ce qui permet de comparer les deux groupes et pourrait à terme démontrer un effet protecteur de la corticothérapie postopératoire sur la survie des patients. Utilisation postopératoire. Les anticonvulsivants restent controversés. Des complications telles que des convulsions sont parfois fréquentes après l'ablation d'un hématome sous-dural et elles doivent être suspectées chez les patients présentant des niveaux de conscience altérés après une intervention chirurgicale [87].

En résumé, de nombreux auteurs recommandent que le traitement chirurgical être prioritaire car le traitement purement médical présente un certain nombre d'inconvénients, ce à quoi nous assistons aujourd'hui de plus en plus à une approche combinée dans laquelle le cadre médical du traitement supervise l'intervention chirurgicale.

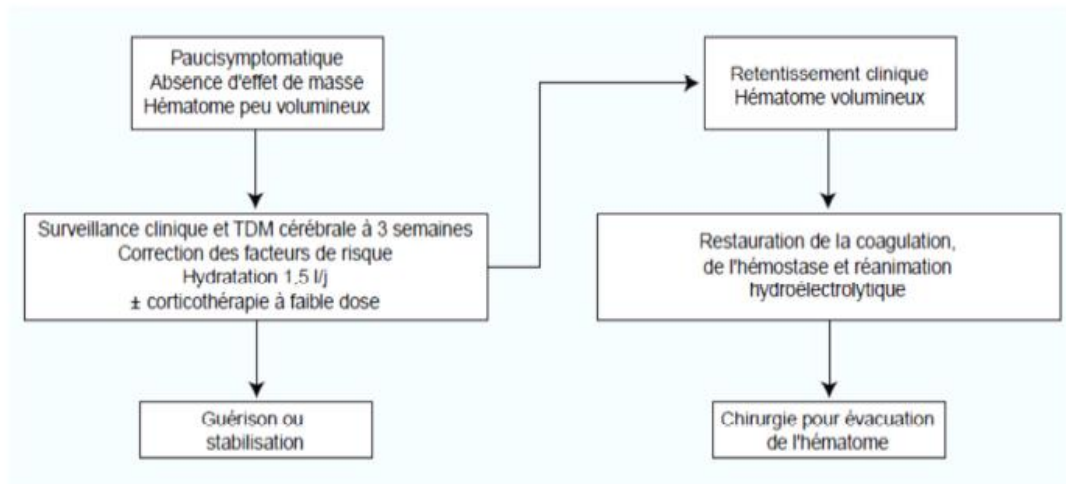


Figure 24 : Organigramme de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques de l'adulte.

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.

1. Complications :

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

1.1.Hémorragie intracérébrale :

La survenue d'hémorragies intraparenchymateuses après ablation d'un hématome sous-dural chronique semble bien rapportée, même si des incertitudes sur la pathogenèse demeurent [91].

Ces hémorragies peuvent être épidurales, sous-durales, intracérébrales, intracérébelleuses, voire au niveau du tronc cérébral. (Une revue de la littérature montre qu'il n'y a eu que 5 cas d'hématome du tronc cérébral, survenus après une intervention chirurgicale en HSDC, rapportés) [91].

L'hémorragie intracrânienne postopératoire est une complication redoutable mais heureusement l'exception, depuis 1960, en première observation, il y a moins de 30 cas rapportés dans la littérature [92]. Toutes les observations rapportées dans la littérature s'accordent sur le caractère homolatéral de l'hématome postopératoire à la lésion primaire.

Le mécanisme pathogène le plus probable est la survenue d'une augmentation brutale du flux sanguin cérébral associée à une perte d'autorégulation à ce moment-là. . niveau de l'hémisphère latéral, après évacuation rapide du HSDC [93].

Après avoir retiré l'hématome, une reperfusion rapide dans l'hémisphère provoquera une hypertension et une hémorragie cérébrale. Pour étayer cette hypothèse, les auteurs ont réalisé une étude convaincante dans laquelle des TEP ont été réalisés pendant la période pré- et postopératoire immédiate chez 22 patients atteints de HSDC. Les résultats ont confirmé l'existence de cette congestion postopératoire chez 40 % des patients.[92]

La prévention de cette complication hémorragique nécessite le retrait progressif du HSDC en utilisant un matériau dural ouvert pour éviter les chutes brutales de pression. Ceci peut être fait en appliquant immédiatement du coton à l'ouverture de la dure-mère pour contrôler le taux d'évacuation de l'hématome sous-dural. De son côté, un drainage continu en circuit fermé a été proposé dans le traitement de ces hématomes car il permet une lente réexpansion cérébrale pour dégager l'espace sous-dural [91]. Le pronostic reste sombre dans un tiers des cas. des cas publiés dans la littérature sont décédés.[92]

1.2.Crises convulsives post opératoires :

Ses taux pré- et postopératoires varient selon les études et sont faibles, dépassant rarement 5 % selon Won et al. [94] Les facteurs prédictifs de survenue de convulsions postopératoires sont :

- Faible score de Glasgow 24 heures après l'intervention chirurgicale, retard opératoire (> 24 heures) et utilisation d'anticoagulants. En intégrant des facteurs prédictifs dans le

système de notation, une nouvelle ligne directrice (score GATE 24) a été développée pour faciliter les décisions cliniques concernant la prophylaxie antibactérienne.

- Elles sont causées par une lésion du cortex cérébral lors d'une intervention chirurgicale ou par une survenue soudaine. pose de shunts ou retrait de membranes internes considérées comme épileptogènes.

1.3. Pneumocéphalie compressive :

La pneumonie est un phénomène fréquent et même inévitable en chirurgie intracrânienne [88]. La chirurgie HSDC est également une cause majeure de pneumocéphalie, touchant 44 % [89] des patients subissant une chirurgie de stomie.

Pneumocéphalie. Habituellement, il n'y a aucun symptôme et disparaissent d'eux-mêmes. A l'inverse, le pneumothorax de compression peut présenter de véritables signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, confusion postopératoire, troubles de la conscience, déficit neurologique) [90]. En termes de physiopathologie, les deux théories se complètent pour expliquer le mécanisme de compression. Pneumothorax. Théorie du « robinet à bille » et théorie de la « bouteille inversée ». La théorie du clapet à bille s'explique par la pénétration de l'air dans la cavité intracrânienne à travers un défaut osseux (trou du trépan) lorsque la pression extracrânienne dépasse la pression intracrânienne (épisodes de toux, d'éternuements...). Un piégeage d'air intracrânien se produit, entraînant une augmentation de la pression intracrânienne. Selon la théorie de la bouteille inversée, le drainage du liquide céphalo-rachidien entraîne une diminution de la pression intracrânienne qui est compensée par les voies respiratoires. Ces phénomènes sont favorisés par la présence d'une atrophie cérébrale et d'une mauvaise réexpansion du cerveau comprimé de manière prolongée par HSDC[90].

L'emphysème de compression est une affection dont les urgences doivent être reconnues comme la cause des troubles neurologiques postopératoires détérioration

1.4.Complications infectieuses :

Ces complications sont divisées en infections murales et des infections « profondes » telles qu'une inflammation purulente purulente, une méningite et des abcès peuvent en être la cause. L'empyème sous-dural entraîne des convulsions focales et des déficits neurologiques. Son traitement est neurochirurgical : un drainage et un lavage approfondis des cavités permettent un contrôle de l'infection associé à un traitement anti-infectieux général [95]. Le traitement de la méningite est le traitement standard.

1.5.Mortalité :

Les taux de mortalité variaient, dans les séries récentes [74], de 1,2 à 4,3 % ; Les troubles de la coagulation, les complications respiratoires et cardiovasculaires chez les patients âgés et un mauvais état neurologique avant la chirurgie sont des causes contribuant à la mortalité postopératoire.

Le seul facteur qui a une corrélation statistiquement significative avec le résultat au niveau neurologique préopératoire.

1.6. Récidive :

La complication la plus effrayante et la plus courante est finalement la récidive de l'hématome. Le taux de récidive des HSDC décrit dans la littérature médicale varie de 4 à 26 %.

Dans l'étude de Hammer et al. [96] portant sur 73 patients chirurgicaux, ils ont observé un taux de récidive de 26 %. En revanche, une étude menée à l'hôpital Bundang de l'université nationale de Séoul, évaluant 368 cas de HSDC, a montré un taux de 8,4 % [97].

Il existe un risque de récidive après une intervention chirurgicale d'environ 10 % [98] au cours du premier mois. , cela peut conduire à une autre intervention.

De nombreux facteurs de risque de récidive de CSDH ont été rapportés, notamment l'âge avancé, l'hypotension intracrânienne, la HSDC bilatérale, l'atrophie cérébrale, la densité de l'hématome, la position postopératoire, le type d'hématome, le diabète, la technique chirurgicale, le pneumothorax postopératoire, les cytokines inflammatoires,

la consommation d'alcool et variabilité de la cavité hématome [99], sans système de drainage, je me concentrerai sur quelques questions :

Des facteurs tels que l'âge, la gravité clinique et radiologique ont été considérés dans la littérature comme des facteurs qui influencent négativement la réexpansion cérébrale et le pronostic. Imavoto et al . réalisée en 2016, une méta-analyse Cochrane de 1989 à 2015 a inclus 24 études randomisées totalisant 1 900 patients atteints de HSDC et 15 comparaisons basées sur des variables Après : craniotomie à un port ou à double port, injection sous-durale d'acide tranxénamique vs . périndopril, vs solution saline isotonique, mise en place ou absence de drainage postopératoire dans les 48 heures, gestion de l'administration du drain antérieur ou occipital et de la position plate ou inclinée du lit postopératoire. La seule conclusion statistiquement valable qui restait était la réduction du risque de récidive dans les cas où un drain sous-dural était posé en postopératoire pendant quelques jours [57].

Santos et coll. [97] ont constaté qu'en ce qui concerne le sexe, la latence du premier stade (unilatéral ou bilatéral) et la procédure initiale (trépanation ou craniotomie), n'a pas pu être démontré de différence significative dans les taux de récidive entre les groupes. >Le fait qu'il n'y ait pas de différence significative entre les patients subissant une trépanation ou une craniotomie a été démontré par de nombreux auteurs prônant le recours systématique à la trépanation comme procédure de choix, car elle est rapide à réaliser et moins > compliqué.

Ridwan et al. [100] ont déclaré dans leur article que le volume résiduel postopératoire et la composition du HSDC sont les facteurs les plus importants, mais pas les seuls, qui déterminent la récidive et la guérison. Par conséquent, il est difficile de prédire avec précision la récidive et la guérison.

La guérison d'un HSDC prend du temps, ce qui souligne également l'importance des mécanismes physiologiques de la maladie au-delà de la simple réduction du volume (de l'hématome).

Récidive est principalement un problème qui survient dans les 2 premiers mois après la chirurgie et la plupart des HSDC guérissent dans les 5 mois.

La classification des HSDC en fonction de leur structure interne et de leur expansion intracrânienne a été établie par Nagakuchi et al.[. 101] peut être utile pour prédire le risque de récurrence après une intervention chirurgicale.

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 la structure interne et la densité de l'hématome, les HSDC ont été classés en quatre types : homogène, stratifié, ségrégué et moléculaire. Le taux de récurrence du type discret est élevé et le type moléculaire est faible.

En fonction de leur extension intracrânienne, les HSDC sont classés en trois types : convexe, base du crâne et interhémisphérique. Le taux de récurrence de la base du crâne est élevé et la récurrence convexe est faible.

