

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

Université Ferhat Abbas
Sétif 1
Faculté de Médecine



جامعة فرحات عباس
سطيف 1
كلية الطب

THÈSE

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

Traitement percutané des hématomes sous-duraux chroniques par twist-drill et drainage continu.

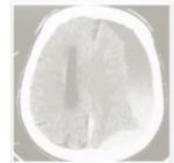
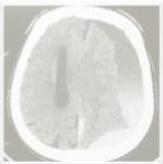
Présentée et soutenue publiquement le **lundi 7 février 2022.**

Par le **Dr ABDELLI Imad**

Maître Assistant en Neuro-Chirurgie

Directeur de thèse :	
Pr HALLACI Azzeddine	Faculté de Médecine de Sétif
Président de jury :	
Pr Laouamri Slimane	Faculté de Médecine de Sétif
Membres de jury :	
Pr Si Saber Mohamed	Faculté de Médecine de Tlemcen
Pr Guennane Lakhdar	Faculté de Médecine d'Alger
Pr Zoubiri Hacene	Faculté de Médecine de Sétif

Année Universitaire 2021-2022

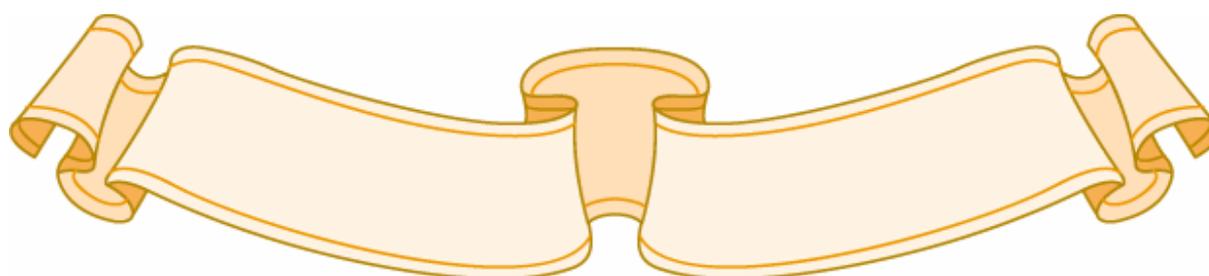




Je tiens à remercier

Monsieur le Professeur Slımane Laouamrı, doyen de la faculté de médecine de Sétif. Et je lui exprıme toute ma gratitude d'avoir accepté de présider cet honorable jury.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde considération et ma grande reconnaissance.



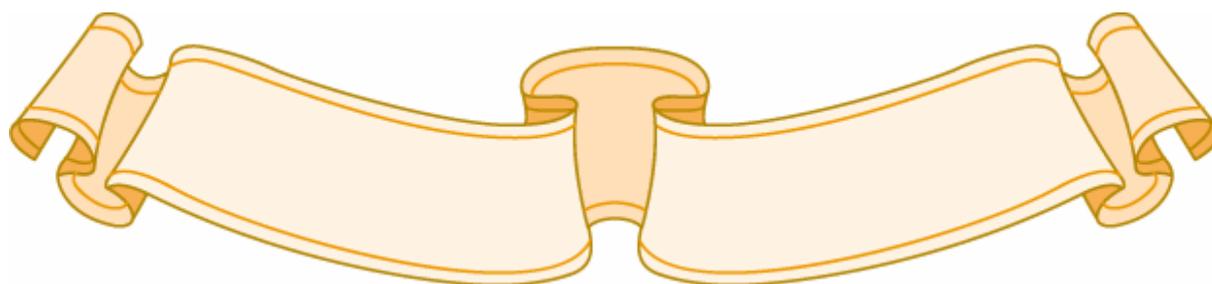


Je remercie également

Monsieur le Professeur Azzeddine HALLACI qui a bien voulu encadrer ce travail, pour toute l'aide, la disponibilité et les conseils qu'il m'a prodigués pour la réalisation de cette étude et pour sa confection.

Il m'a offert l'opportunité d'apprendre et de progresser dans notre spécialité.

Qu'il trouve dans cette thèse qu'il a dirigée, toute ma gratitude, ma reconnaissance avec tous les remerciements.



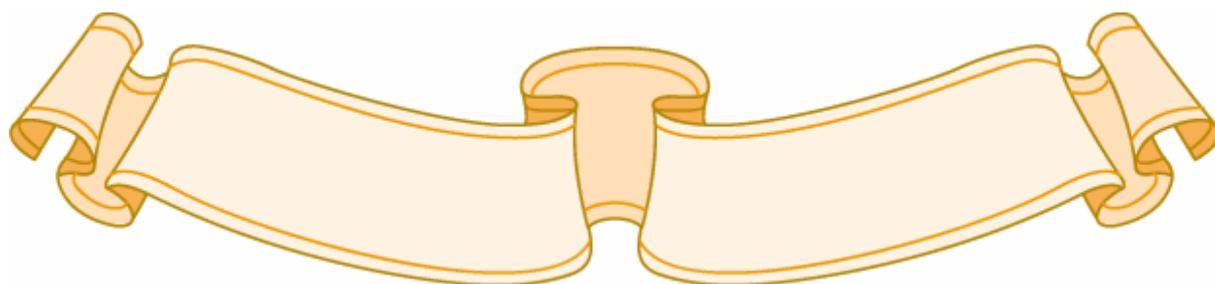


Le Professeur Mohamed SI SABER

*Vous avez accepté avec beaucoup d'amabilité et sans
hésitation de juger mon travail.*

*Je vous prie de trouver ici l'expression de ma très
grande reconnaissance.*

Immense estime et mon profond respect.

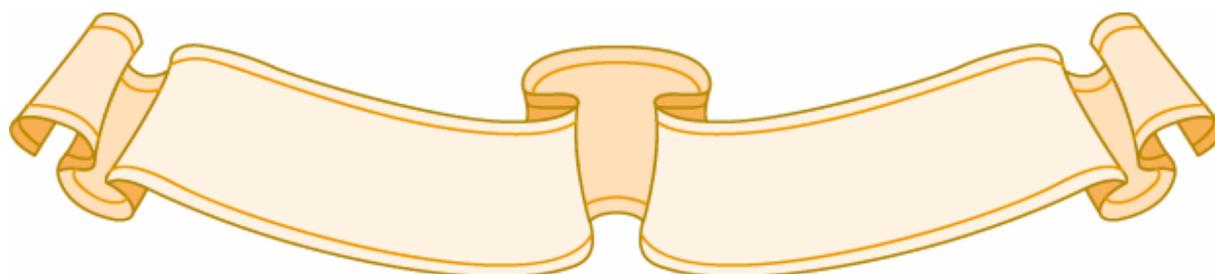




Le Professeur Lakhdar GUENNANE

Votre présence dans notre jury est un grand honneur.

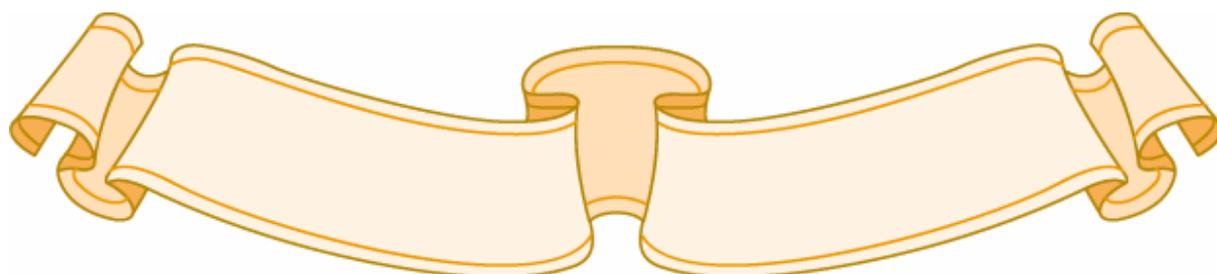
Veillez trouver ici l'expression de ma grande estime et de mon plus profond respect.





Le Professeur Hassen ZOUBIRI

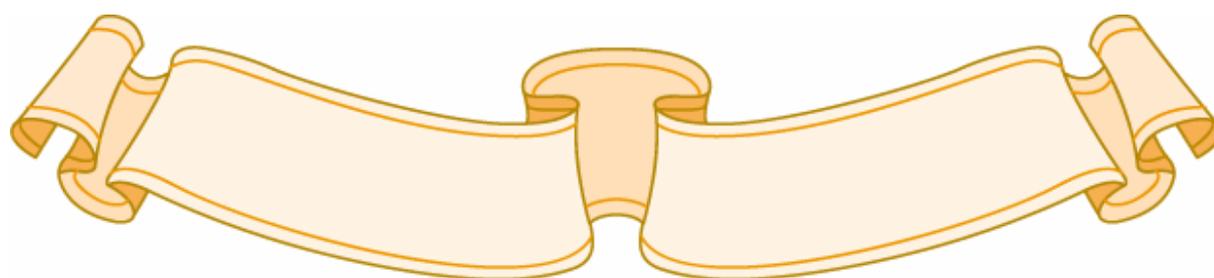
*Votre disponibilité à faire partie de notre jury nous
a touchées
Veuillez trouver ici l'expression de mon grand
respect et profonde estime.*





*Je remercie au même degré monsieur le Professeur
Abbes MAHNANE.*

*Je remercie également, toute l'équipe du service
de neurochirurgie du CHU de Sétif,
les neurochirurgiens, les médecins anesthésistes,
l'équipe paramédicale et l'équipe du secrétariat
médicale.*



DÉDICACES

Au terme de ce parcours, je remercie enfin toutes les personnes qui me sont chères et que j'ai délaissé ces derniers mois pour achever ce travail.

Je dédie cette thèse

A

Ma très chère mère Benaggoune Atika

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

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

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A

Mon très cher père Ali

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

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

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

A

Mes très chers frères et sœurs

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

Abla, Adel et Ala

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

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance.

Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous vos rêves voient le jour.

Je suis très fière de vous. Je vous aime beaucoup.

A

Ma femme Djamila qui m'encourage et me supporte.

J'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon amour et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir

et de m'épauler. Tu me voulais toujours le meilleur. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes côtés.

Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu. Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect.

Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins.

Puisse le bon dieu nous procure santé et longue vie.

A

Mon fils MONCEF

J'implore Dieu qu'il nous apporte tout le bonheur et toute la sérénité familiale. Je vous adore.
Que Dieu le tout puissant, te protège et te garde. Ameen.

A

La mémoire de mes grands-parents maternels et paternels.

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

A

Tous les membres de ma famille, Petits et Grands.

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

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

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

A

Mes très chers amis

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

A

Mes collègues de travail

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

A

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

A

Tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Grand Merci.



REMERCIEMENTS	i
DÉDICACES	vii
SOMMAIRE	ix
ABRÉVIATIONS	xviii
LISTE DES FIGURES	xx
LISTE DES TABLEAUX	xxiii

SOMMAIRE

INTRODUCTION -----	1
DÉFINITION -----	4

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Chapitre I : Historique de l'hématome sous-dural chronique -----	7
1- Premières descriptions anatomo-pathologiques, 17e et 18e siècle -----	8
2- Le 19e siècle : description clinique, discussions étiologiques -----	8
3- Le 20e siècle et l'époque contemporaine -----	9
Chapitre II : Rappel anatomique -----	11
1- La dure mère -----	12
1.1 Embryologie de la dure mère-----	12
1.2 Structure de la dure mère-----	12
1.3 Les espaces dure-mériens-----	13
1.3.1 Espace péri-dural-----	13
1.3.2 Espace sous-dural-----	13
1.4 La fonction de la dure-mère-----	13
1.5 Vascularisation de la dure mère-----	14
1.5.1 Les artères-----	14
1.5.2 Les veines-----	15
1.6 Innervation de la dure-mère-----	15
1.7 La sensibilité de la matière dure-mérienne-----	15
2- L'arachnoïde -----	15
2.1 Anatomie de l'arachnoïde crânienne d'un point de vue macroscopique-----	15
2.1.1 Feuillelet pariétal-----	15
2.1.2 Feuillelet viscéral-----	15
2.2 Vascularisation de l'arachnoïde-----	16
2.3 Innervation de l'arachnoïde crânienne-----	16

Chapitre III : Anato-pathologie de l'hématome sous-dural chronique -----	17
1- Origine des membranes de l'HSDC -----	18
2- La membrane externe -----	18
2.1 Aspect anatomopathologique de la membrane externe-----	18
2.2 Corrélations anatomopathologiques de la membrane externe-----	19
2.2.1. Corrélation radiologique-----	19
2.2.2. Corrélation clinique-----	19
3- Corrélation aux récives -----	20
4- La membrane interne -----	20
4.1 Macroscopie -----	20
4.2 Microscopie-----	21
5- Le liquide de l'hématome -----	22
Chapitre IV : Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique -----	23
1- Origine de l'hématome sous dural chronique -----	24
1.1 L'hygrome a t-il vraiment un rôle de précurseur ? -----	24
1.2 L'origine de l'HSDC selon les suggestions récentes impliquant l'inflammation, l'angiogenèse, la micro-hémorragie et la coagulopathie locale-----	25
2- Expansion de l'hématome -----	28
2.1 Fibrinolyse-----	28
2.2 Angiogenèse-----	29
2.2.1 Angiopoïétines-----	29
2.2.3 Facteur de croissance endothélial vasculaire et facteurs associés-----	29
2.2.3 Métalloprotéinases matricielles-----	30
2.3 Inflammation-----	31
2.3.1 Interleukin-1 -----	31
2.3.2 Interleukine-6 et -8-----	32
2.3.3 Interleukine-10-----	33
2.3.4 Autres cytokines-----	33
3- Conclusions -----	33
Chapitre V : Épidémiologie de l'hématome sous-dural chronique -----	35
1- L'incidence -----	36
2- Le sexe -----	36
3- L'âge -----	37
Chapitre VI : Étiologies : causes et facteurs de risque de l'hématome sous-dural chronique -----	38
1- Le traumatisme crânien -----	39
2- L'âge -----	39
3- L'atrophie cérébrale -----	39
4- Les anticoagulants -----	39
5- L'épilepsie -----	40
6- L'alcoolisme -----	40

7- La pression négative intracrânienne -----	40
8- L'hémodialyse -----	40
9- Le shunt ventriculaire -----	41
10- Le kyste arachnoïdien -----	41
11- La chimiothérapie -----	41
12- Les malformations vasculaires -----	41
13- Les métastases durales -----	41
Chapitre VII : Clinique de l'hématome sous-dural chronique -----	43
1- La période silencieuse -----	44
2- L'apparition des signes cliniques -----	44
2.1 Signes d'hypertension intracrânienne (HIC)-----	44
2.2 Troubles de consciences-----	44
2.3 Troubles confusionnels et psychiques-----	44
2.3.1 Troubles cognitifs-----	44
2.3.2 Trouble de comportement-----	45
2.4 Déficits moteurs-----	45
2.5 Crise de comitialité-----	45
2.6 Trouble de langage-----	45
2.7 Trouble sphinctérien-----	46
3- Les formes cliniques -----	46
3.1 Forme pseudo-tumorale-----	46
3.2 Forme pseudo-vasculaire-----	46
3.3 Forme pseudo-démétielle et psychiatrique-----	46
3.4 Forme extra pyramidale/syndrome parkinsonien-----	46
3.5 Forme pyramidale-----	47
3.6 Forme simulant une hémorragie méningée-----	47
3.7 Forme hypertensive-----	47
3.8 Formes particulières-----	47
3.8.1 Forme avec crise convulsive-----	47
3.8.2 Forme avec symptomatologie aiguë-----	47
3.8.3 Forme avec déficit neurologique transitoire-----	47
3.8.4 Forme avec déficit neurologique isolé-----	47
3.8.5 Forme avec chutes répétées-----	48
3.8.6 Forme avec ease of falling syndrome-----	48
4- Les scores d'évaluations cliniques des patients -----	48
4.1 Grading de Markwalder 1981-----	48
4.2 L'échelle de Bender-----	48
4.3 Score de Glasgow-----	49
4.4 Grading de Tabador et Shulman-----	49
4.5 Grading proposé par Ito-----	49
5- Le mécanisme des symptômes neurologiques dans l'HSDC -----	49
5.1 La compression directe du parenchyme cérébral-----	49
5.2 La diminution du débit sanguin cérébral-----	50

Chapitre VIII : Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique -----	51
1- Avant l'avènement de la tomодensitométrie -----	52
2- La tomодensitométrie : (TDM) -----	52
2.1 Les différents aspects tomодensitométriques de l'HSDC-----	52
2.1.1 L'hématome hypodense-----	52
2.1.2 L'hématome hyperdense-----	52
2.1.3 Les hématomes isodenses-----	52
2.1.4 Les hématomes de densité mixte-----	53
2.2 Diagnostic différentiel-----	53
2.2.1 L'hygrome-----	53
2.2.2 L'atrophie corticale-----	54
2.2.3 L'empyème-----	54
3- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des HSDC -----	54
3.1- Évolution du signal-----	55
4- Comparaison entre IRM et TDM -----	56
Chapitre IX : Traitement de l'hématome sous-dural chronique -----	58
1- Traitement de l'HSDC entre le passé et le présent -----	60
1.1 Le passé-----	60
1.2 Le présent-----	61
2- But du traitement -----	61
3- Modalité du traitement -----	61
3.1 Attendre et regarder (wait and watch)-----	61
3.2 Traitement médical ou non chirurgical-----	62
3.2.1 Médicaments utilisés et leurs mécanismes d'action-----	63
3.3 Traitement chirurgical-----	65
3.3.1 Indication-----	65
3.3.2 Préparation et mise en condition du patient-----	65
3.3.3 Conduite à tenir devant un traitement anticoagulant-----	66
3.3.4 Conduite à tenir devant une Thérapie antiplaquettaire-----	66
3.3.5 Anesthésie-----	67
4- Techniques chirurgicales -----	67
4.1 La craniostomie par Twist-drill (TDC)-----	67
4.1.1 Historique-----	68
4.1.2 Technique chirurgicale-----	68
4.1.3 Principale indication de la TDC-----	69
4.1.4 Évolution des idées et chronologie des modifications techniques proposées par différents auteurs pour la TDC-----	69
4.2 Aperçu sur les autres techniques chirurgicales-----	74
4.2.1 Techniques courantes-----	74
4.2.2 Autres techniques-----	75
4.3 Le drainage-----	76
4.3.1 Faut-il drainer ?-----	76
4.3.2 Types de drains-----	77
4.3.3 Types de drainage-----	78

5- Gestion post-opératoire	80
5.1 Traitement complémentaire	80
5.1.1 La réhydratation	80
5.1.2 Antibioprophylaxie	80
5.1.3 La thromboprophylaxie	80
5.1.4 La corticothérapie	80
5.1.5 Traitement antiépileptique prophylactique	81
5.2 Moment de la reprise du traitement anticoagulant	81
5.3 Moment de la reprise du traitement antiplaquettaire	82
5.4 Mobilisation des patients après traitement chirurgical d'un HSDC	82
5.5 L'imagerie post-opératoire	82
6- Complications post-opératoires	83
6.1 La récurrence	83
6.3 Le ressaignement aigu	83
6.2 L'hématome extra dural	83
6.4 La lésion cérébrale focale	83
6.5 Les Infections	83
6.6 Les crises et les états épileptiques	84
6.7 La pneumocéphalie	84
7- La récurrence	85
7.1 Définition de la récurrence	85
7.2 Délai de la récurrence	85
7.3 Les facteurs favorisant la récurrence	85
7.3.1 Âge et sexe	85
7.3.2 Le traumatisme crânien	85
7.3.3 Le traitement anticoagulant et antiplaquettaire	85
7.3.4 La consommation chronique d'alcool	86
7.3.5 L'hypertension artérielle	86
7.3.6 Le diabète	86
7.3.7 Le statut neurologique	86
7.3.8 L'hémiplégie	86
7.3.9 L'hématome organisé	86
7.3.10 La latéralité	86
7.3.11 Le déplacement de la ligne médiane	87
7.3.12 L'impression peropératoire d'expansion cérébrale	87
7.3.13 Position poste opératoire du patient	87
7.4 Le traitement des récurrences	88
8- Les facteurs pronostiques	88
8.1 L'âge avancé	88
8.2 Le sexe	88
8.3 Les pathologies associées	89
8.4 L'alcoolisme chronique	89
8.5 L'état neurologique préopératoire	89
8.6 La réexpansion cérébrale	89
8.7 La pneumocéphalie	89
8.8 La densité au scanner	89

9- Revue récapitulative des séries et analyse des résultats chirurgicaux liés à la TDC-----	89
9.1 Tableau récapitulatif-----	89
9.2 Analyse du tableau-----	94
9.2.1 L'évolution-----	94
9.2.2 Les complications-----	94
9.2.3 La reprise chirurgicale-----	94
9.2.4 La mortalité-----	95
9.3 Récapitulatif des avis et recommandations concernant la TDC-----	95
10- Une nouvelle comparaison de la TDC vs BHC basée sur des nouvelles conceptions éditée par Changsōng-----	97

PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE

I-	Chapitre I : Problématique -----	100
II-	Chapitre II : Objectifs de l'étude -----	102
	1- Objectif principal -----	103
	2- Objectifs secondaires -----	103
III-	Chapitre III : Protocole d'étude -----	104
	1- Patients et méthodes -----	105
	2- Critères d'inclusion et d'exclusion -----	105
	3- Lieu de l'étude -----	105
	4- Cadre de l'étude -----	106
	5- Variables de l'étude : (Annexe 1) -----	106
	6- Techniques statistiques utilisées -----	106
	7- Impacts prévus -----	107
	7.1 Scientifique-----	107
	7.2 Santé publique-----	107
	7.3 Économique-----	107
	7.4 Recherche-----	107
IV-	Chapitre IV : Protocole de prise en charge -----	108
	1- Évaluation clinique -----	109
	2- Évaluation radiologique -----	109
	3- Préparation du patient -----	109
	4- Timing de la chirurgie -----	110
	5- Type d'anesthésie -----	110
	6- Technique chirurgicale -----	110
	7- Gestion en post-opératoire -----	114
	7.1 La surveillance-----	114
	7.2 La réhydratation-----	114
	7.3 Le traitement médical-----	114
	7.4 Position, drainage et pansement-----	114
	7.5 L'exploration radiologique de contrôle-----	114
	7.6 La sortie-----	114
V-	Chapitre V : Résultats de l'étude descriptive de la série des malades opérés pour HSDC* au service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020 -----	116
	1- Données épidémiologiques -----	116
	2- Antécédents -----	119
	2.1 Le traumatisme crânien-----	119
	2.2 La déshydratation-----	120
	2.3 Les anomalies de la coagulation et les anticoagulants-----	120
	2.4 L'éthylisme-----	121
	2.5 Les pathologies associées-----	122
	3- Causes ou facteurs favorisants -----	124

4- Données cliniques -----	125
4.1 Motifs et délai de consultation-----	125
4.2 Etat de conscience-----	127
4.3 Examen clinique-----	128
4.4 Classification selon le grading de Markwalder-----	130
5- Paraclinique -----	130
5.1 Données biologiques-----	130
5.2 Données radiologiques-----	131
6- Traitement -----	137
6.1 Timing de la chirurgie-----	137
6.2 L'anesthésie-----	137
6.3 Données peropératoires-----	138
6.4 Le drainage-----	138
6.5 Le traitement médical-----	139
6.6 L'évolution en post opératoire immédiat-----	140
6.7 Contrôle radiologique post opératoire précoce-----	142
6.8 Les complications-----	143
6.9 Les récidives-----	145
7- Évolution et suivi -----	148
7.1 Contrôle clinique-----	148
7.2 Contrôle radiologique-----	149
7.3 Séquelles-----	151
7.4 Mortalité-----	152
7.5 Évolution finale-----	154
VI- Chapitre VI : Résultats de l'étude analytique de certaines variables de la série des malades opérés pour HSDC* au service de neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020 -----	155
1- Étude de la récurrence -----	156
1.1 Récurrence versus âge-----	156
1.2 Récurrence versus grade de Markwalder pré opératoire-----	157
1.3 Récurrence versus nombre de cavités-----	157
1.4 Récurrence versus densité pré opératoire-----	158
1.5 Récurrence versus cavité résiduelle-----	158
1.6 Récurrence versus traitement anticoagulant-----	159
1.7 Récurrence versus cloisonnement-----	159
1.8 Récurrence versus resaignement-----	159
1.9 Récurrence versus niveau-----	160
1.10 Récurrence versus engagement sous falcique-----	160
1.11 Récurrence versus l'aspect du liquide-----	161
1.12 Récurrence versus la qualité de drainage-----	161
2- Étude de la mortalité -----	162
2.1 Mortalité versus âge-----	162
2.2 Mortalité versus pathologies associées-----	163
2.3 Mortalité versus Glasgow Coma Scale-----	163
2.4 Mortalité versus score de Markwalder-----	164
2.5 Mortalité versus complications post-opératoires-----	164
2.6 Mortalité versus traitement anticoagulant-----	165
2.7 Mortalité versus engagement sous falcique-----	165

3- Étude des séquelles -----	166
3.1 Séquelles versus âge-----	166
4.1 Séquelles versus Glasgow Coma Scale-----	167
5.1 Séquelles versus score de Markwalder pré opératoire-----	167
6.1 Séquelles versus complications en post opératoire-----	167
V- DISCUSSION -----	178
1- Âge et sexe -----	180
2- Causes et facteurs favorisants-----	181
3- Symptômes à l'admission -----	184
4- Imagerie-----	187
5- Traitement chirurgical-----	190
6- L'évolution post-opératoire immédiate-----	193
7- Les complications-----	194
8- La récurrence-----	197
9- La reprise chirurgicale-----	199
10- Évolution et suivi sur trois mois-----	200
11- Contrôle radiologique-----	201
12- Morbidité-----	202
13- Mortalité-----	203
14- Évolution finale-----	204
15- Les hématomes cloisonnés-----	205
CONCLUSION -----	206
PERSPECTIVES -----	209
RÉFÉRENCES -----	211
ANNEXES -----	231
RÉSUMÉS -----	240

ABREVIATIONS

ADL	Activities of Daily Living
AIT	Accident Ischémique Transitoire
Ang	Angiopoïétines
Ang-2	Angiopoïétine-2
BBB	Blood-Brain Barrier
BH	Burr Hole (Trou de Trépan)
BHE	Barrière Hémato Encéphalique
CCP	Concentré de Complexe Prothrombique
CHU	Centre Hospitalo Universitaire
COX	Cyclooxygénase
CTD	Craniostomie par Twist-Drill
DBC	Dural Border Cell
DMP	Drain Mal Placé
DSC	Débit Sanguin Cérébral
DSD	Drain Sous Dural
DSP	Drain Sous Périosté
EAMM	Embolisation de l'Artère Méningée Moyenne
ECR	Étude Contrôlée Randomisée
ECR	Essai Contrôlé Randomisé
FDP	Produit de Dégradation de la Fibrine
FSC	Flux Sanguin Cérébral
GA	General Anesthesia
GCS	Glasgow Coma Scal
HAS-BLED	Hypertension, Abnormal Renal and Liver Function, Stroke, Bleeding, Labile INR, Elderly, Drugs Or Alcoh
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDS-R	Hasegawa Dementia Scale-Revised
HI	Hypotension Intracranienne
HIC	Hypertension Intracranienne
HIF-1α	Hypoxia-Inducible Factor 1 α
HSD	Hématome Sous Dural
HSDA	Hématomes Sous Dural Aigue
HSDCO	Hématome Sous Dural Chronique Organisé
ICMJE	l'International Committee Of Medical Journal Editors
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Aangiotensine
INR	Rapport International Normalisé
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intraveineuse
JAKSTAT	Janus Kinase Signal Transduction Activateur De Transcription
KA	Kyste Arachnoidien
LA	Local Anesthesia
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
MAE	Médicaments Antiépileptiques
MAPK	Mitogen-Activated Protein Kinase

MEB	Microscopie Electronique à Balayage
MGS	Markwalder Grading Scale
Mli	Median Line Ideal (La Ligne Médiane Idéale)
MLS	Midline Shift
MMP	Métalloprotéinases Matricielles
MMSE	Mini-Mental Status Examination
mRNA	Messenger RNA (ARN Mésager)
MRS	Modified Rankin Scale
NOAC	Néo Oral Anticoagulation
NS	Notre Série
PAF	Facteur Activation Plaquettaire
PFC	Plasma Frais Congelé
PGE2	La Prostaglandine E
PI3-Akt	Phosphatidylinositol 3-Kinase-Sérine / Thréonine Kinase
PIC	Pression Intra Crânienne
PICP	Procollagène de Type 1
PII NP	Procollagène de Type 3
PO	Per Os
PTB	Protéine Trace Bêta
rFVIIa	Recombinant Activated Coagulation Factor Viia
SBDE	Subdural Empyema
SDH	Subdural Hematoma
SEM	Scanning Electron Microscope
SEPS	Subdural Evacuating Port System
SMAD	Les SMAD constituent une famille de protéines qui sont les principaux transducteurs de signaux pour les récepteurs de transformation de facteur- β de croissance (tgf-b).
SNC	System Nerveux Centrale
SNP	System Nerveux Périphérique
TBI	Trauma Brain Injury
TCS	Traumatisme Crânien Sévère
TD	Twist-Drill
TDC	Twist-Drill Craniostomie
TDM	Tomodensitométrie
TGF	Transforming Growth Factor
Tie-2	Tyrosine Kinase Receptor
tPA	Activateur de Plasminogénèse Tissulaire
TRALI	TRALI (Transfusion-Related Acute Lung Injury) Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu Post Transfusionnel
TVP	Thrombose Veineuse Profonde
TXA	Acide Tranexamique
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
VEGF-R	Récepteurs De Kinase
VL	Ventricule Latéral

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

N° Fig.	Titre	Page
1	Johann Jakob Wepfer.	9
2	Rudolf Virchow.	9
3	Wilfried Trotter.	10
4	Les différentes couches de l'enveloppe méningée et son contact avec l'os en dehors et le parenchyme cérébral en dedans.	12
5	les plis durs (prolongements de la dure mère).	13
6	vascularisation artérielle de la dure mère.	14
7	Représentation schématique de l'ultra-structure des méninges, (adapté de Haines).	16
8	L'HSDC entouré d'une capsule formée d'une membrane externe et autre interne.	Annexe
9	Membrane externe non inflammatoire.	Annexe
10	Membrane externe inflammatoire.	Annexe
11	Membrane externe inflammatoire et hémorragique.	Annexe
12	Membrane externe inflammatoire et cicatricielle.	Annexe
13	Cycle de l'HSDC : Résumé des processus physiopathologiques impliqués dans la formation des hématomes sous durs chroniques.	26
14	Résumé des molécules impliquées à la formation des HSDC.	28
15	Différents aspects tomodensitométriques des HSDC.	53
16	Aspects distinctifs des signaux des hématomes sous-durs en IRM.	55
17	Comparaison des aspects IRM de l'HSDC entre T1 et T2.	56
18	Instruments et étapes de la technique chirurgicale de twist drill craniostomie (TDC).	69
19	Position de Trendelenburg à 30°.	70
20	Système de port d'évacuation sous-dural d'Asfora/Subdural Evacuating Port System (SEPS).	71

21	Le fil de guidage incurvé est utilisé pour guider la sonde d'alimentation du nourrisson introduite dans la cavité de l'HSDC selon Yadav.	71
22	Appareil utilisé par Sucu : Appareil spécial inséré par la petite incision cutanée et fixé à l'os. La perceuse à main avec mandrin tient la mèche. Une butée est ajustée à la longueur requise et fixée sur la mèche.	72
23	La technique modifiée selon Sahin Hanalioglu.	73
24	Modification selon Giuseppe Emmanuele Umana.	74
25	Comparaison des taux de récurrences selon l'existence ou non du drainage.	77
26	Différents types de drain.	77
27	Point d'entrée, antérieur à la suture coronale et sur la ligne temporale.	111
28	Perceuses manuelles dotées d'un mandrin.	111
29	Une perceuse électrique dotée d'un mandrin et mèche avec butée pré ajustable empêchant une potentielle blessure du parenchyme.	112
30	Une sonde naso-gastrique bébé insérée en sous dural, pour drainer un hématome sous dural chronique.	112
31	Connexion du cathéter sous-dural avec un flacon de Redon.	113
32	Perceuse pneumatique avec mandrin.	113
33	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	116
34	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	117
35	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la durée de la 1ère Hospitalisation (jours), service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	119
36	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le Score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma Scale) à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	128

**Hématome Sous Dural Chronique*

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Titre	Page
1	Score de Glasgow/Glasgow Coma Scale (GCS).	49
2	Aspects évolutifs des signaux des hématomes intracérébraux selon l'étude de Duhem (2006) en fonction des séquences d'IRM.	55
3	Chronologie du développement des techniques chirurgicales utilisées dans le traitement de l'hématome sous-dural chronique.	60
4	Diverses études sur le traitement médical non chirurgical des hématomes sous-duraux chroniques ont donné des résultats positifs.	63
5	Récapitulatif des séries et analyse des résultats chirurgicaux liés à la TDC.	90-93
6	Récapitulatif des avis et recommandations concernant la TDC.	95-97
7	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	116
8	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	117
9	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge et le sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	117
10	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la wilaya de résidence, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	118
11	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'année de l'intervention, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	118
12	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la durée de la 1ère Hospitalisation (jours), service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	118
13	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion de traumatisme crânien, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-202	119
14	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai entre le traumatisme crânien et le diagnostic, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	119
15	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion de déshydratation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	120

16	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les causes ou les mécanismes de la déshydratation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	120
17	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion du trouble de la coagulation service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	120
18	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la prise du traitement anticoagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	121
19	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature du traitement anticoagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	121
20	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion d'éthylisme, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	121
21	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de pathologies associées par malade, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	122
22	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	122
23	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature de cardiopathie des pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	122
24	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les pathologies associées «autres pathologies», service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	123
25	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les causes ou les facteurs favorisants, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	124
26	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de motifs de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	125
27	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif principal de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	125
28	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif secondaire « 1 » de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	126
29	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif « 2 » de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	126
30	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	127

31	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le Score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma Scale) à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	127
32	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la symptomatologie clinique, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	128
33	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type de déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	129
34	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la latéralité du déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	130
35	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le grading de Markwalder, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	130
36	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type d'examen radiologique réalisé, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	131
37	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la latéralité de l'hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	131
38	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le siège du côté droit, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	132
39	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le siège du côté gauche, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	132
40	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la topographie, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	133
41	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la densité TDM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	133
42	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la densité mixte à la TDM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	133
43	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le signal à l'IRM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	134
44	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le cloisonnement et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	134
45	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le ressaignement et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	134