Pour les hématomes mixtes ; Luu et coll. [99] ont conclu dans leur article que la densité du mélange est un prédicteur indépendant de récurrence. De plus, la présence de nouvelles membranes cellulaires épaissies à l'intérieur peut être la principale cause de récurrence de HSDC. La récurrence peut être liée à la technique chirurgicale, notamment la craniectomie au trépan mais il n'y a pas d'association prouvée. De manière significative, dans une étude comparant des groupes de patients opérés par perforation, par trépan et enfin par lambeau, Lee [102] concluait que les lambeaux ne réduisaient pas la taux de récurrence. En revanche, des taux plus élevés de ces derniers ont été observés après une perforation ou un forage hélicoïdal.

D'autres n'ont trouvé aucune différence significative dans les taux de récurrence en comparant la technique du trou et la technique du lambeau.

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 réutilisation 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.

PARTIE PRATIQUE

I. Materials et Méthodes :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective couvrant une période de 5 ans allant du 01 janvier 2018 au 31 Décembre 2023, portant sur 196 dossiers de patients pris en charge pour un HSDC, au service de neurochirurgie de l'Hôpital universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

2. Méthodes de sélection :

2.1.Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant une HSDC intracrânienne symptomatique (unilatérale ou bilatérale) et dont le diagnostic a été confirmé par des études de laboratoire (notamment scanner et/ou imagerie par résonance magnétique) et ayant été traités au service de neurochirurgie du CHU Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.

2.2.Critères d'exclusion :

Tous les dossiers avec des dates d'admission en dehors de la période du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2023 ont été exclus. Patients avec HSDC confirmé et traités dans le même service mais aucun dossier n'a été trouvé.

Patients présentant un hématome sous-dural aigu, collection de liquide sous-dural (inclus dans le diagnostic différentiel), une hémorragie sous-arachnoïdienne ou des patients présentant un hématome intracrânien.

3. Méthodes de recueil et analyse des données :

Cette étude est un travail global basé sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux soigneusement conservés dans les archives du service de neurochirurgie du CHU Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen. Nous pouvons donc exploiter ces fichiers à la limite de leurs capacités en fonction sur une table d'exploitation établie après de nombreuses modifications pour obtenir un maximum d'informations. Ont été prises en considération les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques (Imagerie et biologie), thérapeutiques et évolutives.

4. 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.

5. Analyse statistique :

Les données collectées ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel pour cartographier les résultats et faciliter leur interprétation.

L'étude comprenait une analyse descriptive et les résultats étaient exprimés en pourcentages, sous forme de graphiques ou de tableaux.

6. Fiche d'exploitation :

Nom et prénom, Puis on va étudier les variants ci-dessous :

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. Résultats et analyses :

1. Épidémiologie :

1.1. Nombre des patients :

Durant la période concernée par notre étude, depuis 01 janvier 2018 au 31 Décembre 2023, **196 patients** ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de chu Tlemcen pour HSDC.

1.2. Répartitions annuelles de patients :

La répartition annuelle des cas d'HSDC est représentée dans le tableau I avec une moyenne de 35.7 patients/année. Le maximum de cas était enregistré en 2018

Année	Nombres des cas	Pourcentage %
2018	51	26 %
2019	38	19 %
2020	20	10 %
2021	25	13 %
2022	30	15 %
2023	32	17 %
TOTAL	196	100 %

Tableau 3 : Répartition annuelle des cas d'HSDC

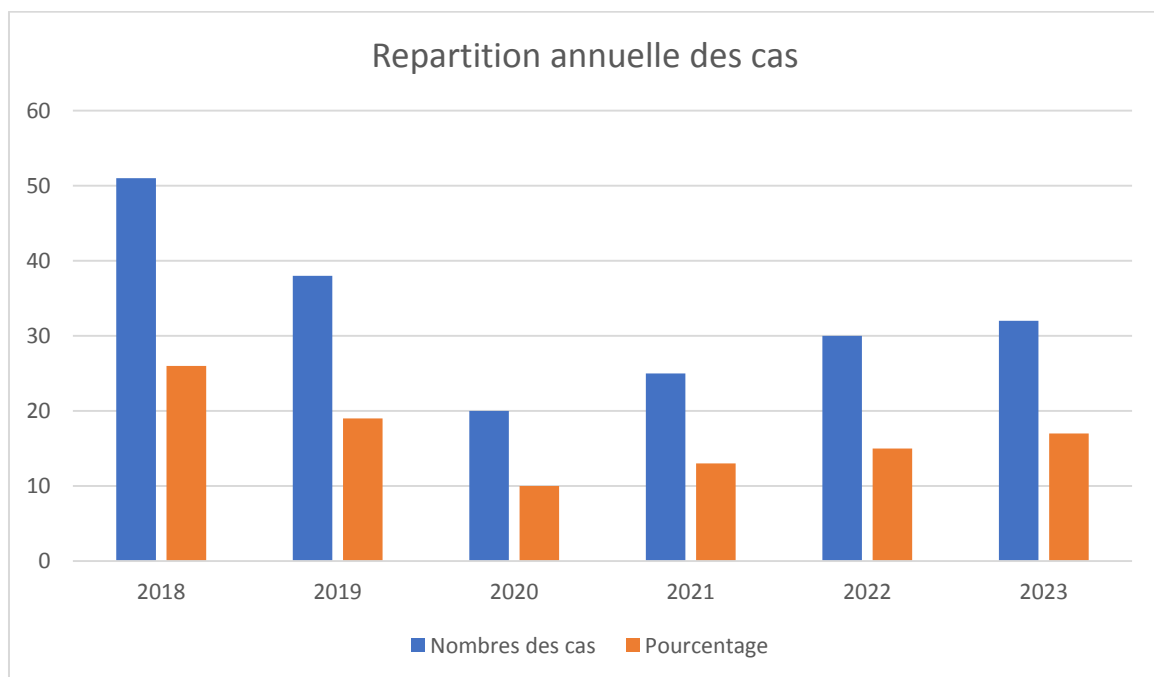


Figure 26 : Répartition annuelle des cas d'HSDC

1.3.Age :

Nos patients avaient des âges variés, avec une moyenne estimée à 71.92 ans.

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

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage %
<30	5	2%
30-39	0	0%
40-49	7	4%
50-59	26	13%
60-69	42	21%
70-79	60	31%
80-89	50	26%
>90	6	3%
TOTAL	196	100%

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

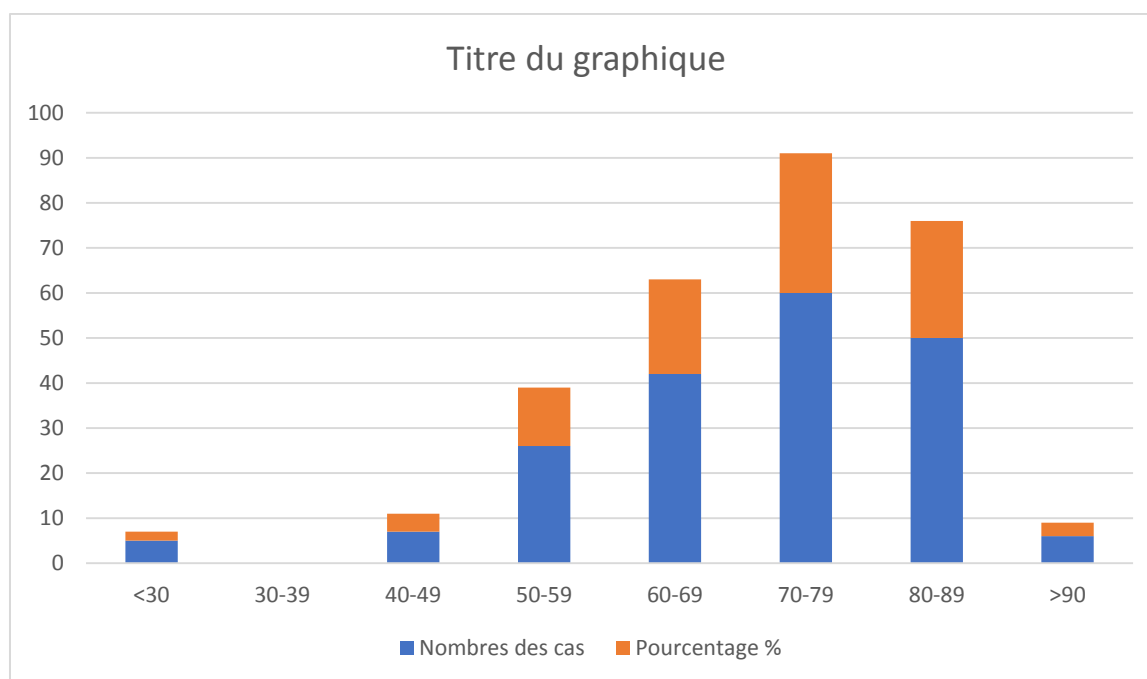


Figure 27 : répartition des patients en fonctions des tranches d'âges

1.4. Le 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 73.11% (129cas) contre 26.89% pour les femmes (45cas).

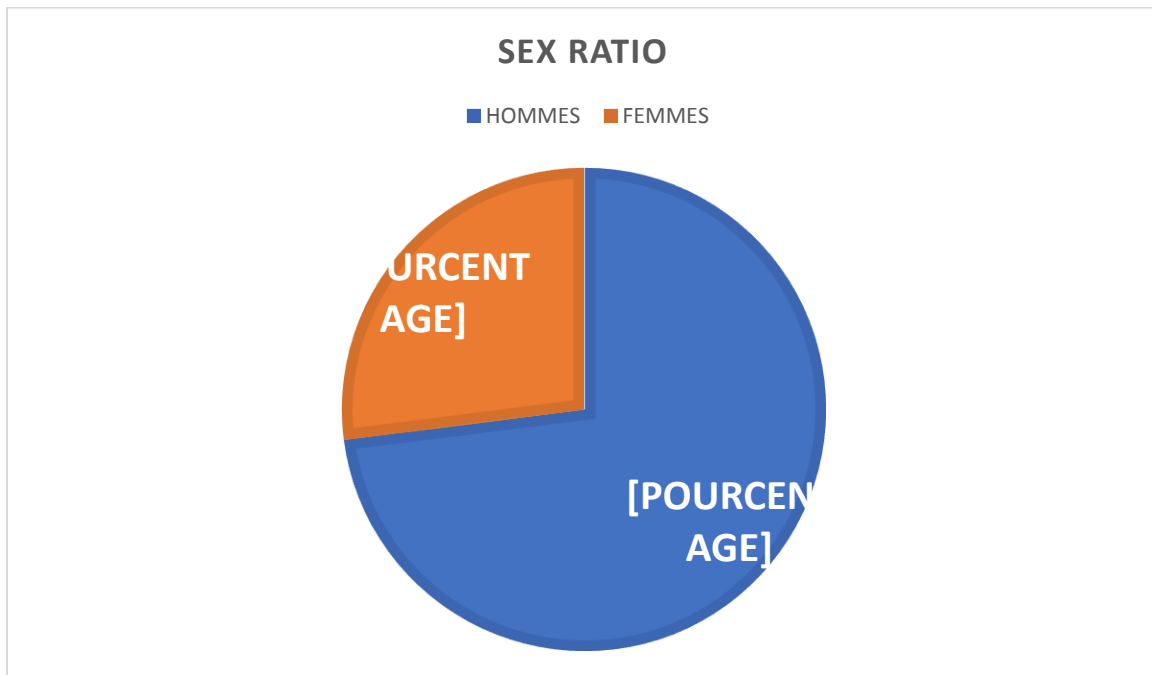


Figure 28 : Répartition des malades selon leur sexe

2. Données Cliniques :

2.1. Antécédents et facteurs de risques :

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% (135 cas) de nos patients étaient soit un seul ou plusieurs facteurs associés chez le même patient. Chez les 31% autres patients soit 61 cas, aucun antécédent notable n'a été trouvé.