46	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la présence de niveau et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	135
47	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'épaisseur de l'hématome et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	135
48	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse et l'atrophie cérébrale, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	136
49	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	136
50	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type d'anesthésie, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	137
51	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la sédation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	137
52	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'aspect macroscopique du liquide et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	138
53	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la quantité drainée du liquide et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	138
54	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le drainage satisfaisant de l'hématome et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	139
55	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le traitement prescrit en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	139
56	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'évolution en post opératoire immédiat, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	140
57	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'évolution en post opératoire immédiat défavorable, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	140
58	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression du syndrome d'hypertension intra crânienne, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	140
59	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression du déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	141
60	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression des troubles neuropsychiques, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	141

61	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon « autres évolution », service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	141
62	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	142
63	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le délai de la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	142
64	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le résultat de la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	143
65	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon l’apparition des complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	143
66	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon les délais de l’apparition des complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	143
67	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon les complications du post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	144
68	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence de l’hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	145
69	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la latéralité de la première récurrence de l’hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	145
70	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le côté récidivant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	145
71	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le nombre de récurrences de l’hématome par malade, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	146
72	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le délai de la première récurrence de l’hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	146
73	Etat récapitulatif des cas d’HSDC* opérés avec deux et trois récurrences, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	146
74	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le nombre de reprises chirurgicales, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	147
75	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon les techniques chirurgicales utilisées lors des reprises, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	147

76	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les contrôles par mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020	148
77	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le résultat de contrôle par mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	148
78	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	149
79	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'aspect de la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	149
80	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse à la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	150
81	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse à la tomodensitométrie avant et après intervention, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	150
82	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'existence ou non de déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	151
83	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature des séquelles, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	151
84	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type de déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	151
85	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le Grading de Markwalder, en post-opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	152
86	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'importance des séquelles, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	152
87	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	152
88	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai du décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	153
89	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon La cause probable du décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	154
90	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les observations relevées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	154

91	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et l’âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	156
92	Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et l’âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	156
93	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et le score de Markwalder en pré opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	157
94	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et le nombre de cavités, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	157
95	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et la densité pré-opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	158
96	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon les récurrences et les cavités résiduelles, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	158
97	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la récurrence et le traitement anticoagulant, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020	159
98	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon le cloisonnement des cavités, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	159
99	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon le ressaignement, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020	159
100	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon la présence de niveau, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	160
101	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon l’engagement sous falciqne, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	160
102	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon l’aspect du liquide, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	161
103	Répartition des cas de récurrences d’HSDC* opérés selon la qualité de drainage, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.	161
104	Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le décès et l’âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	162
105	Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d’HSDC* opérés selon le décès et l’âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	162

106	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et les autres pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	163
107	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le score de Glasgow à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	163
108	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le score de Markwalder à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	164
109	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et les complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	164
110	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le traitement anti coagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	165
111	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et l'engagement sous falciqne, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	165
112	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	166
113	Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	166
114	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et le score de Glasgow, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	167
115	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et le score de Markwalder, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	167
116	Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et les complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.	167
117	Comparaison de la densité des hématomes avec quelques séries publiées dans la littérature.	188

**Hématome Sous Dural Chronique*

INTRODUCTION

Introduction :

L'hématome sous-dural chronique «HSDC» représente l'une des affections neurochirurgicales les plus fréquentes, avec une incidence annuelle d'environ 17/100 000, augmentant fortement avec l'âge [1,2]. L'augmentation de l'espérance de vie et la disponibilité de l'imagerie radiologique ont conduit à des incidences encore plus élevées [3,4].

Il est souvent considéré comme une affection bénigne et facile à traiter, néanmoins les taux de récurrence varient selon les différentes séries publiées dans la littérature entre 0 et 37% [5-13]. La mortalité peut atteindre 27% [1,14]. Les facteurs de risque les plus fréquemment rapportés pour l'HSDC sont : l'âge avancé, l'utilisation d'anticoagulants, le sexe masculin, l'alcoolisme et les antécédents de traumatisme crânien direct ou indirect [1,15,16].

Sa physiopathologie a été largement étudiée et discutée, bien qu'elle n'ait pas été clairement identifiée, les observations au microscope optique et électronique ont permis de décrire avec succès son histopathologie et l'ultra structure des membranes [17-21]. De plus, des études biochimiques récentes ont identifié un certain nombre de voies importantes impliquées dans son développement et son évolution [17].

L'HSDC est connu pour sa diversité clinique, pouvant mimer de nombreuses pathologies [22,23]. La présentation clinique dépend de nombreux facteurs : la taille de l'hématome, sa topographie, sa rapidité d'extension, sa localisation uni ou bilatérale ainsi que l'âge et les pathologies associées du patient. Le diagnostic est souvent plus tardif et moins aisé chez le sujet âgé.

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen clé du diagnostic positif de l'HSDC. Il s'agit dans la plupart des cas du seul examen à réaliser, sa sensibilité est supérieure à 90% [22,28,29].

L'IRM est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSDC est proche de 100%. Compte tenu de l'excellente sensibilité, l'IRM est demandée lors d'une forte suspicion diagnostique alors que le scanner cérébral ne révèle pas d'anomalie significative [22,30].

La craniostomie par trou de trépan (BHC) sous anesthésie locale [3,32,33] ou générale [3,34,35] est largement reconnue comme le traitement chirurgical de première intention. Cependant, cette technique se fait dans la majorité des cas sous anesthésie générale du fait de son caractère invasif (incision et trépanation), de plus elle nécessite la mobilisation du bloc opératoire ainsi que l'équipe et les moyens dédiés. Une grande étude prospective récente menée, par Brennan et ses collaborateurs, a montré que 93% des patients atteints d'HSDC sont traités sous anesthésie générale [3,35].

L'anesthésie générale pour le traitement chirurgical de l'HSDC est associée à un taux de complication plus élevé et une hospitalisation plus longue notamment chez les sujets âgés qui souffrent de comorbidités parfois lourdes et qui sont souvent majoritaires [3,36]. L'incidence croissante de cette maladie en fait un lourd fardeau pour le secteur de la santé publique. La mobilisation du bloc opératoire et l'équipe dédiée augmentera certainement le coût du traitement.

Il est donc préférable, voir impératif de penser à un traitement simple, rapide et moins coûteux pour le traitement des HSDC.

Bien que, de nombreuses études ont démontré que la technique chirurgicale par twist-drill (TDC) utilisant un drainage en système fermé, est une technique opératoire efficace qui répond aux aspirations souhaitées pour le traitement de l'HSDC [5,12], [37-51]. Elle permet une évacuation rapide de l'HSDC au lit du patient, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une anesthésie générale [3,52-54]. Cependant, son utilisation reste très limitée, notamment dans notre pays.

En effet, depuis mon arrivée au service de neurochirurgie du CHU de Sétif, en qualité d'hospitalo-universitaire, cette technique m'a beaucoup marquée par ces avantages, je me suis demandé si le reste d'entre nous est bien conscient de ces avantages ou non ? Cette impression m'a inspirée de réaliser le présent travail scientifique dont l'objectif est de mettre cette technique en lumière, dans l'espoir d'attirer l'attention de nos chers collègues neurochirurgiens sur son intérêt, et pourquoi pas les convaincre de l'adopter comme une alternative de première ligne.

DÉFINITIONS

Définitions des hématomes sous-duraux chroniques :

L'hématome sous dural chronique est défini comme une collection séro-sanguine encapsulée, ancienne, totalement ou partiellement liquéfiée, extra axiale, située entre la dure-mère et l'arachnoïde, ne s'étend pas dans la région sous-arachnoïdienne ou dans les citernes basales. Habituellement, cette collection a une étiologie traumatique à l'origine d'une rupture des veines ponts corticales dans l'espace sous dural, et un effet compressif sur le cerveau, produisant des signes neurologiques de localisation, des signes d'augmentation de la pression intracrânienne et diverses altérations de la conscience.

L'hématome sous dural chronique était considéré comme un accident vasculaire cérébral au 17^e siècle.

D'errico et German [55] ont mentionné que Johannes Jacob Wepfer en 1657 a décrit ce dernier comme étant "un gros kyste rempli du sang sous la dure mère" chez un patient décédé, qui avait développé une aphasia et une hémiplegie.

Giovanni Battista Morgani [56] en 1761 dans un rapport nécropsique similaire chez un patient décédé a considéré l'HSDC comme un accident vasculaire cérébral apoplectique.

En 1817, Houssard [57] a décrit la nature de cette lésion comme "un caillot et ses membranes enveloppantes".

Deux cents ans après le rapport de Wepfer, Rudolf Virchow [55,57,58] en 1857, décrit l'histologie des membranes et expliqua leur formation, il reconnaissait que l'HSDC était parfois traumatique, mais il croyait que cette lésion était le plus souvent causée par une inflammation chronique d'où la nomination "*pachymeningitis hemorrhagica interna*".

De la fin du 19^e siècle et le début du 20^e siècle en 1914, Wilfried Trotter [5,59] a souligné l'étiologie traumatique [5,59]. Il définit l'HSDC ainsi : L'état que l'on appelle hémorragie sous-durale chronique est très bien marqué et caractéristique. Elle consiste en une collection de sang, souvent très importante, située entre la dure-mère et l'hémisphère cérébral, et enfermée dans une membrane distincte qui semble être dérivée de sang coagulé.

Suite au rapport de Putnam et Cushing [60] en 1925, cette lésion a été nommée hématome sous-dural chronique au lieu de "*pachymeningitis hemorrhagica interna*".

En 1942, Muro [5,61] décrit l'HSDC comme survenant en l'absence de traumatisme cérébral récent ou d'un traumatisme n'ayant pas consolidé.

Alors que Mc Kisson [62] le définit comme une lésion engendrant un déficit neurologique 20 jours après le traumatisme ou une symptomatologie existante au moins depuis 3 semaines.

Pour Fogelholm [63] enfin, « il s'agit d'un hématome avec des néo membranes bien organisées ».

Yamashima et Yamamoto [64,65] en 1975 et après avoir réalisé une synthèse de plusieurs critères majeurs rapportés dans la littérature ont conclu que l'hématome est une collection de sang engendrant un déficit neurologique précoce environ 20 jours après un traumatisme crânien. En l'absence de traumatisme, l'âge de l'hématome ne peut être moins de 03 semaines, cependant l'identification de cela avec certitude reste difficile voire impossible.

Les hématomes sous duraux traumatiques peuvent se rencontrer sous forme de caillot ou sous forme liquide, ils sont divisés en 3 types : aigus, subaigus et chroniques, selon le temps écoulé entre le traumatisme et celui de la manifestation clinique.

L'HSDC doit être différencié de l'hématome sous-dural aigu (HSDA). Ce dernier survient généralement chez l'adulte jeune après un traumatisme majeur, souvent associé à une lésion cérébrale structurelle et se présente dans les 72 heures. En revanche, l'HSDC survient souvent chez les personnes âgées, après une lésion insignifiante sans aucun dommage du cerveau. Il s'écoule généralement une période de quelques semaines à plusieurs mois avant qu'il ne devienne cliniquement évident.

En général, l'hématome sous dural est considéré comme :

- Hématome sous-dural aigu : lorsqu'il est constitué de caillots et sang frais, les manifestations cliniques apparaissent au cours des 3 premiers jours.
- Hématome sous-dural subaigu : lorsqu'il existe un mélange de caillots, de sang frais et de sang liquéfié, il se manifeste cliniquement entre le 4^{ème} et le 21^{ème} jour.
- Hématome sous-dural chronique : lorsqu'il est liquéfié, les manifestations cliniques apparaissent après le 21^{ème} jour.

En l'absence de notion de traumatisme, certains recommandent la TDM cérébrale pour dater l'âge approximatif de la collection par rapport à la survenue d'un traumatisme selon une classification tomodensitométrique proposée ainsi :

- L'HSD aigu est hyperdense.
- L'HSD subaigu est hyper à isodense.
- L'HSD chronique est hypodense avec respect du cerveau sous-jacent.

Cependant certains d'autres refusent cette idée et signalent que l'HSDC peut avoir n'importe quelle densité. Lipper et Kishore affirment que le fait d'utiliser cette classification peut conduire à des erreurs. Lee considère la méthode la plus fiable pour reconnaître l'âge d'un hématome est l'étude histo-pathologique des membranes [66].

Pour Braackman [67] le problème est comment identifier avec précision le jour où on peut qualifier un hématome sous-dural de chronique et cela n'est pas résolu car dans beaucoup de cas le jour de l'origine de ce dernier n'est pas connue [4].

Pour Lee, la classification temporelle des hématomes sous duraux par intervalles de temps est arbitraire et un peu confuse. [5,66]

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Chapitre I :

Historique de l'hématome sous-dural chronique.

I- Historique de l'hématome sous-dural chronique.

1- Premières descriptions anatomo-pathologiques, 17e et 18e siècle.

2- Le 19e siècle : description clinique, discussions étiologiques.

3- Le 20e siècle et l'époque contemporaine.

I- Historique de l'hématome sous-dural chronique :

La première trace d'écrit relatif à l'hématome sous-dural chronique remonte au XVIIe siècle, cependant, il fallait attendre jusqu'à la fin du XIXe siècle, pour que les questions pertinentes quant à son étiologie, sa physiopathologie et son traitement soient posées. Certaines de ces questions ne sont d'ailleurs pas encore élucidées avec certitude et restent d'actualité.

1- Premières descriptions anatomo-pathologiques, 17e et 18e siècle :

Personne ne connaît réellement les raisons précises qui ont motivé les trépanations effectuées durant les périodes préhistoriques. Si la plupart d'entre elles devaient être d'ordre rituel, certaines devaient avoir quelques prétentions thérapeutiques y compris post-traumatiques. Il est donc évidemment impossible de retrouver une trace d'hématome sous-dural chronique à cette époque. Sindo, dans une étude sur l'histoire n'a pas trouvé le moindre écrit pouvant faire évoquer l'HSDC ou son traitement dans les ouvrages médicaux les plus classiques de l'Antiquité et de la Renaissance (Hippocrate, Galien, Avicenne, Vésale,...) [69,70].

Au total, il semble qu'il faille attendre le XVIIe siècle pour voir apparaître en 1658 une description anatomo-pathologique compatible avec le diagnostic d'hématome sous-dural chronique par Johann Jacob Wepfer (fig.1) [55]. Il est d'ailleurs intéressant de constater que Putnam et Cushing, dans leur article de 1925 [60], avaient déjà attribué à Wepfer la première description d'un hématome sous-dural chronique mais à propos d'un autre cas, qui semble être en fait une hémorragie méningée.

Plus tard, au XVIIIe siècle, surviennent des descriptions morphologiques plus fiables de cette pathologie, parfois associées à des notions cliniques. C'est le cas en particulier des études nécropsiques faites en 1761 par Morgagni [68] qui rapporte le cas d'un homme ayant reçu un coup de rondin sur la tête quelques mois avant son décès, et chez lequel est retrouvé, sous la dure-mère, un hématome « large comme un gros œuf ».

2- Le 19e siècle : description clinique, discussions étiologiques.

C'est finalement en 1840 à l'écrivain Honoré de Balzac (qui n'était pas médecin) que l'on peut sans doute attribuer la plus complète évocation d'un tableau clinique compatible avec le diagnostic d'hématome sous-dural chronique.

Cette observation est la première à mettre clairement en évidence un lien entre le traumatisme initial et l'évolution progressive ultérieure. Néanmoins, ce diagnostic, bien admis par certains auteurs [68], peut être sujet à discussion dans la mesure où l'âge de la patiente est inhabituel pour un hématome sous-dural chronique et où le diagnostic d'abcès cérébral ne saurait être écarté.

Dans la deuxième moitié du XIXe siècle, cette pathologie est identifiée et est bien reconnue, on s'attachera plutôt à en reconnaître l'étiologie et la physiopathologie. C'est avec cette volonté que Virchow (fig.2) [60, 68] décrit formellement, en 1857, l'HSDC sur le plan anatomo-pathologique, le dénommant «*pachymeningitis hemorrhagica interna*». Virchow entend par là que les mécanismes qui sous-tendent l'apparition et l'augmentation de taille de l'hématome sous-dural sont essentiellement d'ordre inflammatoire. C'est là, le début d'une longue controverse, et ce n'est qu'au tout début du XXe siècle que l'hypothèse d'une étiologie traumatique devient largement prépondérante. Ainsi, Trotter (fig.3) [69,59], en 1914, étaye-t-il cette hypothèse de façon très argumentée, suggérant le rôle important des veines corticales dans le saignement initial.

Enfin, l'article de Van Gehuchten et Martin [69,72] en 1932, en faisant la synthèse de travaux des années 1860 à 1925, assoit définitivement l'origine post-traumatique de l'hématome sous-dural chronique. Notons cependant que la date exacte à laquelle le terme «*pachymeningitis hemorrhagica interna*» a été remplacé par celui de «hématome sous-dural chronique» n'est pas clairement identifiée.

3- Le 20e siècle et l'époque contemporaine :

Dès lors, le chapitre strictement historique prend fin pour faire place aux controverses de la période contemporaine. Parmi ces importantes controverses qui prennent tout leur sens au cours du XXe siècle, citons la physiopathologie de l'HSDC, ou encore ses modalités de traitement.

En ce qui concerne la physiopathologie, le chapitre de physiopathologie permettra d'éclairer ce point.

Quant aux modalités thérapeutiques (chirurgicales) au cours du XXe siècle, elles peuvent se résumer chronologiquement comme allant du volet le plus large avec la membranectomie, au trou de trépan le plus réduit (et même jusqu'à la simple ponction scano-guidée), avec lavage, avec ou sans drainage. Le chapitre relatif au traitement chirurgical permettra de détailler les différents points de vue.

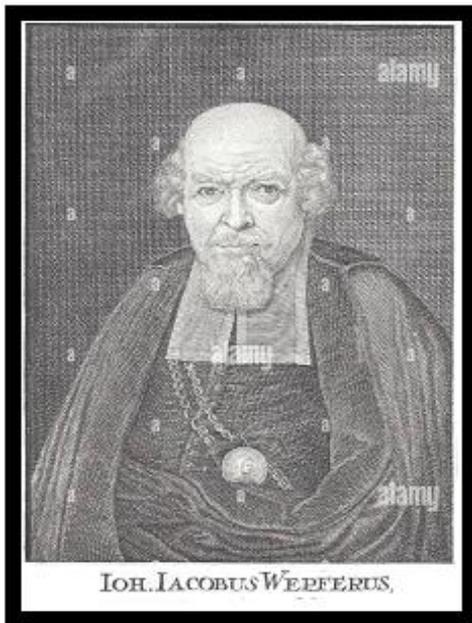


Figure 1 : Johann Jakob Wepfer.

Source : *European Stroke Conference*

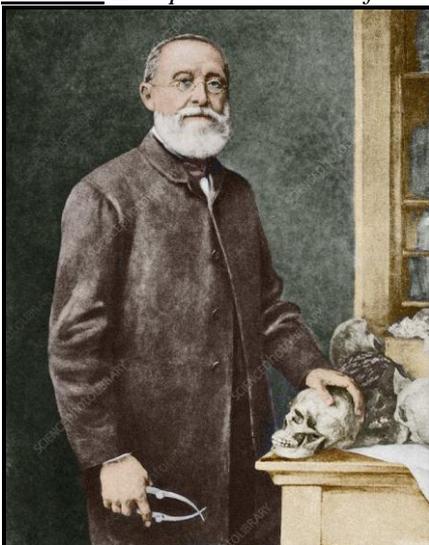


Figure 2 : Rudolf Virchow.

Source : *science photo library*

Jacob Wepfer est né le 25 décembre 1620 et décédé le 26 janvier 1695. Il était un pathologiste suisse, originaire de Shaffhouse. Il a étudié à Strasbourg, Bâle et Padoue. En 1647, il est revenu à Shaffhouse pour partager la médecine.

Wepfer est connu pour ses travaux concernant l'anatomie vasculaire du cerveau et l'étude des maladies vasculo-cérébrales. En 1669, il publie un traité sur les accidents vasculaires cérébraux, Apoplexie.

La première trace d'hématome sous-dural chronique remonte au 17^e siècle, lorsque en 1658 Johann Jacob Wepfer a décrit 2 cas nécropsiques très compatibles avec l'HSDC.

Allemand (13 octobre 1821-5 septembre 1902) était un médecin, anthropologue, pathologiste, préhistorien, biologiste, écrivain, éditeur et homme politique allemand. Il est connu comme "le père de la pathologie moderne" et comme le fondateur de la médecine sociale, et pour ses collègues, le "pape de la médecine".

L'HSDC décrit pour la première fois par Virchow en 1857 sous le nom de «pachyméningite hémorragique interne».



The truly scientific mind is altogether unafraid of the new, and while having no mercy for ideas which have served their turn or shown their uselessness, it will not grudge to any unfamiliar conception its moment of full and friendly attention, hoping to expand rather than to minimize what small core of usefulness it may happen to contain.

— Wilfred Trotter —

AZ QUOTES

L'esprit véritablement scientifique ne craint pas du tout la nouveauté et, tout en n'ayant aucune pitié pour les idées qui ont fait leur temps ou montré leur inutilité, il n'accordera à aucune conception inconnue son moment d'attention pleine et amicale, espérant élargir plutôt que minimiser le petit noyau d'utilité qu'elle peut contenir.

Figure 3 : Wilfred Trotter

Source : <https://www.azquotes.com/>

Chapitre II :

Rappel anatomique.

II- Rappel anatomique.

1- La dure mère

- 1.1 Embryologie de la dure mère
- 1.2 Structure de la dure mère
 - 1.2.1 La faux du cerveau
 - 1.2.2 La faux du cervelet
 - 1.2.3 La tente du cervelet
 - 1.2.4 Le diaphragme sellaire
- 1.3 Les espaces dure-mériens
 - 1.3.1 Espace péri-dural
 - 1.3.2 Espace sous-dural-
- 1.4 La fonction de la dure-mère
- 1.5 Vascularisation de la dure mère
 - 1.5.1 Les artères
 - 1.5.2 Les veines
- 1.6 Innervation de la dure-mère
- 1.7 La sensibilité de la matière dure-mère

2- L'arachnoïde

- 2.1 Anatomie de l'arachnoïde crânienne d'un point de vue macroscopique
 - 2.1.1 Feuillet pariétal
 - 2.1.2 Feuillet viscéral
- 2.2 Vascularisation de l'arachnoïde
- 2.3 Innervation de l'arachnoïde crânienne

II-Rappel anatomique :

Le cerveau est entouré de trois enveloppes, les méninges, qui sont histo-génétiquement constituées de tissu conjonctif, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas d'origine neuro-ectodermiques comme les cellules nerveuses et gliales, mais plutôt sont d'origine mésodermique.

1- La dure-mère :

La dure-mère, c'est l'une des couches qui composent les méninges du cerveau (de l'intérieur à l'extérieur la pie mère, l'arachnoïde et la dure-mère) (fig.4). C'est la couche la plus externe des trois méninges. Elle est constituée de fibroblastes et de grandes quantités de collagène extracellulaire. [73,74] La dure-mère est composée de deux couches : la couche périostée et la couche méningée. Les sinus veineux duraux se situent entre ces deux couches. La dure-mère se replie pour former des septa qui créent la faux du cerveau, la tente du cervelet, la faux du cervelet et le diaphragme sellaire.

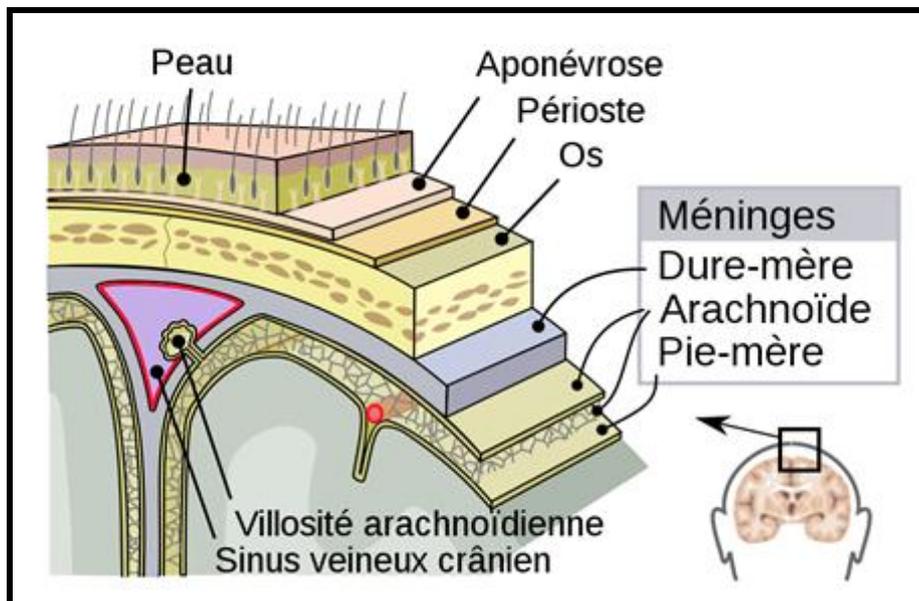


Figure 4 : Les différentes couches de l'enveloppe méningée et son contact avec l'os en dehors et le parenchyme cérébral en dedans. *Source : <https://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9ninges>.*

1.1 Embryologie de la dure mère :

La dure mère provient du mésoderme, tandis que la pie et l'arachnoïde (leptoméninges) proviennent de la crête neurale. [75,76,77]. Des recherches ont montré que les méninges fœtales jouent un rôle essentiel dans le développement du cerveau.

1.2 Structure de la dure mère :

La couche périostée recouvre la surface interne du crâne. Elle ne s'étend pas au-delà du foramen magnum pour devenir contiguë à la dure-mère de la moelle épinière. La dure-mère de la moelle épinière n'a pas de couche périostée.

Dans le cerveau, la couche périostée fournit une enveloppe tubulaire semblable à une gaine pour les nerfs crâniens lorsqu'ils traversent les différents foramens du crâne. Dès que les nerfs crâniens sortent du foramen, la couche périostée fusionne avec l'épinièvre des nerfs.

La couche méningée de la dure-mère est une membrane fibreuse dense et durable qui traverse le foramen magnum et continue avec la dure-mère de la moelle épinière. Elle crée plusieurs plis durax (fig.5) : la faux du cerveau, la faux du cervelet, la tente du cervelet et le diaphragme sellaire. Ils divisent la cavité crânienne en espaces communiquant librement. La fonction des plis durax est de limiter le déplacement en rotation du cerveau.

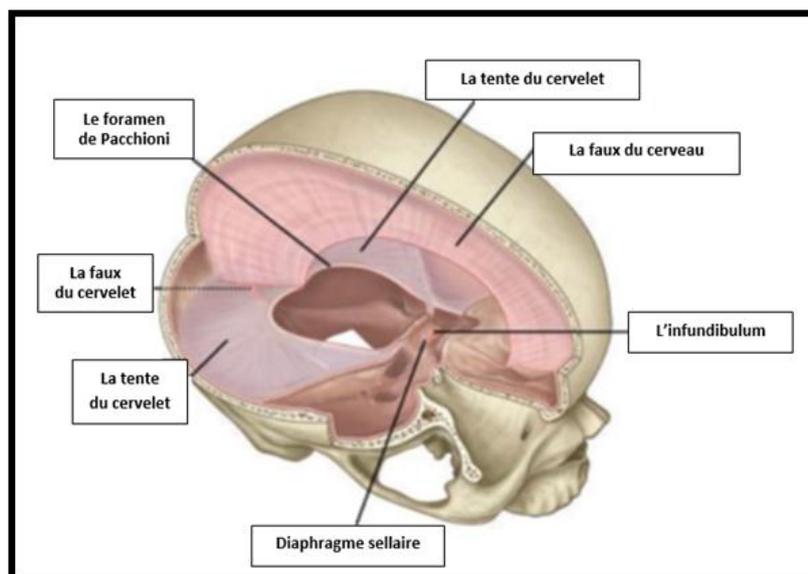


Figure 5 [494] : Les plis duraux (prolongements de la dure mère).

1.3 Les espaces dure-mériens :

1.3.1 Espace péri-dural : est un espace potentiel entre la dure-mère et le crâne contenant de la graisse et des vaisseaux sanguins [79].

1.3.2 Espace sous-dural : Des études récentes ont remis en cause l'idée de l'espace sous-dural en tant qu'espace potentiel et suggèrent qu'il n'existe pas.

L'HSDC se trouve entre la dure-mère et l'arachnoïde (Becker 1988) [80]. Cependant, dans des conditions normales, un espace ou une cavité n'existe pas à la jonction entre la dure-mère et l'arachnoïde. (Kopp 1990, Schachenmayr et coll 1978, Yamashima 1985) [5,65,81]. Au lieu de cela, une couche de cellules présentant des caractéristiques morphologiques uniques et une propension à s'ouvrir par cisaillement (Schachenmayr 1978). [5,81] Cette couche est appelée couche des cellules du bord dural (DBC), elle correspond à une couche de cellules neurothéliales le long des fibres de collagène de la dure-mère [82]. Elle est caractérisée par une relative rareté des jonctions serrées et un espace extracellulaire élargi contenant des matériaux non filamenteux, amorphe. Cette couche manque donc de résistance et peut facilement être disséquée, par exemple, par un chirurgien lors de l'élévation de la dure-mère ou du sang par le cisaillement d'une veine qui traverse la couche des cellules de bordure durale. [82] Les veines sont fermement ancrées dans l'arachnoïde et les couches durales, mais moins dans la couche de bord dural. Avec l'atrophie cérébrale augmentée, l'arachnoïde est tirée vers le centre, tandis que la dure-mère reste attachée au crâne. La force résultante étire la couche de bord dural et les veines qui la traversent. Seule une force supplémentaire mineure peut être nécessaire pour provoquer le cisaillement d'une veine et l'écoulement du sang, qui peut disséquer la couche de bord dural, créant une cavité sous-durale. En effet, cela a été observé dans des modèles expérimentaux. De même, une déchirure traumatique de l'arachnoïde peut provoquer un hygrome, qui peut se transformer ultérieurement en un HSDC (ou une autre forme d'hémorragie).

1.4 La fonction de la dure-mère :

La dure-mère remplit la fonction suivante : [75]

- Enveloppe et protège le cerveau et la moelle épinière.
- Régule la génération et la migration des progéniteurs neuronaux.
- Limite le déplacement en rotation du cerveau.
- Régule la survie et la prolifération des cellules gliales radiales.
- Régule le comportement des axones à l'interface système nerveux central-système nerveux périphérique (SNC-SNP).

1.5 Vascularisation de la dure mère : (fig.6)

1.5.1 Les artères : La dure-mère reçoit un apport vasculaire des branches suivantes :

1.5.1.1 Branches principales

Comme toutes les membranes fibreuses, la dure-mère est peu vascularisée. Les artères qui lui sont destinées proviennent de plusieurs sources :

Artères méningées antérieures : ce sont des branches des artères ethmoïdales.

Artère méningée moyenne : c'est la plus importante de toutes les artères méningées. Elle naît de l'artère maxillaire interne, elle-même issue de l'artère carotide externe.

Artère méningée accessoire : inconstante, elle peut naître de l'artère méningée moyenne.

Artères méningées postérieures : proviennent essentiellement de l'artère pharyngienne ascendante (branche collatérale de l'artère carotide externe), mais qui peuvent être également issus des artères vertébrales.

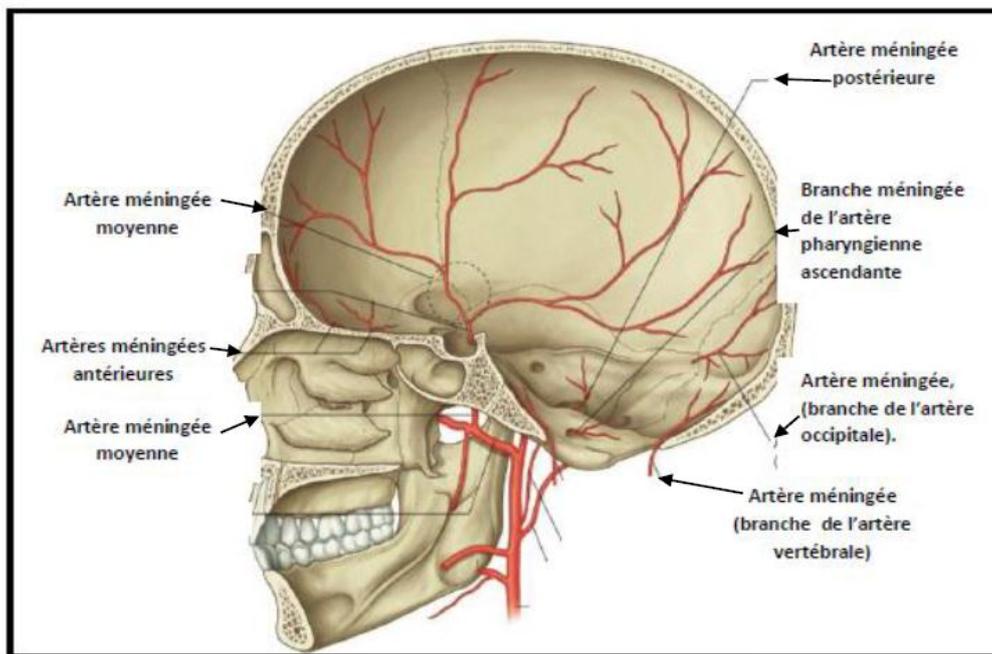


Figure 6 [494] : Vascularisation artérielle de la dure mère.

1.5.1.2 Branches inconstantes

Il existe des artères qui sont moins importantes et qui parfois peuvent faire défaut :

- Une artère mastoïdienne qui passe par le foramen mastoïdien.
- Une branche qui arrive par le trou condylien antérieur.
- Un rameau, généralement très grêle qui passe par le trou occipital.
- Quelques petits rameaux artériels fournis par l'artère carotide interne, et qui sont destinés aux parois du sinus caverneux.
- Quelques ramuscules qui se distribuent aux parois latérales de la dure-mère.

1.5.1.3 Double réseau

La dure-mère présente deux réseaux vasculaires. Nous venons de voir le premier en rapport avec le feuillet externe, l'autre est situé dans le feuillet interne. Ce dernier est constitué par des mailles allongées et présente au niveau des points nodaux, des élargissements ampullaires, Ce sont des réservoirs intermédiaires entre les veines et les capillaires.

1.5.2 Les veines :

Les veines de la dure-mère se répartissent, comme les artères, en deux réseaux, l'un est superficiel pour le feuillet externe et l'autre est profond pour le feuillet interne. Ce sont ces veines qui se jettent dans les sinus.