2.1.1. Traumatisme crânien :

Dans notre série, 60 patients ont rapporté la notion de traumatisme crânien soit 31%. Dans 136 cas soit 69%, la notion de TC n'a pas été retrouvée.

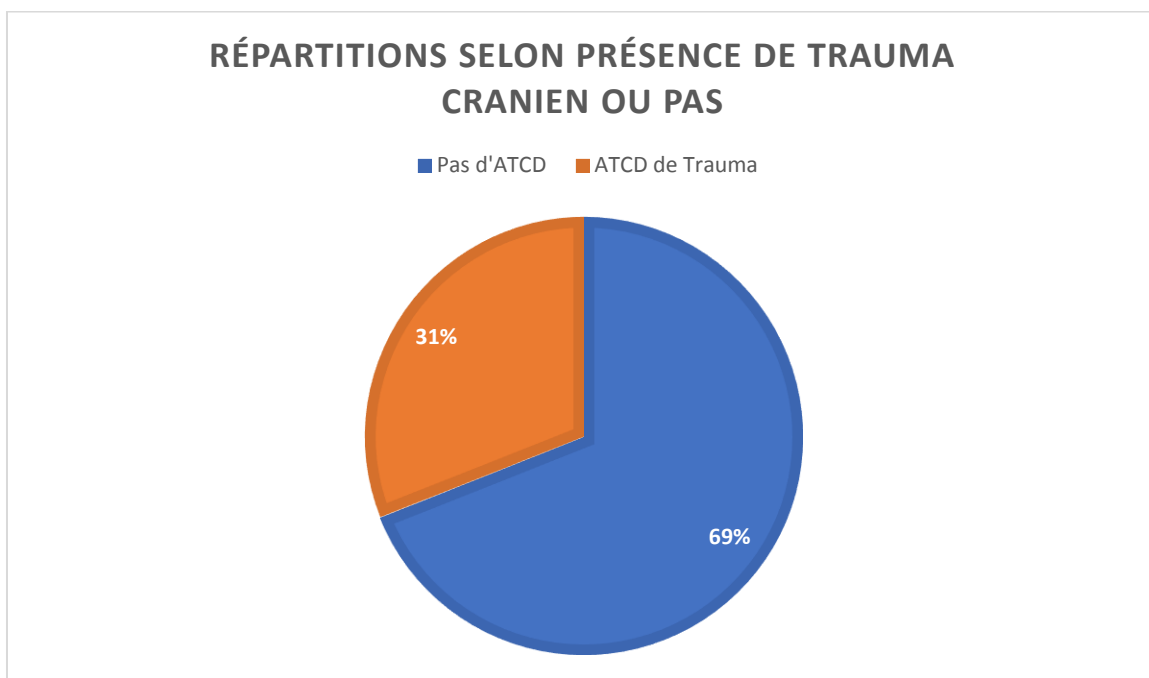


Figure 29: Répartition des malades selon la notion de traumatisme crânien.

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. (Figure 30).

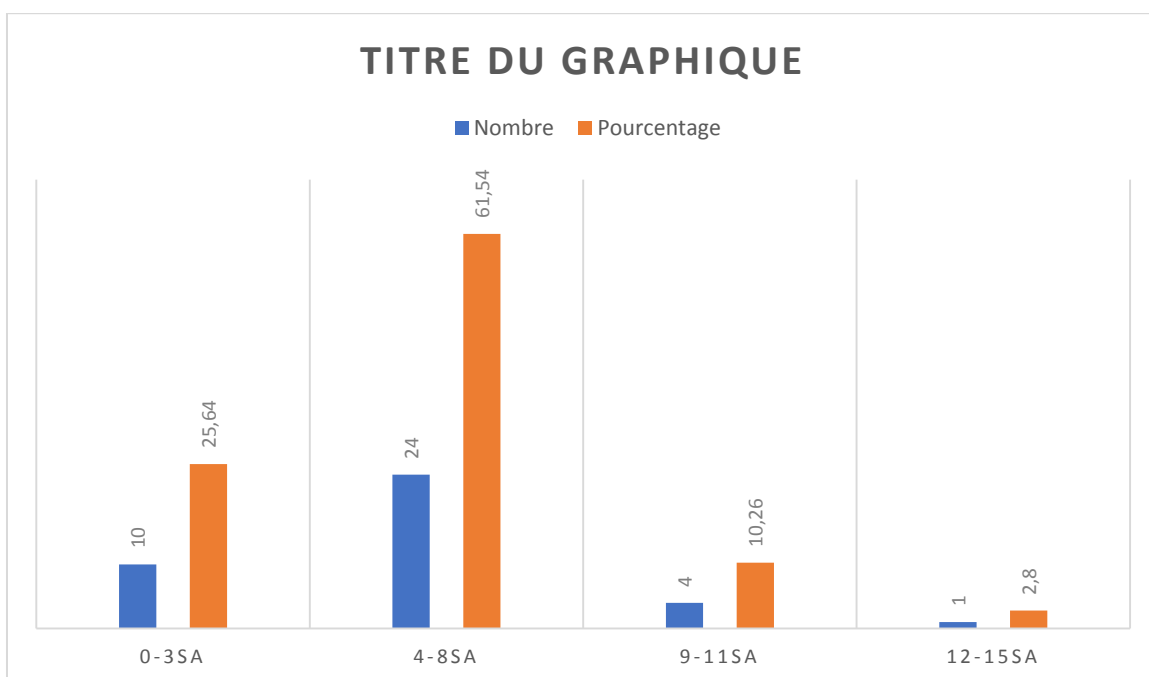


Figure 30 : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre. Intervalle libre (en semaines)

2.1.2. Les maladies chroniques :

Dans notre étude, nous nous sommes appesantis sur les antécédents supposés être des facteurs favorisant de l'HSDC .Il s'agissait entre autres, d'hypertension artérielle et de diabète comme deux maladies chroniques à répercussions vasculaires importantes. Ainsi, en dehors des 61 malades où aucun antécédent notable n'a été trouvé, nous avons eu :

- 20 cas de diabète seul.
- 43 cas d'hypertension artérielle (HTA).
- 48 de nos patients avaient les deux pathologies combinées (HTA+diabète)
- 24 cas de cardiopathie.

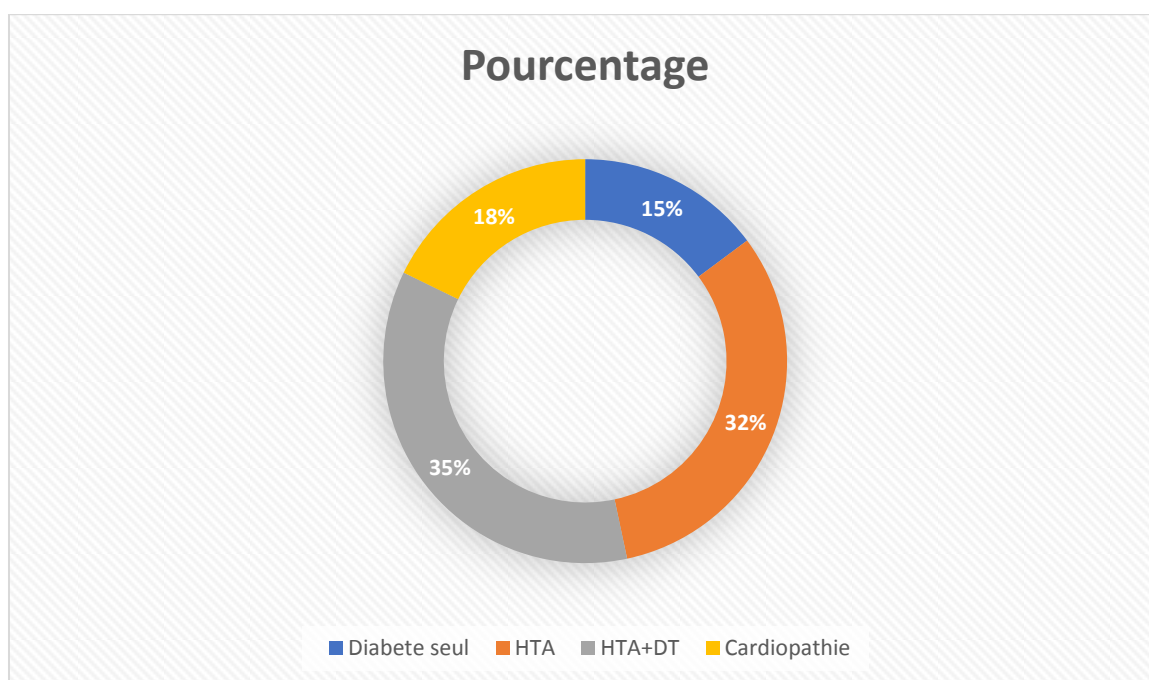


Figure 31 : prévalence de maladies chroniques diabète et HTA dans notre étude.

A noter que :

- 09 patients dans notre série avaient une hypertrophie bénigne de la prostate.
- ATCD d'AVC ischémique était enregistré chez 6 patients.
- 06 patients avaient des ATCD de cataracte
- 03 patients avaient une dyslipidémie
- 03 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 Chronique .

2.1.3. Ethylisme chronique :

Aucun patient parmi nos 196 ne rapportait la notion d'éthylisme chronique.

2.1.4. Traitement antithrombotique :

Le nombre des patients suivant un traitement anti-thrombotique est de 65 patients soit 33 %, dont la répartition selon le type de traitement était comme suit :

- Traitement Anticoagulant :

Le nombre des patients suivant un traitement anticoagulant est de 29 patients soit 14,79 % qui sont tous sous AVK.

- Traitement antiagrégant plaquettaire :

Dans notre série 36 patients étaient sous des salicylés soit 18,36 % de l'ensemble de nos malades.

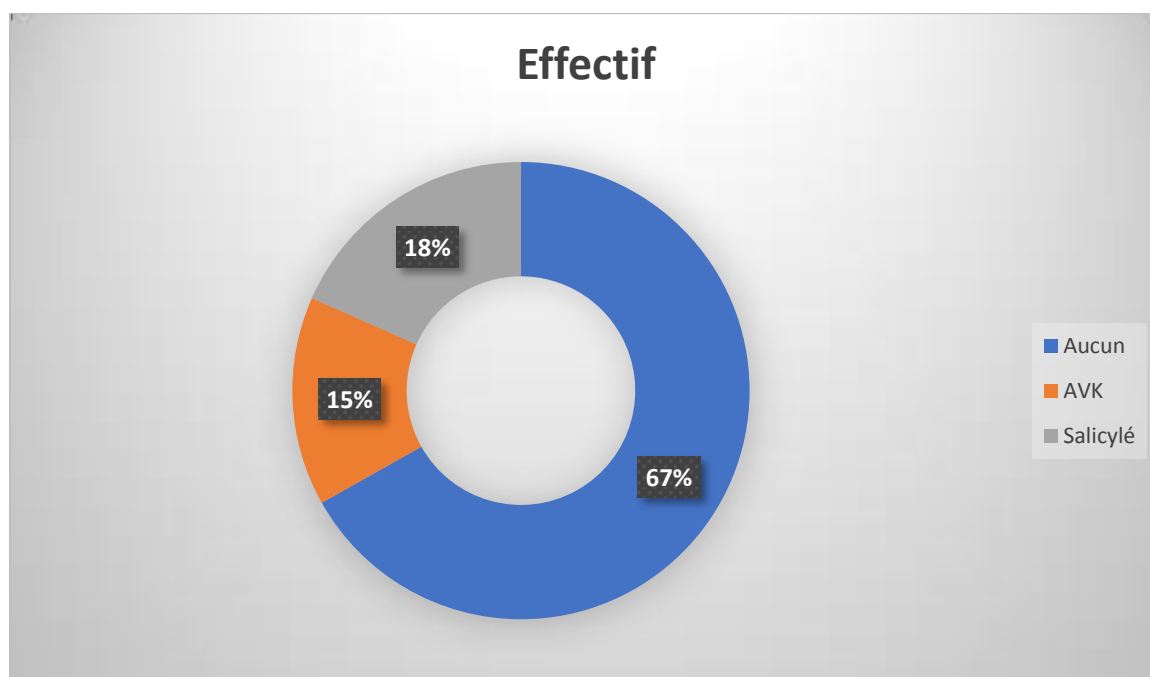


Figure 32 : répartition de nos malades selon la notion de prise d'anticoagulants

2.1.5. Atrophie cérébrale :

Dans notre étude 85 de nos patients soit 43,36 % présente une atrophie cérébrale.

2.2. Les circonstances de découvertes et signes cliniques :

2.2.1. Troubles de conscience :

Dans notre série, nous avons trouvé 10 patients conscients peu coopérants, 17 patients ayant présenté des troubles de conscience soit dont 13 cas de confusion mentale et 4 cas au stade de coma

2.2.2. Céphales :

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 (19,38 %), 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.

2.2.3. Déficits Moteurs :

Les déficits moteurs sont largement représentés dans notre série puisqu'ils touchaient 57,14 % (112 cas) des patients. Ils allaient d'une simple Monoparésie à une hémiparésie franche voire Une tétraplégie.

Déficit Moteur	Effectif	%
Monoparésie	13	7%
Hémiparésie	69	40%
Hémiplégie	25	14%
Tétraplégie	3	2%
Paraparésie	1	1%
Pas de DM	84	43%
TOTAL	196	100%

Tableau 7 : prévalence des déficits moteurs dans notre série

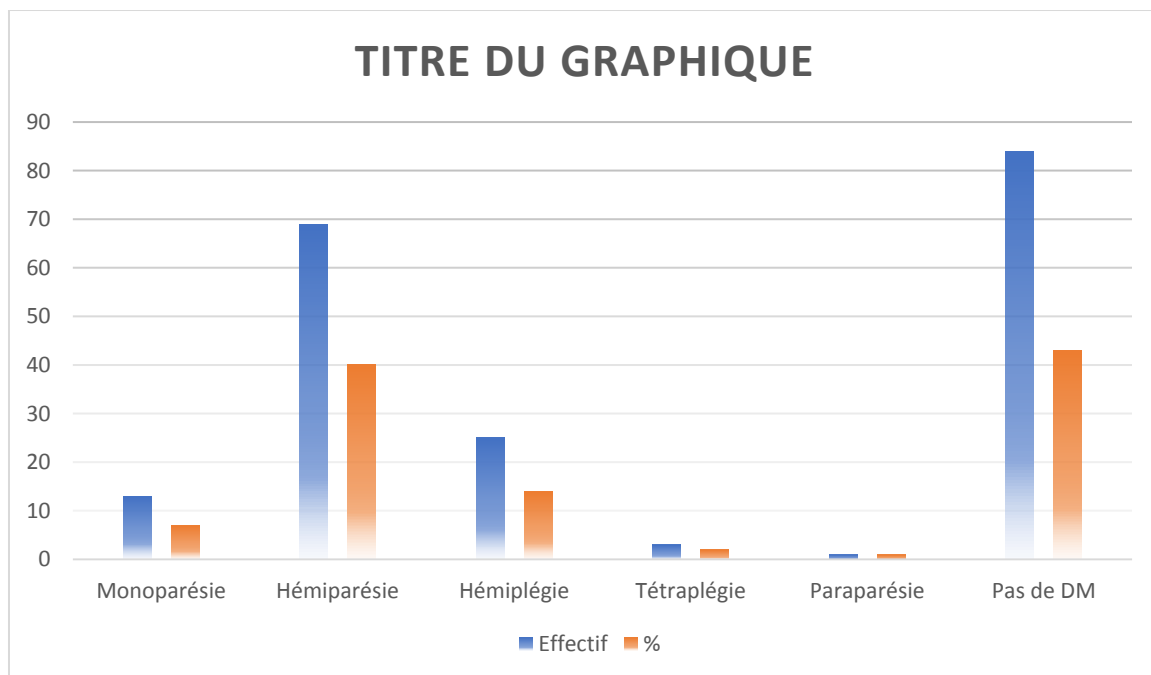


Figure 33 : prévalence des déficits moteurs dans notre série.

2.2.4. Crises comitiales :

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

2.2.5. Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des nerfs crâniens, plus précisément la paralysie oculo-motrice a été enregistrée chez un de nos malades, réalisant un seul cas de diplopie bilatérale. Ainsi 02 cas de paralysie faciale a été noté et 04 cas de vertiges.

2.2.6. Troubles des fonctions supérieures :

Dans notre étude :

- 17 de nos malade ont présenté une atteinte des fonctions supérieures dont 04 ont une aphasia ,
- 10 ont un dysarthrie et 01 patient qui avait les deux
- Et enfin 03 patients souffraient d'une amnésie.

2.3.Explorations paracliniques :

2.3.1. Imagerie :

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

- **La TDM – tomodensitométrie :**

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.

A. Forme :

La forme la plus courante se présente autour du cerveau sous la forme d'un croissant linéaire s'étendant sous la voûte crânienne (convexe à l'extérieur et concave à l'intérieur) effaçant davantage au moins cortical. grimace dans le regard.

B. Latéralité :

Dans notre série, tous les patients avaient une HSDC supratentorielle. Elle était unilatérale chez 140 de nos patients (71,42 %) avec une prédominance hémisphérique gauche chez 92 patients (représentant plus de la moitié des localisations unilatérales : 46,93 %). A noter que les 56 patients restants avaient une HSDC bilatérale, soit 28,57%.

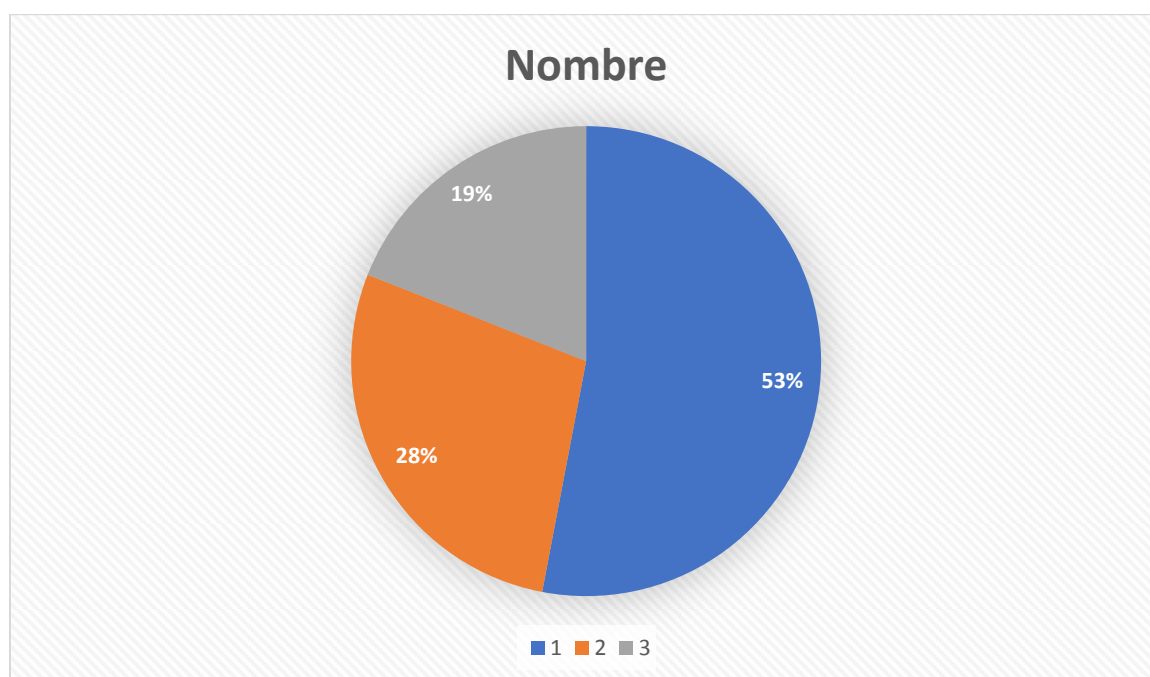


Figure 34 : latéralité des HSDC retrouvés dans notre étude

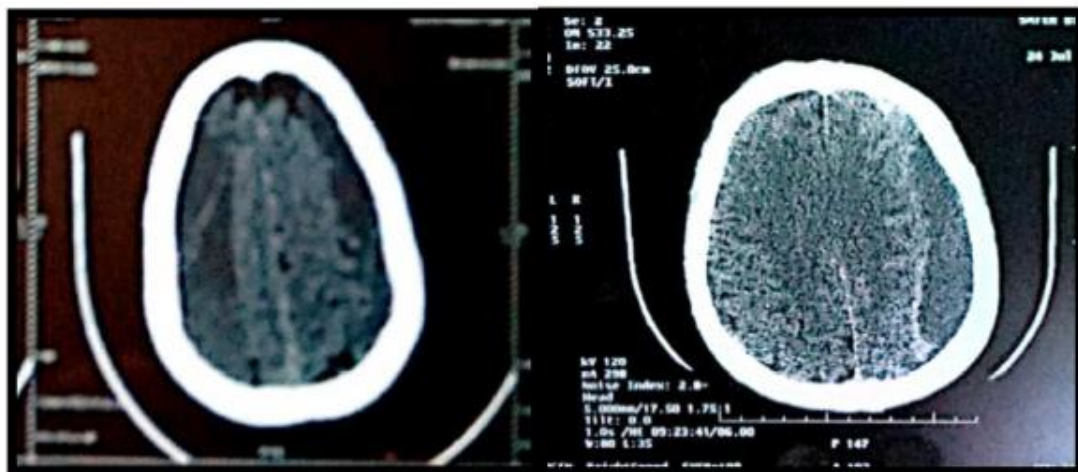


Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral gauche (à droite) et un HSDC bilatéral (à gauche).

C. Le siège :

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

- 79 cas avaient une localisation hémisphérique soit un pourcentage de 40,30 %.
- 73 cas avaient une location fronto-pariétale soit un pourcentage de 37,24 %.
- 20 cas avaient une localisation pariétale.
- 09 cas avaient une localisation temporo-pariétale.
- 11 cas avaient une localisation frontale.
- 02 cas avaient une localisation pariéto-occipital.
- 01 cas avait une localisation temporale.
- 01 cas avait une localisation parieto-temporale.