1.5.2.1 Réseau profond

Ce réseau est relativement peu développé et est constitué par de larges mailles, de formes très irrégulières. Les vaisseaux qui en dérivent se jettent dans le réseau superficiel.

1.5.2.2 Réseau superficiel

Ce réseau comprend deux sortes de veines ; les unes cheminent isolément et se terminent dans différentes veines de la dure-mère, les autres sont beaucoup plus importantes et elles accompagnent les artères. Ces dernières sont tantôt uniques, tantôt doubles.

La plupart d'entre elles communiquent en haut avec le sinus sagittal supérieur et s'ouvrent en bas dans le plexus veineux ptérygoïdien. Ce sont de larges voies d'anastomoses qui unissent le réseau extra-crânien au réseau intra-crânien.

1.6 Innervation de la dure-mère :

La dure-mère reçoit l'apport nerveux des branches du trijumeau (cinquième nerf crânien), du vague (dixième nerf crânien), du système nerveux sympathique et des trois premiers nerfs cervicaux (C1-C3).

1.7 La sensibilité de la matière dure-mérienne :

La dure-mère est très sensible à l'étirement. Toute irritation de la dure-mère provoque souvent une sensation de mal de tête, par exemple, méningite, hématome.

2- L'arachnoïde :

C'est une couche intermédiaire entre la dure-mère et la pie-mère. Elle est composée de deux feuillets : pariétal et viscéral. Une cavité existe entre les deux feuillets, la cavité arachnoïdienne. C'est une cavité à peu près virtuelle à l'état physiologique, mais pouvant sous l'influence de causes pathologiques, devenir le siège d'épanchements plus ou moins importants. Il existe une arachnoïde crânienne et une arachnoïde rachidienne [90].

2.1 Anatomie de l'arachnoïde crânienne d'un point de vue macroscopique :

2.1.1 Feuillet pariétal :

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde, se comporte exactement dans le crâne comme dans le rachis. Il s'applique sur la surface interne de la dure-mère et sur ses prolongements. Entre ces deux membranes, l'adhérence est très intime [90].

2.1.2 Feuillet viscéral :

L'arachnoïde descend dans les anfractuosités en conservant toujours le contact avec la surface externe du névraxe [90]. Le feuillet viscéral a pour objectif, en s'étalant sur la surface accidentée de la masse encéphalique, d'adhérer à toutes les parties saillantes, et de passer comme un pont au-dessus des anfractuosités [90].

2.1.2.1 Au niveau de la face externe des hémisphères

A ce niveau, le feuillet viscéral s'étend, sans interruption et sans former de plis, et se trouve uni à cette surface par une mince couche de tissu conjonctif.

2.1.2.2 Au niveau de la face interne de ces hémisphères

Le feuillet viscéral descend du bord supérieur de l'hémisphère vers le corps calleux, en conservant toujours son même caractère, et ne touche le corps calleux qu'à sa partie postérieure et en est séparé à sa partie antérieure [90].

2.1.2.3 Au niveau de la base de l'encéphale

Le trajet est complexe et il doit être examiné latéralement puis sur la ligne médiane :

- Latéralement : le feuillet viscéral recouvre le lobe orbitaire, puis le bulbe. Arrivé au niveau de la scissure de Sylvius, il forme un pont et s'étale d'avant en arrière sur le lobe temporo-occipital et transforme cette scissure en un large canal connu sous le nom de lac Sylvien.
- sur la ligne médiane : le feuillet viscéral de l'arachnoïde, au niveau du corps calleux passe directement d'un hémisphère à l'autre et détermine un large espace appelé lac calleux.
- En arrière, au niveau du bord interne des hémisphères, l'arachnoïde forme un lac appelé lac central et en arrière duquel, le feuillet de l'arachnoïde tapisse la face antérieure de la protubérance puis fusionne au niveau du trou occipital avec le feuillet correspondant de l'arachnoïde rachidienne [90].

2.1.2.4 Au niveau du cervelet

À un niveau du point de rencontre du cerveau avec le cervelet à la partie postéro-inférieure de l'encéphale, le feuillet viscéral passe directement du corps calleux à la face supérieure du cervelet, permettant de circonscrire un lac médian appelé lac cérébelleux supérieur. Puis, le feuillet arachnoïdien s'étale directement à la surface du cervelet et se comporte différemment latéralement et sur la ligne médiane.

2.2 Vascularisation de l'arachnoïde :

L'arachnoïde ne possède pas de vaisseaux lui appartenant en propre et, comme la pie-mère, elle constitue une voie de passage des artères et des veines vers le cerveau ou à partir du cerveau.

2.3 Innervation de l'arachnoïde crânienne :

Comme pour la vascularisation, la pie-mère et l'arachnoïde crânienne ne possèdent pas de nerfs propres mais ces deux membranes en contiennent de nombreux qui se dirigent vers le cerveau ou qui en viennent. Ceux-ci ont pour habitude de former avec les artères des pédicules vasculo-nerveux.

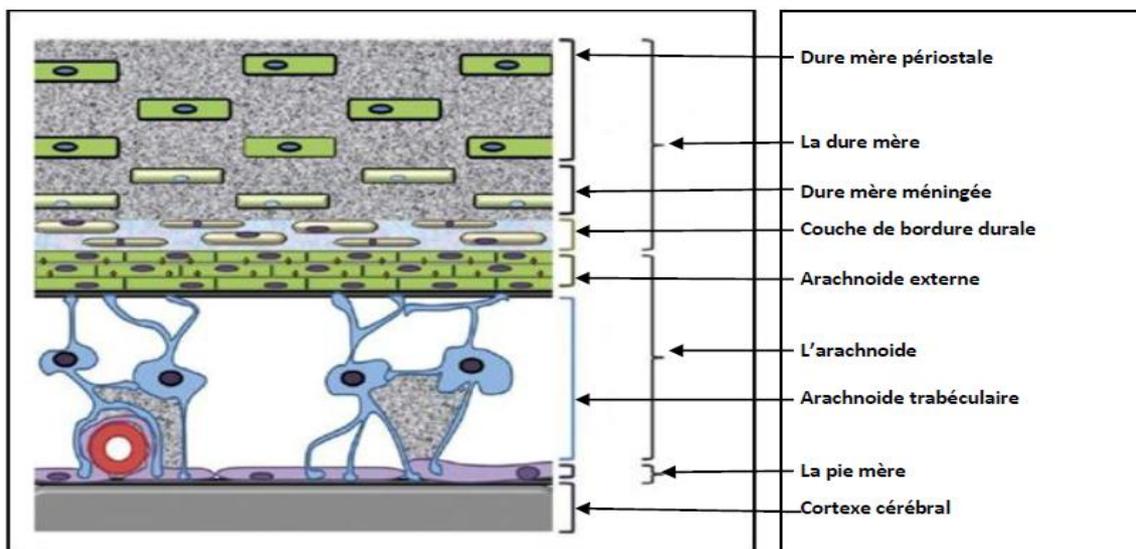


Figure 7 [426] : Représentation schématique de l'ultra structure des méninges (adapté de Haines). La dure-mère est composée de fibroblastes et d'une grande quantité de collagène. Les cellules de la barrière arachnoïdienne sont soutenues par une membrane basale et reliées entre elles par de nombreuses jonctions serrées (losanges rouges).

La couche de cellules du bord dural (bleu clair) est formée de fibroblastes aplatis, sans jonctions serrées et sans collagène intercellulaire. Il s'agit donc d'une couche relativement lâche située entre la dure-mère ferme et l'arachnoïde. L'espace sous-dural est un espace potentiel qui peut se former à l'intérieur de la couche cellulaire du bord de la dure-mère.

Chapitre III :

Anatomo-pathologie de l'hématome sous-dural chronique.

III- Anatomopathologie de l'hématome sous-dural chronique.

1- Origine des membranes de l'HSDC

2- La membrane externe

- 2.1 Aspect anatomopathologique de la membrane externe
- 2.2 Corrélations anatomopathologiques de la membrane externe
 - 2.2.1 Corrélation radiologique
 - 2.2.2 Corrélation clinique

3- Corrélation aux récides

4- La membrane interne-

- 4.1 Macroscopie
- 4.2 Microscopie

5- Le liquide de l'hématome

Remarque :

Figure 8 : L'HSDC entouré d'une capsule formée d'une membrane externe et autre interne.

Figure 9 : Membrane externe non inflammatoire.

Figure 10 : Membrane externe inflammatoire.

Figure 11 : Membrane externe inflammatoire et hémorragique.

Figure 12 : Membrane externe inflammatoire et cicatricielle.

Voir ces figures dans la partie « Annexe », en fin du document.

III- Anatomopathologie de l'hématome sous-dural chronique :

Le diagnostic histo-pathologique est très important car il peut montrer des entités plus rares comme des calcifications, des tumeurs malignes, des infections comme l'actinomyose et estimer la durée de l'HSDC.

1- Origine des membranes de l'HSDC :

L'hématome sous-dural chronique commence par un caillot de sang plat entre la dure-mère et la membrane arachnoïde [91]. Initialement, il n'est pas attaché à la dure-mère. Les fibroblastes, qui se développent à partir de la dure-mère dans le caillot, l'organisent. Au bout de 5 à 6 jours, la croissance des fibroblastes fait que le caillot sanguin est vaguement attaché à la dure-mère. Au bout de 10 à 20 jours, une membrane fibreuse lâche se forme entre la dure-mère et le caillot (membrane externe). Le tissu fibreux se développe ensuite autour des bords de l'hématome et le long de sa surface interne (membrane interne), l'encapsulant complètement (fig.8) [19]. La maturation du tissu conjonctif aboutit, après plusieurs semaines ou mois, à la formation d'un sac à paroi fibreuse (HSDC). Le sang contenu dans ce sac est absorbé à un degré variable, et la cavité contient un liquide clair ou hémorragique et un tissu conjonctif lâche et vasculaire. La rupture de vaisseaux délicats peut provoquer des saignements répétés dans le sac. Le liquide peut également s'écouler dans la cavité à partir de capillaires immatures. Si une grande quantité de liquide céphalorachidien pénètre dans l'espace sous-dural pendant l'événement traumatique, il lave le sang et aucune coagulation ou organisation ne se produit.

2- La membrane externe :

2.1 Aspect anatomopathologique de la membrane externe :

Bien que la physiopathologie des hématomes sous-duraux chroniques n'ait pas été clairement identifiée, de nombreuses études sont en cours, notamment sur le rôle de la membrane externe dans les HSDC [20], [93-97].

Les études antérieures portaient principalement sur les résultats de la microscopie électronique de la membrane externe. [20,13-14] Celles-ci ne sont pas faciles à appliquer dans la pratique.

Sato et ses collaborateurs ont étudié la membrane et ont constaté que la néomembrane, composée d'un tissu de granulation élastique, dur et hypertrophique et d'un liquide jaunâtre et collant dans la lumière, était facilement libérée et totalement extirpée [19,98]. L'examen au microscope léger a permis de détecter la couche de canaux sinusoïdaux et la couche fibreuse dans une configuration alternée, ainsi que des foyers hémorragiques intra membranaires. Une telle hypertrophie a dû être causée par des hémorragies intra membranaires répétées et une granulation réactive.

Friede [20,99] a rapporté quatre types pathologiques de lésions membraneuses et membrano-hémorragiques chez 46 cas nécropsiques. Sa classification était la suivante : néomembrane (type I), néomembrane hémorragique (type II), hématome (type III) et fibrose (type IV).

Nagahori et ses collaborateurs [20,95], ont classé les caractéristiques histologiques de la membrane externe en quatre types selon la maturité et l'intensité de la réaction inflammatoire et de l'hémorragie.

Ils ont souligné, en se basant sur une comparaison de la densité de l'hématome sur le scanner et les résultats histologiques des membranes externes que l'exsudation de l'inflammation est impliquée dans le stade précoce de la formation de l'hématome, et que l'inflammation et l'hémorragie sont impliquées dans le stade ultérieur de l'élargissement de l'hématome. Selon les caractéristiques histologiques et la période de temps entre le traumatisme et la chirurgie, ils ont suggéré que la membrane externe est considérée comme ayant changé de type I à II, III et IV, dans l'ordre [20,100].

Type I (membrane non inflammatoire) [19] : (fig.9).

Cette membrane contient des fibroblastes immatures et des fibres de collagène associées à une infiltration cellulaire très légère ou éparse et à des néocapillaires.

Type II (membrane inflammatoire) [19] : (fig.10).

Ce type consiste en une couche de tissu conjonctif immature associée à une infiltration cellulaire et une vascularisation marquées sur toute l'épaisseur.

Type III (inflammatoire et hémorragique) [19] : (fig.11)

Ce type avait une structure de 2 ou 3 couches, associé à des capillaires avec une grande lumière du côté de la dure mère et une infiltration cellulaire marquée et de nombreux néo vaisseaux fins du côté de la cavité de l'hématome. Parfois, une couche constituée uniquement de fibres de collagène et de fibroblastes est observée entre deux de ces couches. En outre, une hémorragie dans la membrane a souvent été observée.

Type IV (membrane inflammatoire cicatricielle) [19] : (fig.12)

Ce type présente une infiltration de cellules inflammatoires, une néovascularisation et une hémorragie dans la membrane externe du tissu cicatriciel.

En 1993, Nagahori et ses collaborateurs [95,101] ont étudié la néomembrane externe chez 43 patients âgés de 16 à 84 ans et atteints d'HSDC. 7% étaient des néomembranes de type I (fig.9), 48% de type II (fig.10), 32% de type III (fig.11) et 13% de type IV (fig.12).

Selon Bokka et ses collaborateurs [19,101], le type histopathologique de membrane le plus fréquemment observé était la membrane inflammatoire (type II) dans 42,3% des cas, suivi de la membrane inflammatoire hémorragique (type III) dans 34,6% des cas, tandis que la membrane inflammatoire cicatricielle (type IV) était observée dans 23,1% des cas. Aucun cas de type non-inflammatoire (Type I) n'a été rencontré. Selon Potdar, [18,102], une membrane de type IV a été observée dans 43% des cas, de type III dans 31% des cas, de type II dans 24% des cas, aucun cas n'a été vu dans le type I.

Dans la série de Premjit Ray, le type histopathologique le plus commun était le type III (68,4%), suivi par le type II (15,6%), le type I (10,5%) et le type IV (5,3%) qui est en contradiction avec les études ci-dessus.

Selon Gandhoke [18,103], l'analyse histopathologique a révélé 66 cas (42%) de néomembranes de type II, 54 cas (35%) de type III, et 36 cas (23%) de type IV. Il n'y avait aucun cas de néomembrane de type I.

2.2 Corrélations anatomopathologiques de la membrane externe :

2.2.1 Corrélation radiologique :

La plupart des hématomes sous-duraux aigus se résorbent en hypodensité sur le scanner en 3 semaines. La densité de l'HSDC augmente à nouveau lentement et continuellement. Plus la surface de la membrane externe est large, plus la néovascularisation est étendue, et plus l'activité fibrinolytique dans l'hématome est élevée, plus le sang sera mélangé [20,92]. Les valeurs d'atténuation de la tomographie et la taille de l'hématome ont tendance à augmenter avec la maturité des néo membranes [20,103]. En d'autres termes, la densité de l'HSDC passe de l'isodensité à l'hypodensité puis à la densité mixte au fil du temps.

Min Ho Park et ses collaborateurs [20] ont confirmé par leurs recherches que la plupart des types I et II sont de type isodense tandis que les types III et IV sont de densité mixte à l'exception de 2 cas de type hypodense appartenant au type III et de 3 cas de type hyperdense, 2 provenant du type II et un du type IV. Le résultat indique que la membrane externe change du type I au type IV, ce qui confirme le résultat de l'étude réalisée par Nagahori [20,98]. Cependant, un rapport soutient que la densité mixte de l'HSDC est le résultat d'épisodes multiples de traumatismes, généralement chez les personnes âgées, ce qui rend difficile de conclure que la densité mixte se produit uniquement à partir du ressaignement de la néovascularisation.

2.2.2 Corrélation clinique :

Bien que les études histologiques de la membrane externe puissent expliquer le développement de l'HSDC, les résultats sont peu corrélés aux manifestations cliniques. Min Ho Park [20] a constaté qu'un score de Glasgow de 12 ou moins présentait exclusivement des néomembranes de type II qui peuvent être corrélées cliniquement à la période d'expansion rapide d'un HSDC

et à la décompensation ultérieure. Les néomembranes de type II peuvent représenter un stade précoce de formation d'une membrane inflammatoire associée à un stade plus élevé d'exsudation membranaire dans la cavité de l'hématome et ont donc tendance à saigner.

Dans l'analyse radiologique telle que l'unité Hounsfield, l'épaisseur de l'hématome et le décalage de la ligne médiane pour chaque type pathologique, nous n'avons qu'une seule signification statistique de l'épaisseur de l'hématome entre le type II et III seulement. En regardant la tendance générale des autres résultats, l'unité Hounsfield montre une diminution progressive dans le type I, II et III puis une légère augmentation dans le type IV. L'épaisseur de l'hématome et le déplacement de la ligne médiane étaient plus importants dans le type II. Ce résultat est cohérent avec l'article ci-dessus qui suggère que la membrane de type II peut être liée à l'expansion rapide d'un HSDC.