D. Densité :

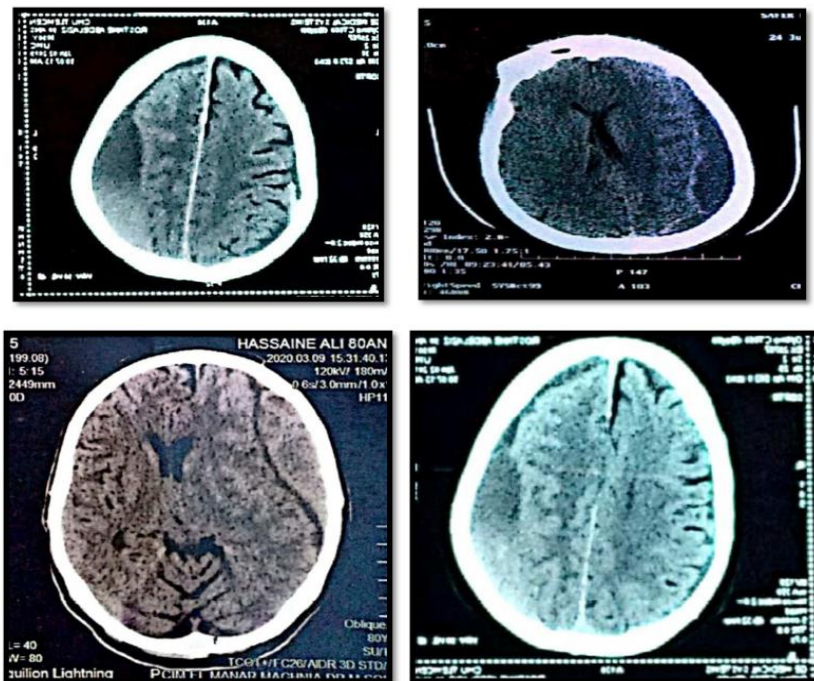
La densité de l'HSDC la plus retrouvée dans notre série était hypodense chez 118 patients soit 60,20 % ; hétérogène chez 64 malades soit 32,65 %, et isodense chez 14 cas soit 7,14 %.

Densité de l'HSDC	Nombre	%
Hétérogène	64	32,65 %
Hypodense	118	60,20 %
Isodense	14	7,14 %

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.



E. 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 :

Epaisseur	Effectif	%	% cumulé
[0-9[6	3%	3%
[10-19[45	23%	26%
[20-29[110	56%	82%
>30	35	18%	100%

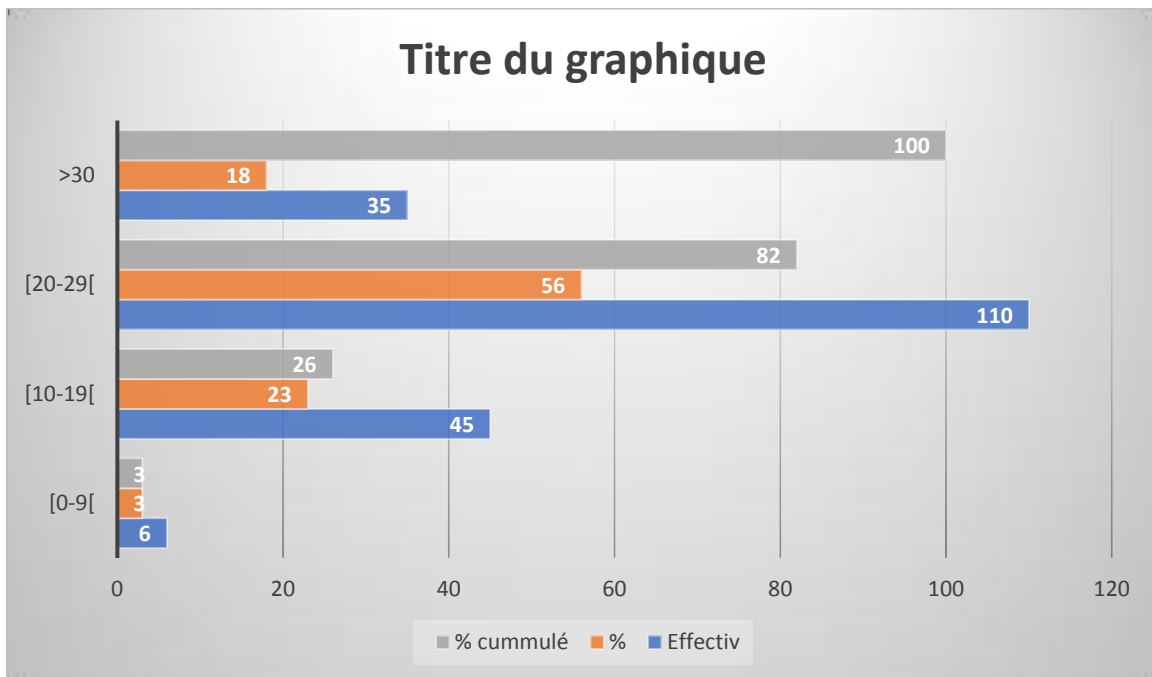


Figure 38 : répartition des épaisseurs des HSDC par tranche de volume.

F. Déviation de la ligne médiane :

Nous avons trouvé une déviation de la ligne médiane chez 112 de nos patients soit 57,14%.

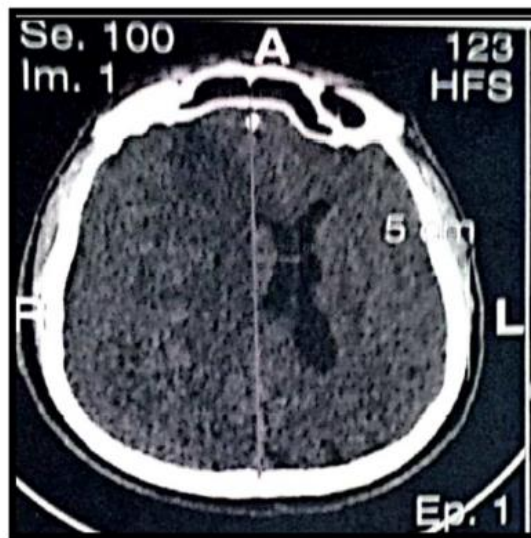


Figure 39 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de Produit de contraste montrant un HSDC unilatéral droit hémisphérique hypodense avec déviation de la ligne médiane.

I. Lésions associés :

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.

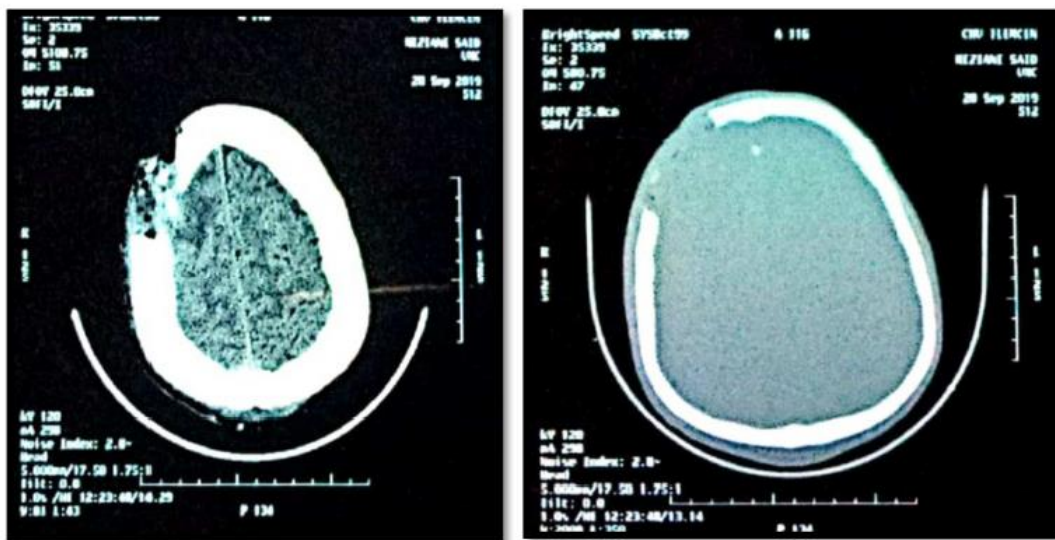


Figure 40 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtré osseuse (droite) et en fenêtré parenchymateuse (gauche) sans injection de produit de contraste montrant un HSDC unilatéral avec fracture de l'os fronto parietal droit.

2.3.2. Bilan préopératoire :

Tous nos patients bénéficient systématiquement d'une évaluation en urgence et l'avis de l'anesthésiste-intensiviste est requis avant toute intervention chirurgicale. L'évaluation comprend généralement :

- Groupe sanguin ABO- Rh.
- Formule sanguine complète (NFS).
- Nombre de cellules sanguines TP ; INR pour les patients prenant AVK.
- Fonction rénale.
- Glycémie.
- Radiographie pulmonaire antérieure.
- ECG.

Par conséquent, certains des plus anormaux ont été trouvés comme suit :

- Cinq patients présentaient une anémie.
- Six patients présentaient un faible PT nécessitant une transfusion sanguine.
- Deux patients présentaient une hyperglycémie de 5 g/l.
- Seul 1 patient présentait des signes de hyponatrémie et un autre patient présentait un trouble de l'évaluation rénale.

3. 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 04 de nos patients ont reçus un traitement médical exclusivement.

3.1.Traitement Médical :

Tous nos patients ont bénéficié de mesures de réhydratation par antalgiques et antibiotiques prophylactiques, IPP.

14 de nos patients ont bénéficié d'un traitement antiépileptique, soit 7,14 % et une seule personne a été traitée par vitamine K.

Dans notre série , nous avons également examiné le rôle de la corticothérapie dans la prise en charge médicamenteuse des HSDC et nous avons dénombré 34 patients (17,34 %) traités par stéroïdes.

Médicament	Effectif	%
Réhydratation+antalgique+ATB seulement	196	100
Corticoïde	34	17,34
Antiépileptique	12	7,14
VitK	1	0,51

Tableau : traitement médical reçu par nos patients

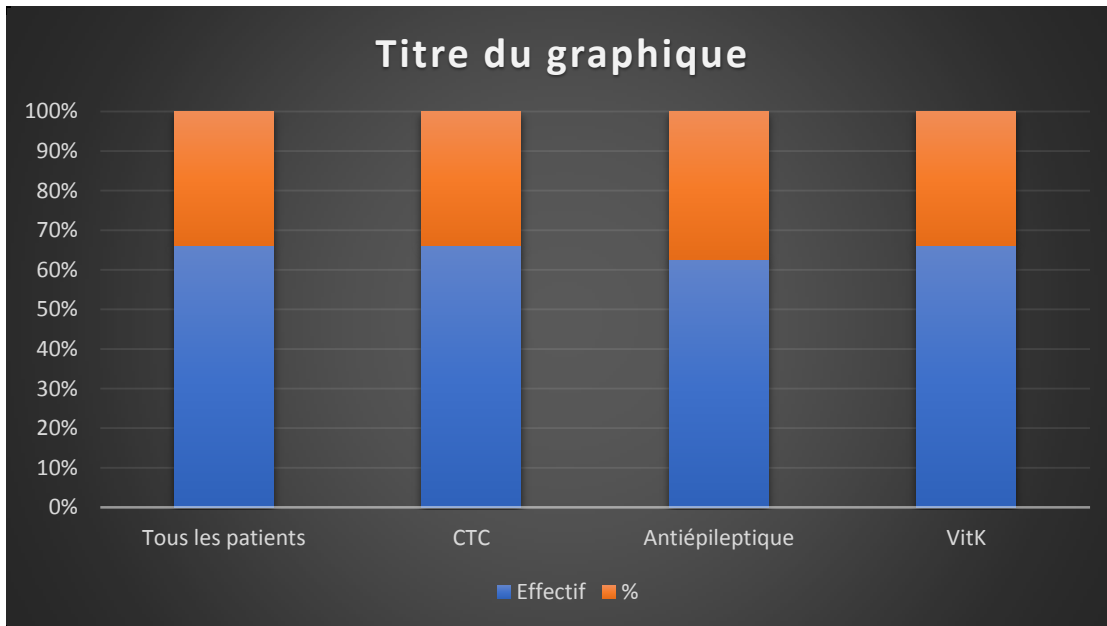


Figure 41 : traitement médical reçu par nos patients.