Min Ho Park, dans leur étude [20] il n'y avait pas de cas où le score de Glasgow était significativement plus bas, ils ont donc comparé les caractéristiques cliniques entre les cas de maux de tête et les cas accompagnés d'un déficit neurologique. Le résultat montre que les types IV et II avaient un nombre élevé de cas accompagnés d'un déficit neurologique, ce qui est différent du rapport ci-dessus.

3- Corrélation aux récides :

L'apparition d'un hématome sur le scanner pourrait être un facteur prédictif de la récurrence postopératoire. Dans une analyse clinique des facteurs de risque associés à la récurrence de l'HSDC, l'incidence de la récurrence dans les groupes à densité élevée ou mixte était significativement plus élevée que dans les groupes à faible densité ou isodensité. [20,104-105] Une étude prospective de 107 patients opérés a rapporté un résultat différent dans le groupe isodense et le groupe mixte subdivisé. On a conclu que le taux de récurrence élevé était rapporté dans le type isodense, hyperdense, laminaire et séparé, tandis que la récurrence faible était dans le type hypodense, gradué et trabéculaire. [20,106] Les résultats des expériences de Min Ho Park [20] sont les suivants : Le type isodense, hyperdense et laminaire a montré un taux de récurrence élevé ; 75% du type II et 67% du type IV tandis que le type III avait une faible possibilité de récurrence (33%). Par conséquent, Min Ho Park a suggéré que les types II et IV devaient être observés de près car la possibilité de récurrence est plus élevée sur ces types.

On a classé la membrane externe de l'HSDC en 4 types histologiques et analysé chaque type en fonction des résultats cliniques et radiologiques. La membrane externe a été identifiée comme ayant tendance à se développer du type I au type IV dans le temps et que le type II et le type IV peuvent avoir plus de risque sur le déficit neurologique et la possibilité élevée de récurrence. Dans le futur, les expériences seront nécessaires pour le changement inflammatoire et l'angiogenèse de la membrane externe de l'HSDC.

4- La membrane interne :

4.1 Macroscopie :

Bien que le terme "sous-dural" soit largement accepté et utilisé, il s'agit d'une description incorrecte du processus qui s'est produit dans la couche de l'interface arachnoïdo-dural. Il est possible que l'hématome "sous-dural" se produisant dans la couche de bordure durale soit en réalité une hémorragie "intradurale". Baker [107,108] a déclaré que le tissu dural interne est séparé par l'hémorragie "sous-durale", tandis que Hannah [93,107,110] a démontré que l'hémorragie "intradurale" sépare une fine couche interne de la dure-mère. Friede et Schachenmayr [93,108,110] ont suggéré que toute condition pathologique induisant un clivage du tissu dans la couche du bord dural est suivie d'une prolifération des cellules de la bordure durale avec pour résultat la formation de néomembranes sous-durales. Selim Kayaci [108] suppose qu'une extravasation primaire de sang dans la couche de bordure durale va cliver quelques niveaux de cellules de la bordure durale qui enveloppent la surface interne de l'hématome. Il est concevable que ces cellules déchirées du bord dural, puissent proliférer

et former plus tard des membranes internes autour du sac de l'hématome. Schachenmayr et Friede [93], [107-108], ont démontré que les cellules de la bordure durale sont caractérisées par l'absence totale d'un renforcement collagénique, la présence de grandes citernes extracellulaires et un faible contact intercellulaires.

Lorsque les cellules du bord dural prolifèrent, certaines de leurs caractéristiques ultra structurales sont conservées, tandis que d'autres sont remarquablement modifiées. (*La tendance à tisser des espaces intercellulaires larges et lâches, la rareté des jonctions intercellulaires et la morphologie de base des cellules*).

Les altérations sont les niveaux multicouches et les grappes de cellules ; l'espace extracellulaire contient des fibres de collagène, des élastines et du matériel filamenteux, et une désintégration marquée de la membrane interne.

La plupart des fibres de tissu conjonctif à l'intérieur des membranes internes étaient manifestement produites par les cellules de la bordure durale contenant de nombreux réticulum endoplasmique rugueux élargis. Cependant, les cellules arachnoïdiennes pourraient partiellement contribuer à la formation des fibres de tissu conjonctif. La surface arachnoïdienne des membranes internes est faiblement adhérente à la membrane arachnoïdienne et, lorsqu'on l'enlève, il y a une petite quantité de vieux sang ou de pigments sanguins, qui semblait provenir de l'hémorragie primaire. La pigmentation jaune-brun sur la membrane arachnoïde sous-jacente a été supposée être due à la transformation de l'hémoglobine en biliverdine ou bilirubine.

Krempien [93,107] a démontré que la membrane arachnoïdienne n'est pas concernée par la formation des membranes internes. Au contraire, dans le stade précoce de la formation de la membrane interne, Hannah [110-111] a observé des cellules à noyau ovoïde formant une masse syncytiale sans contour cellulaire clair. Selim Kayaci [107-108] a confirmé cette observation microscopique et démontré que les caractéristiques ultra structurales de ces cellules affirment leur origine arachnoïdes. Par conséquent, il est clair que la prolifération des cellules arachnoïdiennes a un rapport avec la formation des membranes internes.

4.2 Microscopie :

Les observations au microscope électronique des membranes internes des hématomes sous-duraux chroniques ont montré des couches multiples de cellules aplaties. Les caractéristiques de base de ces cellules étaient similaires aux cellules de la couche de bordure durale de la couche d'interface arachnoïdo-dural humaine [93,107,108,110,111]. Les cellules recouvrant la surface de l'hématome avaient des noyaux indentés avec un nucléole proéminent et étaient abondantes en réticulum endoplasmique rugueux élargi, granules de glycogène, gouttelettes lipidiques et cavéoles.

Les cellules de la couche intermédiaire présentaient de fines extensions cytoplasmiques contenant des tonofilaments, orientés presque parallèlement au grand axe des membranes internes. Les cellules faisant face à la surface arachnoïdienne présentaient parfois une désintégration des organites cellulaires et une dissolution de la chromatine nucléaire. Entre ces cellules et les tiers se trouvait une quantité accrue de substance extracellulaire, telle que des fibrilles de collagène, des clastines et des matériaux finement granuleux, qui étaient souvent mêlés à des pigments sanguins ou à des fibrines, en particulier vers la surface arachnoïdienne.

Dans deux des dix cas étudiés, il y avait une masse syncytiale de cellules arachnoïdiennes qui renforçait la surface arachnoïdienne des membranes internes. Il est concevable qu'une extravasation primaire de sang dans la couche d'interface arachnoïdo-durale puisse cliver quelques étages de cellules du bord dural, qui enveloppent la surface interne de l'hématome, prolifèrent et forment ensuite des membranes internes.

5- Le liquide de l'hématome :

Macroscopiquement le liquide de l'hématome sous dural chronique à l'apparence du sang liquéfié avec parfois quelques petits caillots en son sein. Sa couleur est très variable pouvant être : jaune clair (xanthochromique), jaune bileux, rouge brun, marron et rouge cerise [5,112,113].

La viscosité du liquide est variable. Dans les cas d'hématomes très anciens, elle peut ressembler à celle de l'eau et parfois à celle de l'huile de moteur. Entre ces deux extrêmes, on peut observer différentes viscosités.

Takahashi [5,113], a souligné que la composition du liquide de l'HSDC change au fil du temps. À un mois environ, le nombre de cellules diminue et cela du fait de la dégradation des cellules provenant de l'hémorragie initiale. Après ce délai, il y a augmentation des globules rouges, des leucocytes et des plaquettes. Cela est probablement dû à l'hémorragie de la capsule. Au fur et à mesure de la maturation de cette dernière, les cellules sont lysées et leur nombre diminue de nouveau.

Selon les études revues, le liquide est généralement acide (pH=7,25) avec une PCO₂ moyenne de 51mm Hg, il contient de nombreux composants notamment, le glucose, des électrolytes, des enzymes, des lipides, des acides gras, des globules rouges, des protéines, des facteurs de coagulation et autres.

Chapitre IV :

Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique.

IV-Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique.

1- Origine de l'hématome sous dural chronique

- 1.1 L'hygrome a-t-il vraiment un rôle de précurseur ?
- 1.2 L'origine de l'HSDC selon les suggestions récentes impliquant l'inflammation, l'angiogenèse, la micro-hémorragie et la coagulopathie locale

2- Expansion de l'hématome

- 2.1 Fibrinolyse
- 2.2 Angiogenèse
 - 2.2.1 Angiopoïétines
 - 2.2.2 Facteur de croissance endothélial vasculaire et facteurs associés
 - 2.2.3 Métalloprotéinases matricielles
- 2.3 Inflammation
 - 2.3.1 Interleukin-1
 - 2.3.2 Interleukine-6 et -8
 - 2.3.3 Interleukine-10
 - 2.3.4 Autres cytokines

3- Conclusions

IV- Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique :

Historiquement, l'HSDC était considéré comme une hémorragie progressive et récurrente due à la rupture des veines corticales en pont, initiée par un traumatisme [126,59]. Certains auteurs pensent qu'il peut se développer spontanément, ou changer d'un hygrome. Cependant, récemment, il a été suggéré qu'une voie plus complexe d'inflammation, d'angiogenèse, de micro-hémorragies récurrentes et de coagulopathie locale dans l'espace sous-dural est impliquée [109,120], [126-129]. Cette réponse inflammatoire est supposée jouer un rôle clé dans la formation, le resaignement et le maintien de l'hématome.

1- Origine de l'hématome sous dural chronique :

1.1 L'hygrome a-t-il vraiment un rôle de précurseur ?

L'hygrome est une accumulation de LCR clair ou xanthochromique dans l'espace sous-dural. Endtz a rapporté que la première description de l'hygrome a été faite par Schwencke en 1733 [130,132]. Oka [130,133] a rapporté que Payr a présenté les quatre premiers cas de méningite séreuse post traumatique en 1916, tandis que Mayo et Richter ont rapporté l'hygrome sous-dural et l'hygrome dure-mérien respectivement en 1894 et 1899 [130,136].

Naffziger a proposé un mécanisme de vanne à bille (valve) pour une production expérimentale d'un hygrome en 1924 [130,134].

En 1994, une étude sur la pathogenèse et le devenir de l'hygrome post-traumatique a été rapportée. [130,137] Pour développer l'hygrome, il devrait y avoir un espace sous-dural potentiel suffisant et une séparation de la couche de cellules de bordure durale (DBC). Cette dernière seule est impossible pour développer un hygrome s'il n'y a pas assez d'espace. La séparation de la couche de DBC est généralement causée par un traumatisme, [130,131,137]. La répartition par âge de l'hygrome est la même que celle de l'HSDC, ce qui implique que le pré-requis de ces deux lésions est identique.

Le liquide sous-dural de l'hygrome est fabriqué à partir de LCR [130,78] par épanchement. [74,130,131,138,139] La plupart des hygromes se résolvent lorsque l'expansion ou l'absorption cérébrale dépasse l'épanchement. [130,140] Cependant, lorsque le cerveau reste rétréci ou que l'épanchement dépasse l'absorption, il sera changé en HSDC dont le mécanisme est la séparation de la couche DBC qui entraîne la prolifération. [93, 130, 141, 142, 143] Les fibroblastes apparus dans les 24 heures, rendent la membrane externe visible en une semaine et la membrane interne environ trois semaines. Ces néomembranes enveloppent l'espace sous-dural. La croissance de nouveaux vaisseaux suivra, en particulier le long de la membrane externe, puis des saignements de ces vaisseaux se produiront. [130, 144] Ces hygromes non résolus deviennent des HSDC par microhémorragie répétée de la néomembrane. Une telle transformation de l'hygrome en HSDC a été rapportée pour la première fois par **Yamada** [130,145] en 1979. En 1987, Ohno [130,146] a rapporté que près de 50% des patients avec un hygrome ont développé un HSDC chronique. Ils ont suggéré qu'un HSDC se développait généralement à la suite d'un hygrome traumatique.

De nombreux rapports ont observé une telle transformation [130,131,137,139], [147-158] où le développement d'une nouvelle lésion sous-durale dépend de l'interaction du statut pré-morbide, la dynamique d'absorption-expansion et de la maturation de la néomembrane [130,159]. En 2000, on a pu confirmer que l'hygrome non résolu est le précurseur de l'HSDC [130,160]. Les patients atteints d'HSDC ont tendance à tomber ou à glisser [130,161]. S'ils glissent, même si la blessure elle-même est insignifiante, elle peut déchirer les veines ponts cortical ou les vaisseaux fragiles de la néomembrane. [130,162] Un traumatisme répété peut provoquer des saignements aigus, qui feraient une masse ou une couche d'hyperdensité dans un hématome hypo ou isodense. Comme les microhémorragies répétées de la membrane externe, des traumatismes répétés peuvent provoquer des saignements aigus sur l'HSDC comme mécanisme d'élargissement de l'hématome. [130,161,163] Parfois, des traumatismes insignifiants répétés peuvent provoquer un hygrome

sous-dural, qui est devenu un HSDC. [130,162] Bien que les âges des HSD étaient différents, un tel HSDC peut produire la densité mixte. Ces multiples épisodes de traumatisme insignifiant sont difficiles à retenir. [130,162] La microhémorragie répétée est responsable de l'élargissement de l'HSDC. Ce dernier n'est pas une lésion statique, mais une lésion en constante évolution. [130,159] Toutes les forces pour rétrécir le cerveau peuvent être les facteurs précipitants, tandis que les forces opposées pour élargir le cerveau seront les facteurs inhibiteurs [130,159]. La néomembrane mince initiale devient mûris, organisée ou même calcifiée avec le temps [130,159].

Les HSDC s'élargissent lorsque le saignement dépasse l'absorption et deviennent symptomatiques. Les symptômes de l'HSD chronique dépendent de la pression et de la capacité de réserve de la cavité crânienne. [130,159] Quelques HSD chroniques peuvent se résorber spontanément. [130,54] Lorsque la néomembrane est mature, le néocapillaire ne devient plus fragile. [130,159] En cas d'absorption ou d'expansion cérébrale dépasse le saignement, l'hématome disparaîtra. [130,151] La maturation de la néomembrane et la stabilisation de la néovascularisation entraînent finalement une résolution spontanée.

En conclusion, les données de la littérature au sujet de l'hygrome sont-elles assez suffisantes pour confirmer son rôle de précurseur ou non ?, la question demeure posée à ce jour. Sachant que, les nouvelles suggestions en matière de physiopathologie sont basées sur des preuves nouvelles et très avancées.

1.2- L'origine de l'HSDC selon les suggestions récentes impliquant l'inflammation, l'angiogenèse, la micro-hémorragie et la coagulopathie locale :

Une première théorie sur la formation de l'HSDC était celle d'une lésion traumatique provoquant la déchirure des veines ponts cortico-durales passant du cerveau aux sinus de drainage veineux dural [17, 26, 166]. Ceci, à son tour entraînerait au fil du temps une accumulation de sang veineux dans l'espace sous-dural, mais cette théorie a longtemps été contestée et pour de bonnes raisons. D'abord, Il est bien reconnu qu'il faut en moyenne 4 à 7 semaines après un traumatisme pour qu'un HSDC devienne symptomatique [17,166,167].

Dès le début, une hémorragie veineuse lente s'accumulerait suffisamment rapidement pour provoquer une collection symptomatique en quelques jours. L'imagerie moderne d'accès facile permet également à la majorité des patients d'être scannés au moment d'un traumatisme aigu. Ces scannes peuvent être tout à fait normaux, sans signe d'hémorragie, mais le patient peut continuer à développer un HSDC des semaines à des mois plus tard. Le schéma sanguin observé dans l'HSDC, couvrant les convexités cérébrales, est également incompatible avec une source de saignement provenant d'une veine pont, voisine des sinus veineux médiaux [17,168]. Enfin, bien que l'HSDC puisse contenir des zones d'hémorragie aiguë, beaucoup sont presque entièrement des hématomes «anciens», considérés comme une hypodensité homogène au scanner. Malgré cela, les collections continuent de s'agrandir avec le temps, ce qui suggère que l'hémorragie aiguë n'est pas la seule source de croissance, mais que l'inflammation est un facteur clé dans le développement d'un HSDC. Ce n'est pas un nouveau concept et en fait l'un des premiers rapports de Virchow en 1857, dénommé «*pachymeningitis haemorrhagica interna*» [17,169]. Ceci était basé sur l'hypothèse que l'infection bactérienne [méningite] entraînait une réponse inflammatoire chronique dans la dure-mère, entraînant une exsudation de fibrine et la croissance de nouveaux capillaires. Cependant, il est depuis longtemps admis qu'une inflammation peut survenir en réponse à toute blessure, y compris un traumatisme ou une lésion cellulaire, et pas seulement une infection. L'objectif principal de l'inflammation est que le système immunitaire du corps actif la réparation, mais malgré cette intention de guérir, une activation persistante ou chronique de l'inflammation peut se produire et conduire à une pathologie. Ceci est illustré par des conditions telles que la polyarthrite rhumatoïde et l'asthme, où les cellules inflammatoires contribuent respectivement à la destruction des articulations ou à l'œdème et au remodelage des voies respiratoires [17,170,171].

L'HSDC était une condition entièrement traumatique [17,59]. Cependant, certains auteurs ont reconnu que l'inflammation et le traumatisme peuvent être des facteurs coexistants dans le développement de l'HSDC et que le traumatisme ne doit être que très insignifiant [172].