3.2.Traitement Chirurgical :

Dans notre série, 194 d'entre les 196 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.

3.2.1. La technique d'anesthésié :

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 6,12 %

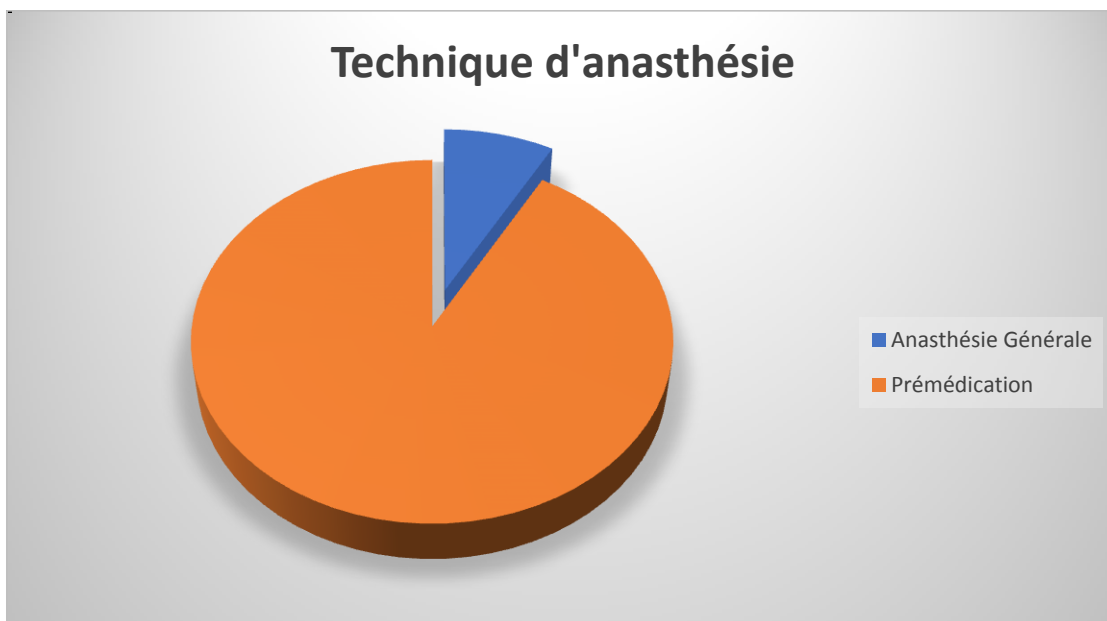


Figure 42 : répartition selon le type d'anesthésie.

3.2.2. La technique opératoire :

Tous nos patients chirurgicaux bénéficient de la même technique chirurgicale.

Le placement de notre patient est effectué en décubitus dorsal, la tête étant fixée à l'appui-tête. Le « U » vest placé de côté pour exposer un côté de la tête. à son apogée si la HSDC est bilatérale,

Dans notre série, la quasi-totalité de nos patients ont bénéficié de la trépanation comme technique chirurgicale; Avec quelques variations liées principalement au nombre de forages, un seul des patients a eu une technique chirurgicale de lambeau osseux.

Technique	Effectif	%
01 Trou	85	43%
02 Trou	83	42%
03 Trou	20	10%
04 Trou	6	3%
Volet	2	2%

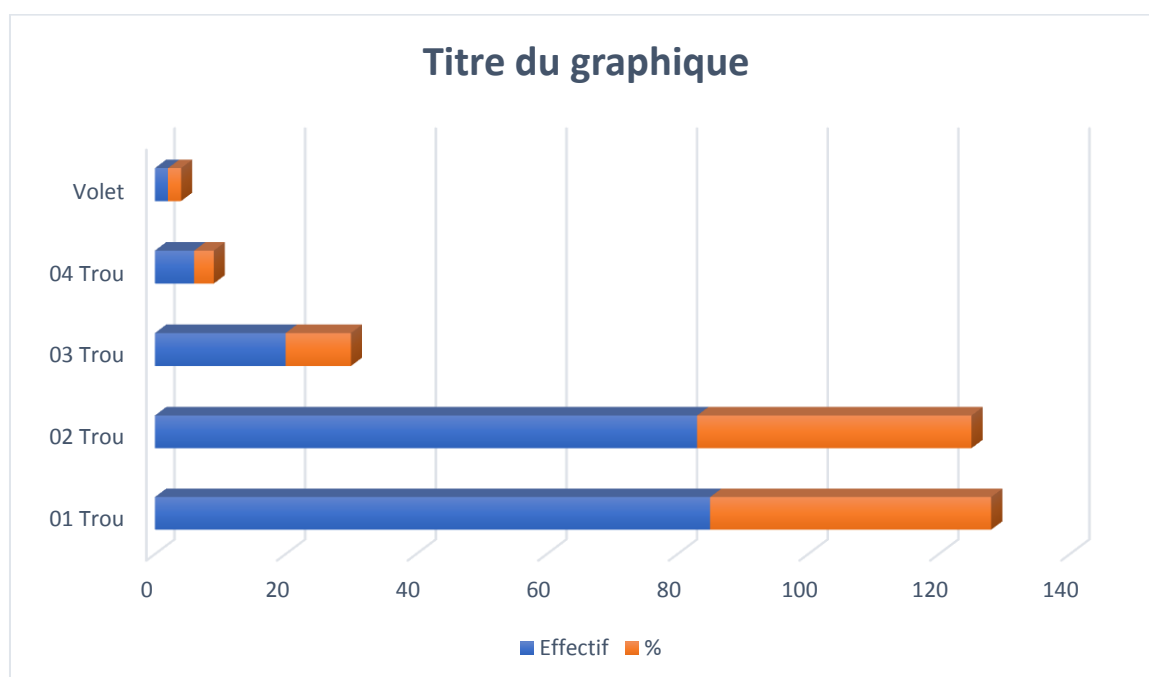


Figure 43 : Répartition des patients en fonction du nombre de trous de TREPAN réalisés.

4. Évolution :

Évolution des patients traités chirurgicalement :

4.1.Incidences per – opératoires :

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

4.2.Évolution post – opératoire précoce :

L'évolution clinique initiale a été favorable chez tous nos patients, à en juger par l'amélioration clinique et l'aspect rassurant des scanners postopératoires réalisés chez tous les deux patients opérés.

Pour les complications, un seul décès a été constaté. Enregistré dans notre série; par conséquent, aucun patient a présenté des complications postopératoires précoces telles qu'une compression pneumothorax ou un empyème sous-dural ou des convulsions.

A noter que les patients suivis pour des anomalies spécifiques ont été orientés vers leur médecin traitant, en particulier pour ceux sous traitement anticoagulant (arrêté avant la chirurgie) pour la poursuite du traitement.

À long terme ; La plupart de nos patients ont présenté une amélioration complète avec une guérison complète de la déficience sensorimotrice, cependant, 23 de nos patients (11,73 %) ont rechuté, la plupart ont rechuté la même année.

III. Discussion :

1. Épidémiologie :

1.1.Fréquence :

L'HSDC est une maladie fréquente (incidence de 1 à 7/100 000), touchant principalement les personnes âgées [107] dans notre étude, l'incidence estimée est d'environ 35,7 % patients/an. Cela nous renseigne sur la fréquence de cette maladie en neurochirurgie.

1.2.Le sexe :

La prédominance de l'atteinte masculine représentant 73,11 % est notée dans notre série Comme dans la plupart de celles de la littérature tandis que le pourcentage d'atteinte féminine représente 26,89 %

1.3.Age :

L'âge moyen de la série est d'environ 71,92 ans, ce qui correspond aux données générales. Ce rapport dépend évidemment de la longévité. Selon les Nations Unies, depuis 1950, la proportion de personnes âgées de 60 ans et plus a augmenté régulièrement, passant de 8 % à 11 % rien qu'en 2009 et devrait atteindre 21 % d'ici 2050, représentant plus de 30 % de la population. dans le pays. pays développés. Ce vieillissement rapide de la population entraînera une augmentation significative des HSDC à l'avenir [23]. La relation entre l'âge et l'apparition d'HSDC peut s'expliquer par plusieurs paramètres dont le processus important d'atrophie cérébrale à cet âge (vieillesse physiologique du cerveau), fortement indiqué lors de la prescription d'antithrombotiques chez des patients d'une population âgée présentant un Avec une incidence élevée de maladies cardiovasculaires, une tendance aux chutes peut être à l'origine de traumatismes crâniens, facteur de risque majeur de développement d'un HSDC [23].

2. Facteurs de risque :

2.1.Traumatisme crânienne :

Le traumatisme crânien est l'étiologie la plus rencontrée dans notre série avec un pourcentage de 31% de nos patients soit 61 cas, et ce constat était partagé par beaucoup d'autres auteurs Comme cela est montré dans le tableau ci-dessous :

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

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

Toutes les différentes études mentionnées précédemment (tableau 13) ont montré une fréquence élevée de TC dans l'histoire des patients atteints de HSDC, ce qui est cohérent avec les résultats retrouvés dans notre série. Il convient également de noter que la fréquence des traumatismes crâniens dans cette pathologie peut être sous-estimée car l'importance de la blessure n'est pas nécessairement corrélée à la survenue d'un HSDC, c'est-à-dire même d'un traumatisme Blessure minimale, souvent négligé par le patient, peut être la cause de l'hématome et la plupart des patients, surtout les plus âgés, ont tendance à l'oublier.

Intervalle Libre :

L'intervalle de liberté (IL) a été défini comme l'intervalle de temps entre le traumatisme crânien considéré comme la cause du HSDC et les premiers signes cliniques. La latence moyenne trouvée dans notre série est de 4 à 8 semaines avec des extrêmes de 1 jour à 15 semaines. Nos résultats sont presque identiques aux séries trouvées dans la littérature.

2.2.Éthylisme :

Ce facteur a été mentionné par plusieurs auteurs parmi les facteurs de risque les plus associés au développement de HSDC avec une incidence élevée de cas d'éthyle chronique, cependant d'autres études ont rapporté une fréquence élevée de HSDC et un rendement moins significatif.

Dans notre série, nous n'avons trouvé aucun patient alcoolique chronique connu, soit 0% des cas ; cela pourrait s'expliquer par les effets de la religion musulmane au niveau de notre population par « interdiction » de la consommation de boissons alcoolisées.

2.3.Comorbidités :

L'hypertension artérielle (hypertension) et le diabète semblent être les deux comorbidités les plus fréquemment signalées dans la série avec une fréquence élevée. Dans notre série nous avons documenté 43 des patients hypertendus soit 22% et 20 de suivi de diabète de type 2 soit 10,20 % et 48 cas d'une association entre diabète et hypertension œdémateuse cohérente avec les données de la littérature soit 24,48 %. Les maladies cardiaques sont également recherchées dans certaines séries car son association avec l'utilisation de traitements antithrombotiques est un des facteurs de risque de développement des HSDC ainsi que son impact sur la prise en charge des patients. Dans notre série, 24 patients ont été suivis pour maladie cardiaque, soit 12,24 % des cas.