En 1946, Inglis a publié un résumé important des principales caractéristiques requises pour la formation de l'HSDC [173]. Suite à l'analyse histologique de plusieurs cas, il a identifié que la dure-mère est tapissée d'une couche de cellules tissulaires connectives spécialisées et modifiées. Ces cellules ont deux rôles essentiels : elles peuvent phagocyter et elles peuvent se développer dans le tissu conjonctif fibro-cellulaire, permettant la formation de nouvelles membranes comme on le voit dans l'HSDC. Ces cellules ont été appelées dernièrement «*cellules de bordure durale*» et sont considérées comme l'emplacement dans lequel un HSDC se développe initialement [174]. Inglis a rapporté qu'une hémorragie dans l'espace sous-dural était suffisante pour initier la prolifération de ces cellules de bordure durale [59].

De nombreuses études animales ont montré que la présence de sang seul, dans l'espace sous-dural n'est pas suffisante pour amorcer la progression vers un HSDC, bien que ces modèles soient limités par le fait que les animaux n'ont pas d'autres facteurs contributifs trouvés chez les patients humains, tels que l'atrophie cérébrale [17,55,168,175]. Cependant, nous savons que cela est également vrai chez l'homme, comme le montre une étude sur 38 patients atteints d'hématome sous-dural aigu où seulement huit [21%] ont progressé pour former des HSDC [176]. Par conséquent, il est clair qu'il y a plus dans cette condition qu'un traumatisme provoquant un saignement dans l'espace sous-dural.

Alors que l'inflammation peut aider à la réparation des tissus, c'est la réponse inflammatoire soutenue dans l'HSDC qui entraîne une nouvelle croissance de la membrane et une accumulation de liquide dans le temps. Les lésions des cellules de la bordure durale, plutôt que l'hémorragie aiguë elle-même, peuvent être ce qui déclenche cette réponse inflammatoire et peuvent ne pas se produire chez tous les patients. Les cellules inflammatoires recrutées dans l'espace sous-dural tenteront de réparer les dommages cellulaires de la couche de bordure durale, mais au lieu de cela, proliféreront et entraîneront la formation d'une nouvelle membrane. De nombreuses cellules inflammatoires ont des rôles pro-angiogéniques qui soutiennent le développement de nouveaux vaisseaux sanguins dans cette région sous-durale. Ces vaisseaux sont «*fuyants*», ce qui permet des micro-hémorragies et une exsudation de liquide dans le nouvel espace sous-dural lié à la membrane. Ce processus est résumé sur la figure 13, ce que l'on appelle le cycle de l'HSDC.

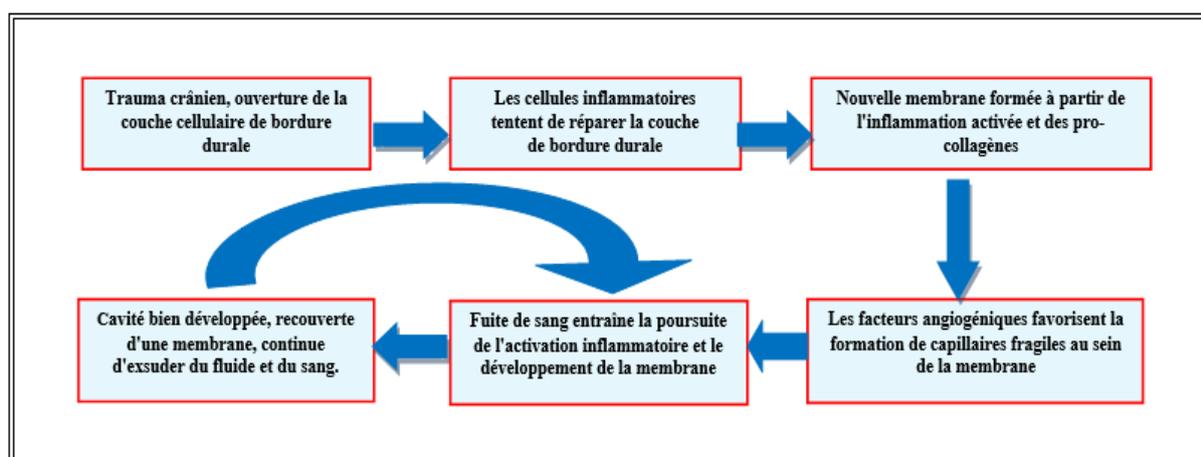


Figure 13 [17] : Cycle de l'HSDC. Résumé des processus physiopathologiques impliqués dans la formation des hématomes sous duraux chroniques.

Suite à la délamination pathologique des cellules du bord dural, deux membranes se forment, enfermant la nouvelle cavité sous-durale qui se remplit de liquide et de sang. Des concentrations élevées de procollagène de type 1 (PICP) et de type 3 (PIIINP) sont présentes dans ce fluide et suggèrent qu'un processus fibro-prolifératif est en cours, similaire à celui observé lors

de la cicatrisation des plaies [17,117,177]. Ce processus est susceptible d'être lancé lorsque les cellules de la bordure durale sont séparées et constitue une tentative de processus de réparation. Cependant, la synthèse du collagène l'emporte sur sa dégradation, conduisant à la formation continue d'une matrice de collagène et donc à la formation des nouvelles membranes [177].

La voie de signalisation SMAD est un médiateur important de la fibrose persistante qui contribue au développement de la membrane et est activée par le facteur de croissance transformant [TGF- β 1], exprimé par les éosinophiles [17,178]. Les membranes interne et externe sont ensuite formées, qui se rapportent respectivement aux couches contiguës à l'arachnoïde et à la dure-mère.

Les membranes internes sont généralement rapportées comme contenant uniquement du collagène et des fibroblastes et par conséquent relativement non fonctionnelles en ce qui concerne la stimulation de la croissance de l'HSDC [100]. Une étude histologique utilisant un microscope électronique à balayage (SEM) a identifié des vaisseaux sanguins occasionnels dans la membrane interne, mais même ceux-ci semblent disparaître avec la maturation de l'HSDC [179].

La membrane externe, cependant, est considérée comme plus cruciale pour la croissance de l'HSDC. Il contient des couches de fibroblastes et de fibres de collagène avec l'ajout de cellules inflammatoires telles que les neutrophiles, les lymphocytes, les macrophages et les éosinophiles [17,179,180]. Surtout, les membranes de l'HSDC contiennent également de nombreux capillaires hautement perméables avec des parois minces contenant une membrane basale mince ou absente et dépourvues de cellules musculaires lisses et de péricytes [17,64,179]. Les jonctions interstitielles sont également nombreuses, permettant une migration continue des érythrocytes, des leucocytes et du plasma de ces vaisseaux vers la cavité de l'hématome sous-dural [17,64,100]. La membrane externe montre également des changements évolutifs au fil du temps avec une inflammation progressive suivie de cicatrices et la persistance de zones capables de saignements récurrents [179]. Surtout, les membranes externes sont une source bien connue de médiateurs qui stimulent l'inflammation et l'angiogenèse, tels que l'activateur de plasminogénèse tissulaire [tPA], la thrombomoduline, l'angiopoïétine-2 (Ang-2), le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et les métalloprotéinases matricielles (MMP) [17,181,109,30].

Le processus inflammatoire impliqué dans la formation de membrane et de fluide de l'HSDC est localisé dans l'espace sous-dural (fig.16), illustré par le fait que les médiateurs sont systématiquement de manière significative plus élevés dans et autour de l'HSDC par rapport au sang périphérique. Chacun de ces médiateurs peut avoir un rôle unique et important dans la formation et la propagation de l'HSDC.

Il existe plusieurs autres marqueurs et types de cellules qui ne sont pas directement liés à l'inflammation et à l'angiogenèse mais qui peuvent avoir des rôles potentiellement importants. Il s'agit notamment de l'aquaporine-1, un canal de liquide, fortement exprimé dans les membranes externes, qui peut contribuer à l'accumulation de liquide dans la croissance de l'HSDC [183] ; des taux élevés de résidu d'acide linoléique, qui ont été trouvés en association avec l'HSDC récurrent [184] et une large gamme de protéines similaires à celles trouvées dans le sérum, suggérant une exsudation des vaisseaux externes [116,185]. Le LCR est également mis en évidence comme un facteur potentiel de la formation de l'HSDC, s'accumulant en raison de la déchirure de l'arachnoïde au moment du traumatisme et continuant potentiellement à s'infiltrer dans l'espace sous-dural. Quatre-vingt-treize pour cent des collections d'HSDC ont été signalées comme positives pour le LCR, mesuré par la β TTP [protéine trace bêta], les taux les plus élevés étant observés chez les patients atteints d'HSDC récurrent [186].

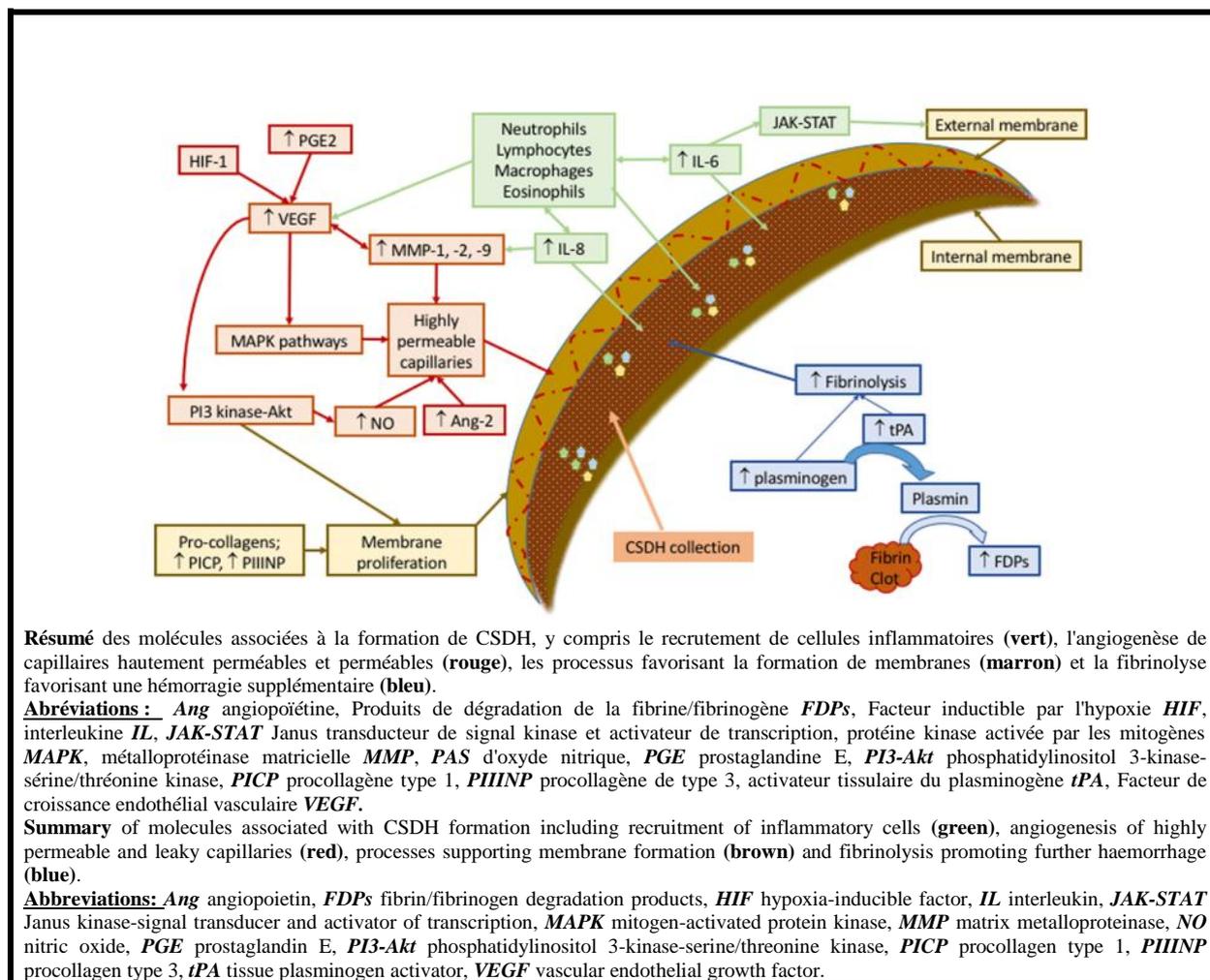


Figure 14 [17] : Résumé des molécules impliquées dans la formation des HSDC.

2- Expansion de l'hématome :

2.1 Fibrinolyse :

Il est évident que le saignement est une partie essentielle dans la formation de l'HSDC et cela implique deux processus biomoléculaires clés : la coagulation et la fibrinolyse. L'activation de la cascade de coagulation implique la conversion de la prothrombine en thrombine, cette dernière pouvant ensuite cliver le fibrinogène en fibrine, permettant la formation de caillots [17,187]. La fibrinolyse est le processus inverse, par lequel la fibrine est décomposée en produits de dégradation de la fibrine/fibrinogène (FDP) et est facilitée par la décomposition du caillot. La plasmine est le principal mécanisme par lequel la fibrinolyse se produit et elle est formée à partir du plasminogène par l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) [187].

On pense que les taux élevés de FDP qui ont été trouvés dans le liquide de l'HSDC représentent une fibrinolyse excessive [dégradation du caillot] et donc une hémorragie continue [17,94,185,188]. Une étude a clairement identifié des globules rouges frais dans le liquide de l'HSDC, suggérant une nouvelle hémorragie [94]. Les patients ont été transfusés avec des globules rouges marqués 24h avant le drainage chirurgical de l'HSDC, ce qui a estimé les taux d'hémorragie quotidiens à 10% en moyenne. Les taux les plus élevés de nouvelle hémorragie ont été observés chez les patients qui ont montré une détérioration clinique récente, ce qui suggère que ce nouveau saignement est susceptible de contribuer à l'expansion de l'HSDC. Des taux très élevés de FDP ont également été identifiés et corrélés avec la quantité d'hémorragie récente ; cela peut suggérer que la fibrinolyse encourage le saignement. Les taux de fibrine et de FDP sont également plus élevés dans certains sous-types d'HSDC tel que les HSDC à densité mixte

avec ou sans niveau [188]. Cela peut signifier une fréquence de saignement différente dans l'HSDC au fil du temps, entraînant une variation de la croissance de l'hématome et la formation de différents modèles.

Des taux plus élevés de plasminogène lors de l'opération initiale ont été identifiés chez des patients présentant ultérieurement une récurrence de l'HSDC [119]. Cela suggère que les marqueurs de l'hyperfibrinolyse peuvent être en mesure de prédire ceux qui présentent le risque le plus élevé de récurrence et donc d'aider à orienter le traitement et le suivi.

Des résultats similaires ont été observés, avec des taux élevés de tPA lors de la chirurgie initiale indiquant un risque élevé de récurrence [17, 189]. Il a été démontré que le tPA est produit par les parois des vaisseaux sanguins dans la membrane externe de l'HSDC, et le tPA soluble peut se diffuser dans la cavité de l'HSDC [27]. La thrombomoduline est une autre substance qui peut améliorer la fibrinolyse et a été trouvée à des niveaux élevés dans le liquide de l'HSDC [122]. L'endothélium du vaisseau dans la membrane externe de l'HSDC était positif pour l'antigène de la thrombomoduline chez 93% des patients, ce qui en a été suggéré comme source. Il a également été suggéré que la thrombomoduline est sécrétée en continu dans la formation de l'HSDC en raison de lésions répétées des vaisseaux, peut-être même à partir des pulsations cérébrales à travers la collection de l'HSDC.

Paradoxalement, ce mécanisme hyperfibrinolytique peut également être exploité lors de l'évacuation chirurgicale de l'HSDC avec tPA utilisé comme traitement adjuvant [190]. La théorie est que le tPA liquéfie davantage l'hématome, facilitant le lavage des caillots, ce qui se traduit par une augmentation substantielle des volumes de drainage post-opératoire et des taux de récurrence significativement plus faibles. Cependant, cette étude n'a examiné que 15 patients traités avec du tPA, et par conséquent, ce traitement n'est pas bien validé.

2.2 Angiogenèse :

De nombreux médiateurs liés à la formation de l'HSDC ont un rôle principal dans la formation de nouveaux vaisseaux (angiogenèse) et fournissent donc une source de saignement à partir de la membrane de l'HSDC.

2.2.1 Angiopoïétines :

Les angiopoïétines (Ang) sont un groupe de facteurs de croissance impliqués dans la régulation de l'angiogenèse et de la capacité vasculaire. Ils ont été rapportés pour avoir un rôle important dans la perméabilité des membranes cérébrales normales, la soi-disant barrière hémato-encéphalique (BHE), et par conséquent, il n'est pas surprenant qu'ils puissent également être impliqués dans la perméabilité des membranes de l'HSDC [191]. Les deux ligands, Ang-1 et Ang-2, ont le même récepteur tyrosine kinase (Tie-2) mais des effets opposés sur l'angiogenèse [192]. Des taux plus élevés d'Ang-1 sont présents dans les lits vasculaires matures avec des réseaux microvasculaires stables et une faible perméabilité, comme on le voit dans le tissu cérébral normal [125]. En revanche, il a été démontré que la membrane externe de l'HSDC surexprime l'ARN Ang-2 messager [ARNm], qui est susceptible de représenter une angiogenèse continue avec déstabilisation de la structure des vaisseaux sanguins [230]. Par conséquent, la surexpression de l'Ang-2 peut être l'une des forces motrices de la formation de nouveau vaisseau fragile dans la membrane de l'HSDC.