Les HSDC ont tendance à se développer dans le cadre d'autres pathologies intracrâniennes, comme l'épilepsie et chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral. ATCD induite à fréquence variable rapportée dans la littérature. Dans notre série, nous avons retrouvé 2 cas d'épilepsie et 6 cas soit 3,44% d'ATCD dus à un accident vasculaire cérébral et un cas de maladie de Parkinson.

Peut apporter certaines explications pour comprendre la relation entre ces pathologies et HSDC, l'hémiplégie après un accident vasculaire cérébral provoque souvent une instabilité lors de la marche et donc des chutes, facilitant ainsi la possibilité d'un HSDC.

2.4.Traitement anti thrombotique :

Dans notre série la fréquence des patients sous antithrombotiques était de 33 % ce que concorde avec plusieurs études récentes parmi eux l'étude de Pr Bakhti Souad.

3. Symptômes et signes cliniques :

3.1.Trouble de la conscience :

Les troubles de la conscience documentés dans notre série vont de la somnolence au coma. 17 de nos patients présentaient des signes de troubles de la conscience, soit 13 cas de confusion mentale et 4 cas de coma.

3.2.Céphales :

Les céphalées étaient observées chez 38 de nos patients soit 19,38 %, 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 57,14 %.

Généralement, il s'agit d'une atteinte motrice de l'hémicorps allant de la simple monoparésie à une hémiplégie franche.

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 2,04 % soit 04 cas dans notre série, rejoignant les données de plusieurs études.

3.5.Trouble de langage :

Les troubles du langage s'accompagnent souvent de déficits ; principalement l'aphasie. Si le HSDC affecte l'hémisphère dominant, en particulier le gauche chez les droitiers. L'aphasie peut être motrice ou sensorielle selon la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome.

Dans notre série nous avons noté 04 cas de sujets aphasiques soit 2,04 % et 10 patients qui ont présenté une dysarthrie soit 5,10 % ce qui est concordant avec plusieurs séries.

- Les vertiges : étaient également enregistrés dans notre travail chez deux patients soit 1,02 % des cas, rejoignant ainsi les résultats de plusieurs séries.

4. Imagerie :

Lorsqu'on rencontre un patient présentant un trouble neurologique, le premier examen demandé est l'imagerie cérébrale, qui permet le diagnostic dans la plupart des cas. D'autres tests sont prescrits dans le cadre de l'évaluation préopératoire et de l'étiologie.

Le but de l'imagerie est d'établir un diagnostic positif de HSDC et d'exclure d'autres diagnostics distinctifs. Il est également utile d'étudier les caractéristiques de l'hématome au moment de la manifestation clinique afin de déterminer la méthode de traitement la plus appropriée.

4.1.Scanner cérébrale :

Il s'agit du premier examen, et la disponibilité et la sécurité des scanners cérébraux en font un examen de référence. Elle doit être réalisée en urgence en cas de suspicion de HSDC.

Les symptômes permettent une classification avec les symptômes cliniques parmi les patients nécessitant une intervention neurochirurgicale, une admission dans une unité de soins intensifs, une hospitalisation ou une sortie immédiate du 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.

Un scanner cérébral sans produit de contraste a été réalisé chez tous les patients de notre série ainsi que la série réalisée par le Professeur BENBEKHTI sur les hématomes sous-duraux chroniques [13].

4.1.1. La forme :

L'hématome sous-dural chronique a été visualisé comme un croissant lunaire (convexe à l'extérieur et concave à l'intérieur), extra cérébral chez tous nos patients. Ceci est cohérent avec la littérature.

4.1.2. Siège et latéralité :

Dans notre série, tous les patients avaient une HSDC supratentorielle. Quelques cas rares dans la littérature décrivent la localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure [23].

Dans les recherches du Professeur BAKHTI [13]. Des hématomes bilatéraux ont été retrouvés dans 20,5 % des cas, un taux similaire à la valeur retrouvée dans notre étude de 28,57 %. Ceci concorde avec les données classiques puisque des fréquences allant de 11 à 30% seront citées dans le tableau ci-dessous.

L'unilatéralité prévaut dans notre étude avec 71,42 % ainsi que dans la série d'études Pr. BAKHTI ainsi que diverses études sont citées dans le tableau. Certains auteurs s'attachent à trouver une latéralité gauche plus évidente, ce qui est le cas dans notre série avec un pourcentage de 46,93 %.

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
HMMI. 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
Kim et al. Corée [115]	50	38,2	11,8
Notre Série	65,7	14,7	19,6

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

4.1.3. Densité :

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

Classiquement, le HSDC passe par trois étapes [111] :

- De J0 à J15, il augmente naturellement en densité. Cette première phase est moins fréquemment observée
- La deuxième phase, du 15e au 21e jour, apparaît iso intense avec le parenchyme cérébral, et risque d'être négligée si l'on n'y prête pas attention. Les signes qui l'accompagnent, notamment la disparition des sillons corticaux proches de la convexité opposée au HSDC, traduisant l'effet de masse de l'hématome également présent, peuvent s'appliquer aux structures voisines.
- stade final, après la 3ème semaine, le HSDC a un aspect hypodensités classique.,

De plus, le HSDC peut avoir des densités mixtes ou hétérogènes et cela peut résulter Théoriquement suivant trois mécanismes. La première situation est une récurrence aiguë des veines pontantes dans l'hématome ; La différence entre le caillot et le sang liquide peut créer une densité mixte. La deuxième situation est le cas du HSDC subaigu ; L'hématome apparaît en hypo atténuation périphérique avec une hyperatténuation centrale pendant la phase de transition. Dans notre série, la densité HSDC s'est avérée la plus réduite chez 118 patients soit 60,20 %, L'étude RABAT constate la même chose.

Cependant, d'autres séries présentent un aspect prédominant d'hétérogénéité. À la deuxième fréquence, la densité non uniforme représente la majorité dans les études suivantes. Aucun cas n'a montré d'hyperatténuation et cela s'explique par le fait que nous avons exclu de notre étude les hématomes sous-duraux aigus.

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

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

4.1.4. Épaisseur :

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 enregistré 04 de nos patients qui ont reçu un traitement médical exclusif.

Le premier choix a été décidé en raison des pathologies graves associées, ce patient épileptique était mal soigné et présentait des lésions osseuses associées à des fractures des os temporaux mais aussi sous-arachnoïdiens, hémorragie et accident vasculaire cérébral ischémique effets secondaires minimes.

La deuxième personne avait également des antécédents d'accident vasculaire cérébral dû à une ischémie et ne bénéficiait que d'une corticothérapie. Ce patient a rechuté mais nous n'avons aucune information supplémentaire sur la durée de son séjour, les médicaments pris ou les progrès ultérieurs.

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.

34 de nos patients soit 17,34 % 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.

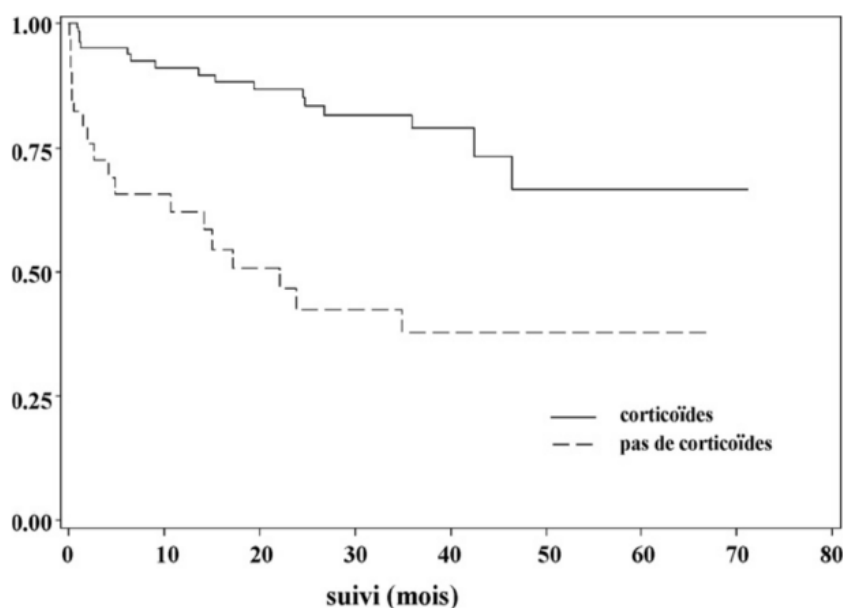


Figure 45 : comparaison des patients atteints d'HSDC sous corticothérapie et sans.

5.2. Traitement Chirurgicale :

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 craniotomie. 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.

184 patients ont été opérés sous anesthésie locale + sédation et seulement 12 patients sous anesthésie générale soit 6,12 %. 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. 42 % des patients opérés ayant 02 trous de trépan, 43 % 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 septas. 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. Évolution et complications :

Tous nos patients ont eu de bons progrès et une amélioration clinique après la chirurgie, à l'exception d'un cas mortel, un patient de 90 ans souffrant d'hypertension et de diabète qui a obtenu un score 11/15 sur l'échelle de Glasgow. HSD mixte a double contenu, ceci est cohérent avec l'étude de Lee et al. [117] ont montré qu'une mortalité élevée était associée à des scores de Glasgow plus faibles à l'admission ainsi qu'à un âge avancé et, finalement, au type d'intervention.

Cependant, Zumkeller et al. [118] ont conclu que l'âge avancé et les pathologies associées (diabète, maladies cardiaques et lésions rénales) étaient des déterminants de la mortalité chez ces patients. 23 patients chez nous, soit 11,73 % de récurrence et ce taux est acceptable. Car selon la littérature, le taux de récurrence varie de 5 à 30% [72]

XI. Conclusion :

L'hématome sous-dural chronique est une affection courante dans la pratique neurochirurgicale touchant principalement les personnes âgées.

Sa physiopathologie reste à ce jour l'une des plus obscures malgré l'accusation de plusieurs facteurs de risque dans la genèse de l'HSDC, principalement traumatisme crânien accompagné de traitements antithrombotiques.

Ses manifestations cliniques sont très variables, principalement des signes d'HIC et de déficience motrice. Cependant, le spectre des pathologies neuropsychiatriques-neurochirurgicales est difficile à appréhender.

Son diagnostic est abordé (d'autant plus s'il y a ATCD dû à un traumatisme crânien) face au tableau clinique classique incluant le syndrome d'hypertension intracrânienne et ou de détérioration motrice (essentiellement hémiparésie) et confirmé par tomodensitométrie cérébrale reste la méthode diagnostique de choix permettant d'établir un diagnostic positif dans la majorité des cas, cependant le recours à l'IRM cérébrale apparaît nécessaire dans certains cas pour mieux étudier certaines topographies et éliminer d'autres différentiels diagnostics.

Son traitement est l'un des plus simples en neurochirurgie et repose essentiellement sur le forage et l'ablation de l'hématome, suivis d'une irrigation approfondie avec (le plus souvent) ou sans drainage externe. Le traitement médical, basé sur la réhydratation, est une thérapie complémentaire. Mais le traitement sur place (hypertension, diabète, troubles de la coagulation...) est également indispensable. Le bon pronostic des HSDC ne fait aucun doute, la guérison est généralement la règle. Cependant, des complications peuvent survenir et certaines indications nécessitent une réintervention, notamment un pneumothorax par compression, un épyème sous-dural et une récurrence hémorragique importante.

Résumé

Un hématome sous-dural chronique est une accumulation de sang encapsulé située entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne qui recouvre la surface du cerveau. On dit qu'elle est chronique (HSDC) lorsqu'elle se manifeste 14 à 15 jours après la blessure. Elle est généralement secondaire à un traumatisme crânien minime et passe souvent inaperçue. L'objectif de cette étude est de décrire notre expérience dans la prise en charge des HSDC, tout en soulignant l'importance des approches diagnostiques, cliniques et radiologiques, du traitement et de l'évolution.

Cette étude rétrospective. S'est étalée sur une période de 60 mois (du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2023) et a porté sur une série de 196 cas présentant un HSDC ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale et/ou de soins médicaux au service de neurochirurgie du Dr. CHU Tidjani Damerdji de Tlemcen.

L'âge moyen des patients était de 71,92 ans, avec une nette prédominance masculine (sex-ratio 2,866). Les hommes représentent 73,11 %. La cause ou facteur de risque le plus prédominant était le traumatisme crânien (31 %) avec un arrêt moyen de 52 jours. Les symptômes cliniques sont dominés par un déficit moteur dans 57,14 % des cas. La tomographie cérébrale est l'examen de choix pour le diagnostic de HSDC, permettant ainsi d'étudier les différentes caractéristiques de l'hématome, qui constituent des éléments essentiels à la discussion thérapeutique. Elle était unilatérale chez 71,42 % de nos patients avec une prédominance hémisphérique gauche chez 46,93 %.

A noter que 28,57 % des patients avaient un HSDC bilatéral, 02 localisations La localisation prédominante est hémisphérique et fronto-pariétale, la moyenne l'épaisseur de l'hématome présenté par nos patients était de 22,89 mm.

Le traitement chirurgical était pratiqué chez 194 des patients (presque la totalité). 93,88 % ont bénéficié d'une prémédication et seulement 6,12 % ont été opéré 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 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 11,73 %.

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

Abstract

A chronic subdural hematoma is an accumulation of encapsulated blood located between the hard-mother and the arachnoid membrane that covers the surface of the brain. It is said to be chronic (HSDC) when it occurs 14 to 15 days after the injury. It is usually secondary to a minor trauma to the head and often goes unnoticed. The aim of this study is to describe our experience in supporting HSDCs, while highlighting the importance of diagnostic, clinical and radiological approaches, treatment and evolution.

This retrospective study. It spans a period of 60 months (1 January 2018 to 31 December 2023) and covers a series of 196 cases of a HSDC who have benefited from surgery and/or medical care at the neurosurgery department of Dr. CHU Tidjani Damerdji of Tlemcen. The average age of patients was 71.92 years, with a clear male predominance (sex-ratio 2,866). Men accounted for 73.11 per cent. The predominant cause or risk factor was head trauma (31%) with an average breakdown of 52 days. The clinical symptoms are dominated by motor deficiency in 57.14% of cases. Brain tomography is the choice examination for the diagnosis of HSDC, thus allowing to study the different characteristics of the haematoma, which are essential elements in the therapeutic discussion. It was unilateral in 71.42% of our patients with a left hemispheric predominance in 46.93%.

Note that 28.57% of patients had bilateral HSDC, 02 locations The predominant location is hemispheric and frontoparietal, the average thickness of the hematoma presented by our patients was 22.89 mm.

Surgical treatment was performed in 194 of the patients (almost all). 93.88% received premedication and only 6.12% under general anaesthesia.

98.86% of our operated patients benefited from the same surgical technique, consisting of a trepanation (number of holes ranging from 1 to 4), with the establishment of a post-operative drainage system as well as adjuvant medical treatment, the bone craniotomy was performed in only 02 patients. However, 01 patients benefited from exclusively medical care based on corticosteroid therapy and good oral rehydration.

Overall, the immediate post-operative follow-up was simple, with medium- and long-term development being favourable in the majority of cases. The recurrence rate was estimated at 11.73%.

This confirms that HSDC is a common pathology in neurosurgery with the right prognosis as the rule.

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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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] « hsdcl.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, no 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/chronicsubdural-haematoma-importance-of-duralmembranes?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, no 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, no 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, no 6, p. 448- 449, juin 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2013.04.002.

[28] M. A. Reymond, G. Marbet, E. W. Raddi, et O. Gratzl, « Aspirin as a risk factor for hemorrhage in patients with head injuries », *Neurosurg. Rev.*, vol. 15, no 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 sousdurale », *Neurochirurgie*, vol. 58, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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 sousdural 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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 crânioencéphalique. », 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, no 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, « ANTIPLAQUETTAIRES 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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, no 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/neuroradiologieinterventionnelle/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-durauxchroniques> (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, no 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, no 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, no 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, no 19, Art. no 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, no 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, no 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, no 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, no 6, p. 477- 482, déc. 2007, doi: 10.1016/j.neuchi.2007.09.146.

Table des matières

Généralités et revue de la littérature	5
I. Introduction :	6
II. Rappel :	7
1. Embryologie:	7
2. Anatomie :	8
a. La dure mère crâniale :	8
b. L'arachnoïde :	10
c. La Pie Mère :	11
3. Histologie :	12
III. Épidémiologie :	13
IV. Physiopathologie :	14
1. Origine de l'hématome :	14
Cas particulier :	15
2. La croissance de l'hématome :	15
➤ Le Resaignement	16
➤ Défauts de coagulation	16
➤ Pression osmotique	17
3. Evolution Spontanée :	17
V. Anatomopathologie :	18
1. Siege :	18
2. Latéralité :	18
3. Forme :	18
4. Néo membrane :	18
4.1. La Membrane Externe :	18
4.2. La Membrane Interne :	19
Macroscopiquement	19
Au microscope	19
5. Le contenu de l'hématome :	19
VI. Etiologie :	20
1. Traumatisme craniane :	20
2. Age et l'atrophie cérébrale :	21

3.	Hypotension intracranienne :	21
3.1.	Hypotension intracranienne spontanée :	21
3.2.	Hypotension post traumatique :	21
4.	Troubles de la coagulation :	22
5.	Les anomalies de l'hémostase :	22
	Traitement anticoagulant :	22
	Thérapie antiplaquettaire :	22
6.	L'épilepsie :	22
7.	L'éthylisme chronique :	22
8.	Autres causes :	23
8.1.	Pathologie Tumorale de la duremere :	23
8.2.	Rupture d'un kyste arachnoïde :	23
8.3.	Hémodialyse :	23
8.4.	Chimiothérapie :	23
8.5.	Malformation vasculaire : le shunt ventriculaire :	23
VII.	Diagnostic de l'hématome sous durale :	23
1.	Présentation clinique :	24
1.1.	Les signes clinique de l'hypertension intracrânienne :	24
1.2.	Troubles des fonctions supérieurs :	24
1.3.	Déficit Focale :	24
1.4.	Crises Comitiales :	24
1.5.	Troubles de la conscience :	24
2.	Formes Cliniques :	25
2.1.	Formes pseudo psychiatriques :	25
2.2.	Formes pseudo vasculaires :	25
2.3.	Formes simulant une hémorragie méningée :	26
2.4.	Formes à symptomatologie pyramidale homolatérale :	26
2.5.	Formes à symptomatologie extrapyramidale :	26
VIII.	Paraclinique :	26
1.	Imagerie :	26
1.1.	Scanner Cérébrale :	26
1.2.	IRM :	28
	Autres examens complémentaires :	28
IX.	Traitement :	28
1.	Traitement Chirurgicale :	29
1.1.	Les indications chirurgicales :	29
1.2.	Préparation et conditionnement du patient :	29

1.3.	Techniques d'anesthésie :	31
1.4.	Techniques opératoires :	31
a.	Trépanation :	31
b.	Burr Hole :	32
c.	Craniotomie – craniectomie :	33
d.	Twist-drill :	34
	Twist-Drill Modifiée :	35
e.	Autres Méthodes Rares :	36
1.5.	Drainage post opératoire :	40
2.	Traitement Médical :	41
	Traitement Médical adjuvant à la chirurgie :	43
	La corticothérapie adjuvant à la chirurgie :	44
X.	Evolution :	45
1.	Complications :	45
1.1.	Hémorragie intracérébrale :	45
1.2.	Crises convulsives post opératoires :	45
1.3.	Pneumocéphalie compressive :	46
1.4.	Complications infectieuses :	46
1.5.	Mortalité :	46
1.6.	Recidive :	47
	PARTIE PRATIQUE	49
I.	Materials et Méthodes :	50
1.	Type d'étude :	50
2.	Méthodes de sélection :	50
2.1.	Critères d'inclusion :	50
2.2.	Critères d'exclusion :	50
3.	Méthodes de recueil et analyse des données :	50
4.	Limites de l'étude :	50
5.	Analyse statistique :	51
6.	Fiche d'exploitation :	51
II.	Résultats et analyses :	54
1.	Épidémiologie :	54
1.1.	Nombre des patients :	54
1.2.	Répartitions annuelles de patients :	54
1.3.	Age :	55
1.4.	Le sexe :	56
2.	Données Cliniques :	56

2.1.	Antécédents et facteurs de risques :	56
2.1.1.	Traumatisme crânien :	56
2.1.2.	Les maladies chroniques :	58
2.1.3.	Ethylisme chronique :	59
2.1.4.	Traitement antithrombotique :	59
2.1.5.	Atrophie cérébrale :	59
2.2.	Les circonstances de découverte et signes cliniques :	60
2.2.1.	Troubles de conscience :	60
2.2.2.	Céphalées :	60
2.2.3.	Déficits moteurs :	60
2.2.4.	Crises comitiales :	61
2.2.5.	Atteinte des nerfs crâniens :	61
2.2.6.	Troubles des fonctions supérieures :	61
2.3.	Explorations paracliniques :	61
2.3.1.	Imagerie :	61
	• La TDM – tomodensitométrie :	62
2.3.2.	Bilan préopératoire :	66
3.	Traitement :	67
3.1.	Traitement Médical :	67
3.2.	Traitement Chirurgical :	68
3.2.1.	La technique d'anesthésie :	68
3.2.2.	La technique opératoire :	69
4.	Évolution :	70
4.1.	Incidence per – opératoire :	70
4.2.	Évolution post – opératoire précoce :	70
III.	Discussion :	71
1.	Épidémiologie :	71
1.1.	Fréquence :	71
1.2.	Le sexe :	71
1.3.	Age :	71
2.	Facteurs de risque :	71
2.1.	Traumatisme crânien :	71
2.2.	Ethylisme :	72
2.3.	Comorbidités :	73
2.4.	Traitement anti thrombotique :	73
3.	Symptômes et signes cliniques :	73
3.1.	Trouble de la conscience :	73

3.2.	Céphales :	73
3.3.	Déficits moteurs :	73
3.4.	Crises convulsives :	74
3.5.	Trouble de langage :	74
4.	Imagerie :	74
4.1.	Scanner cérébrale :	74
4.1.1.	La forme :	75
4.1.2.	Siège et latéralité :	75
4.1.3.	Densité :	76
4.1.4.	Épaisseur :	77
5.	Traitement :	77
5.1.	Traitement Médical :	77
5.2.	Traitement Chirurgicale :	78
6.	Évolution et complications :	78
XI.	Conclusion :	79
	Résumé	80
	Abstract	81
	Bibliographie	82