2.2.2 Facteur de croissance endothélial vasculaire et facteurs associés :

Le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) est une famille de sept facteurs de croissance qui sont les facteurs pro-angiogéniques les plus importants, impliqués dans la potentialisation de la perméabilité microvasculaire [193]. Tous les membres de la famille VEGF partagent un domaine commun et partagent deux récepteurs tyrosine-kinase (VEGF-R), qui seront considérés par la suite comme un seul facteur. [193]. Il existe de nombreuses preuves que VEGF et VEGF-R se trouvent dans des concentrations significativement plus élevées dans le liquide de l'HSDC par rapport au sang périphérique et au LCR [125,142,195,230,181].

La différence des taux de VEGF dans l'hématome peut être plus de 28 fois à celle trouvée dans le sérum, avec des taux sériques moyens chez 20 patients atteints d'HSDC de 355 pg/ml et des taux dans l'HSDC de 10,277 pg/ml [231].

La source de ce facteur de croissance est débattue, mais des études ont suggéré qu'il pourrait être produit par des neutrophiles provenant du liquide de l'HSDC, infiltrant les macrophages ou les cellules endothéliales vasculaires dans la mémoire de l'HSDC [97,125,181,231]. Les voies de signalisation en aval médiées par le VEGF ont été étudiées et peuvent inclure les voies de protéine kinase activée par un mitogène (MAPK) [196,197]. Ces molécules de signalisation ont été identifiées dans les cellules endothéliales et les fibroblastes des membranes externes de l'HSDC et jouent un rôle important dans la perturbation des jonctions interstitielles endothéliales et la régulation de l'angiogenèse [196,197]. Une autre voie de signalisation activée par le VEGF dans l'endothélium des vaisseaux de la membrane externe est la voie de la phosphatidylinositol 3-kinase-sérine/thréonine kinase (PI3-Akt) [198]. Cette voie est impliquée dans la production d'oxyde nitrique [critique dans l'angiogenèse] et surveille la prolifération, la perméabilité et la réparation cellulaires [198]. Par conséquent, un excès de VEGF est capable d'induire une angiogenèse et une perméabilité vasculaire excessive, ce qui peut contribuer à la récurrence hémorragique en cours impliquée dans la croissance de l'HSDC [231]. Ceci est confirmé par des corrélations entre les concentrations de VEGF et les sous-types d'imagerie d'HSDC qui sont censés refléter une récurrence accrue [181, 195]. En outre, des taux plus élevés d'expression du VEGF dans la membrane externe ont été associés à une probabilité plus élevée de récurrence de l'HSDC [199].

Il existe d'autres facteurs directement liés au VEGF qui sont également importants. La prostaglandine E (PGE₂) est synthétisée à partir de l'acide arachidonique par la cyclooxygénase (COX)-2, qui régule l'expression du VEGF [193]. Des taux élevés de PGE₂ ont été trouvés dans le liquide de l'HSDC et sont corrélés avec l'intervalle de temps depuis le traumatisme [230]. Par conséquent, PGE₂ peut être un bon corrélat pour le processus inflammatoire croissant qui se produit au fil du temps. Le facteur 1 α inductible par l'hypoxie (HIF-1 α) est un facteur de transcription intégré à la réponse du corps à l'hypoxie, qui régule également l'expression des gènes VEGF et VEGF-R [193]. Une coloration positive de ce facteur a été trouvée dans les membranes de l'HSDC et corrélée avec la concentration de VEGF, ce qui en fait une autre cible potentielle pour la régulation de l'angiogenèse. [181].

Bien que le VEGF ait un rôle pro-angiogénique et potentiellement pro-inflammatoire, il a également un rôle contrasté dans la promotion de la cicatrisation des plaies et de la neuroprotection [191,193]. Il a également été démontré qu'il joue un rôle dans la neurogenèse et dans la récupération des traumatismes crâniens (TBI) [200]. Cela illustre les rôles paradoxaux de certains médiateurs à la fois dans l'inflammation potentiellement nocive et dans les mécanismes de réparation bénéfiques, ce qui en fait une cible thérapeutique difficile.

2.2.3 Métalloprotéinases matricielles :

Les métalloprotéinases matricielles [MMP] sont une famille d'enzymes protéolytiques responsables de la digestion de la matrice extracellulaire et sont libérées par les cellules endothéliales au cours des premiers stades de la croissance des vaisseaux [201]. Ils jouent un rôle critique dans l'angiogenèse et leur inhibition conduit à une réponse angiogénique supprimée avec des vaisseaux sanguins moins nombreux et raccourcis [201]. Une expression accrue de MMP est observée dans presque toutes les maladies humaines impliquant une inflammation et contribue aux processus inflammatoires en modulant d'autres médiateurs [cytokines et chimiokines] [202].

La protéolyse par les MMP des protéines de jonction des cellules endothéliales modifie également la perméabilité de la barrière, ce qui favorise l'infiltration de cellules inflammatoires dans des compartiments autrement privilégiés. [202]. Ceci est montré avec une perméabilité vasculaire ou une perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Une expression élevée de MMP-9 et de MMP-2 a été identifiée dans les tumeurs hémorragiques du cerveau avec une perturbation de la membrane basale associée [203]. Il a été suggéré que ces MMP, aux côtés du VEGF,

sont responsables de l'instabilité des vaisseaux sanguins nouvellement formés dans les tumeurs, conduisant à un risque plus élevé d'hémorragie. Des taux élevés de MMP-9 ont également été identifiés dans le sang périphérique, le LCR et le liquide cérébral péri-contusionnel chez les patients atteints d'un traumatisme crânien aigu, peuvent contribuer à la dégradation de la barrière hémato-encéphalique et la formation d'un œdème cérébral ultérieur [204–206].

Deux études examinant les MMP dans les membranes et les fluides de l'HSDC ont mis en évidence les MMP-1, MMP-2 et MMP-9 comme étant des facteurs présents et probables contribuant à la formation de capillaires fragiles et fuyants [182, 195]. Ceux-ci à leur tour sont susceptibles de contribuer à la croissance de l'HSDC en permettant l'hémorragie et l'exsudation du liquide des capillaires dans la cavité de l'hématome. Les taux de MMP-2 et MMP-9 sont également corrélés avec la concentration de VEGF, suggérant un processus angiogénique combiné [195].

2.3 Inflammation :

Comme discuté précédemment, l'inflammation dans l'HSDC semble être médiée par une gamme de cellules inflammatoires comprenant les neutrophiles, les lymphocytes, les macrophages et les éosinophiles [179,180]. Ces cellules inflammatoires produisent et sont activées par des cytokines : de petites protéines inductibles. Différentes familles de cytokines sont décrites, en fonction de leur structure et de leur type de récepteur, et les chimiokines sont une sous-famille spécifiquement impliquées dans le recrutement des leucocytes. Il est difficile de connaître la pertinence de chaque cytokine individuelle comme il est bien connu qu'ils travaillent en cascades, s'influencent mutuellement, peuvent entrer en compétition pour les récepteurs et agir de manière antagoniste ou synergique. Une analyse macroscopique des cytokines pro et anti-inflammatoires dans l'HSDC montre qu'elles sont toutes deux augmentées dans le liquide de l'HSDC par rapport au sérum, mais que l'équilibre est significativement plus pro qu'anti inflammatoire [207, 208]. Il est important de considérer l'équilibre des molécules pro et anti-inflammatoires et comment cela change au fil du temps. Les marqueurs inflammatoires ne sont pas toujours nuisibles, et certains marqueurs qui sont perçus comme nocifs peuvent être nécessaires dans les processus de réparation à des moments ultérieurs.

2.3.1 Interleukin-1 :

L'interleukine-1 (IL-1) a été la première cytokine à être découverte, et bien que 11 molécules différentes composent la famille (IL-1 α , IL-1 β , IL-18, IL-33, IL-36 α , IL-36 β , IL-36 γ , IL-1Ra, IL-36Ra, IL-38, IL-37), souvent seules IL-1 α et 1 β sont prises en compte en se référant à IL-1 [209]. Ces deux ligands ont des propriétés biologiques très similaires qui sont considérées comme pro-inflammatoires, et ils agissent sur le même récepteur, IL-1R1.

[Ligand en biochimie : Molécule caractérisée par sa tendance à se lier à une autre (LEND.-DELAV. Biol. 1979). On donne le nom de «ligand» à un corps caractérisé comme tendant à se lier à un autre]

L'IL-1 α intervient dans la phase précoce de l'inflammation et elle est présente en tant que précurseur dans les astrocytes, qui est libérée lors de la mort cellulaire par nécrose [209]. Elle est alors immédiatement active et se comporte comme une alarmine pour le démarrage de la cascade inflammatoire des cytokines et chimiokines. L'IL-1 β est également un précurseur mais nécessite un clivage avec la caspase-1 pour libérer la forme activée dans l'espace extracellulaire [209]. Il est produit par des cellules hématopoïétiques telles que les monocytes sanguins, les macrophages, les cellules dendritiques et la microglie cérébrale. Tous deux jouent un rôle dans la réponse immunitaire adaptative en améliorant la fonction des sous-ensembles de cellules B et T et activent les neutrophiles, les monocytes et les macrophages dans le cadre de la réponse immunitaire innée [210]. Le récepteur de l'IL-1R1 peut être bloqué par la liaison de l'IL-1ra qui inhibe les actions sur l'IL-1 et a donc un effet anti-inflammatoire potentiel [211, 212]. L'activité de l'IL-1 peut également être réduite en la liant à un autre récepteur, IL-1RII, qui est un récepteur leurre [*faux récepteur*] sans signalisation ultérieure [213].

Lors de l'évaluation de la réponse cérébrale à une lésion cérébrale traumatique, l'IL-1 α et l'IL-1 β et l'activation de leurs récepteurs ont été considérés comme importants. Des études sur la souris ont démontré que l'inhibition de l'IL-1 β peut entraîner une réduction de l'activation microgliale et une infiltration par les neutrophiles et les cellules T, ce qui peut être lié à la réduction de la perte de tissu hémisphérique et au déclin cognitif [214]. Ceci est étayé par des études sur les lésions cérébrales traumatiques humaines qui ont été corrélées à des taux élevés d'IL-1 avec un résultat neurologique plus favorable que les patients à faibles taux [212]. Le rapport IL-1ra/IL-1 β était également significativement plus élevé chez les patients avec un résultat favorable, et il est suggéré que ce rapport peut être lié à l'équilibre entre l'état pro et anti-inflammatoire du patient. Des études cliniques et précliniques précoces ont soutenu l'IL-1ra en tant que traitement potentiellement protecteur contre les lésions cérébrales causées par des maladies telles que les accidents vasculaires cérébraux et l'hémorragie sous-arachnoïdienne, ce qui entraîne un intérêt continu pour cette molécule [215].

Malgré les éléments de traumatisme crânien et d'inflammation dans l'HSDC, il y a eu relativement peu de concentration sur l'IL-1. Une seule étude a mesuré l'IL-1 β , et peut-être étonnamment, les taux étaient significativement plus bas dans le liquide de l'HSDC par rapport au sérum [208]. Cette étude a également examiné l'IL-1ra et n'a trouvé aucune différence significative dans les taux lors de la comparaison du sérum et du liquide de l'HSDC.

Aucune étude n'a examiné l'IL-1 α . Compte tenu de leur rôle dans les lésions cérébrales traumatiques, la famille IL-1 et ses concentrations relatives peuvent présenter un intérêt pour l'HSDC, et des travaux supplémentaires sont nécessaires pour l'explorer.

2.3.2 Interleukin-6 et -8 :

L'interleukine-6 et -8 (IL-6 et IL-8) sont examinées ensemble parce que dans de nombreuses conditions, leur production est coordonnée, probablement en raison d'un chemin de signalisation commun [216].

L'IL-6 est une cytokine inflammatoire importante sécrétée par divers types de cellules, notamment les fibroblastes, les monocytes et les cellules endothéliales [217]. Il a un rôle clé dans la réponse aiguë à l'inflammation, favorisant la différenciation des cellules B et T, la production de plaquettes, l'induction de protéines en phase aiguë et peut améliorer le recrutement des leucocytes en régulant à la hausse les molécules d'adhésion des chimiokines [216, 217]. Elle est libérée en réponse à un traumatisme des tissus mous et à une hémorragie, et l'IL-6 dérégulée a été associée à des maladies auto-immunes et au cancer [216, 218]. Il est également reconnu pour avoir des effets neurotropes et neuroprotecteurs, en particulier dans le domaine des traumatismes crâniens [191,217]. De nombreux articles ont mis en évidence des augmentations significatives des niveaux d'IL-6 dans le liquide de l'HSDC par rapport au sang périphérique [199,208,219,220]. L'activation de la voie de signalisation Janus kinase-signal transducteur et l'activateur de la voie de signalisation de transcription [JAK-STAT] a été identifiée dans les fibroblastes de la membrane externe de l'HSDC et est régulée par plusieurs cytokines, dont la très abondante est IL-6 [221,222]. Des niveaux particulièrement dominants de STAT3 activé sont observés dans les fibroblastes et les cellules endothéliales et sont fondamentaux pour la croissance cellulaire, impliquant donc l'IL-6 comme un moteur/activateur potentiel pour la croissance continue des membranes HSDC.

L'IL-8 appartient à une famille de petites cytokines polypeptidiques qui ont des propriétés pro-inflammatoires et réparatrices [223]. Il est classiquement reconnu comme un agent chimio-attractif des neutrophiles, l'IL-8 agissant comme un stimulus pour attirer les neutrophiles et d'autres cellules inflammatoires portant le récepteur IL-8, vers le site de libération d'IL-8 [223]. Inversement, il a été démontré qu'il agit de manière anti-inflammatoire, limitant l'étendue de l'adhésion des leucocytes aux parois des vaisseaux sur les sites d'inflammation [224]. Il est certainement connu pour pouvoir moduler sa propre expression de récepteur, et ceci peut être important pour contrôler la réponse à l'inflammation. Plus récemment, il a également été reconnu que l'IL-8 joue un rôle clé dans l'angiogenèse, la production à partir de cellules endothéliales,

de leucocytes et de fibroblastes entraînant la formation de tubes incapables, la prolifération des cellules endothéliales et la libération de MMP-2 [225].

IL-6 et IL-8 ont été identifiées comme étant significativement élevées dans le liquide de l'HSDC [199, 207, 219, 220, 226]. De manière plus significative, des taux élevés de ces cytokines ont été corrélés avec un risque accru de récurrence de l'HSDC et les caractéristiques d'imagerie de la récurrence [199, 219]. Ces cytokines peuvent être considérées comme pro-inflammatoires, elles ont également des fonctions protectrices. Par conséquent, il est difficile de savoir si des taux élevés d'hospitalisation avec récurrence signifie qu'ils sont la force motrice de l'expansion de l'HSDC ou s'ils sont indicatifs de la réponse protectrice se produisant en relation avec une blessure causée par un autre mécanisme. Un risque plus faible de récurrence a été corrélé à une augmentation des taux de cytokines anti-inflammatoires (par exemple IL-10) [207,208].

Par conséquent, les profils globaux des cytokines semblent certainement utiles pour pouvoir prédire le risque de récurrence. Les modèles de cytokine ont également été corrélés avec l'intervalle de temps depuis la blessure, et c'est peut-être cela, et donc le stade du cycle inflammatoire, qui est en fait important pour prédire la récurrence [207,208].

2.3.3 Interleukin-10 :

Considérée comme une cytokine anti-inflammatoire, l'interleukine-10 (IL-10) a un rôle dans la désactivation des lymphocytes T, des monocytes et des macrophages et dans la réduction de la production ultérieure de cytokines pro-inflammatoires (par exemple IL-1) [227,228]. Dans une étude sur des patients atteints d'HSDC, la majorité des patients présentaient des concentrations d'IL-10 faibles (<60 pg/mL) plutôt que élevées (> 200 pg/mL) [123]. Les concentrations plus faibles ont également été associées à des concentrations plus faibles d'IL-6 et -8, ce qui suggère qu'il existe une réponse réciproque des cytokines anti-pro-inflammatoires dans la tentative du corps de contrôler l'inflammation. Certains rapports ont suggéré des niveaux constamment élevés d'IL-10, ainsi que de la cytokine anti-inflammatoire IL-13, lors de la comparaison du liquide de l'HSDC avec le sérum [207, 220]. Comme on sait que les cytokines varient dans leur profil temporel, il est probable que les niveaux varient entre les patients en fonction du stade de l'inflammation au moment de l'échantillonnage. Différents critères d'inclusion pour les études et les schémas temporels allant du traumatisme à la chirurgie peuvent être importants. Observer les niveaux relatifs de cytokines à plus d'un point dans le temps serait utile pour clarifier les schémas qui se produisent.

2.3.4 Autres cytokines :

Une gamme d'autres cytokines pro-inflammatoires se sont avérées significativement augmentées dans l'HSDC par rapport au sérum : IL-2R, IL-5, IL-6 et IL-17 [207], tandis que d'autres se sont avérées avoir des taux réduits : TNF- α , IL-1 β , IL-2 et IL-4 [207]. Plusieurs chimiokines se retrouvent également à de fortes concentrations dans le liquide de l'HSDC : chimiokine ligand 2 (CCL2, également appelé MCP1), chimiokine ligand 9 (CXCL9) et chimiokine ligand 10 (CXCL10, également appelée protéine 10 induite par interféron gamma ou IP-10) [207]. Ces chimiokines sont similaires à l'IL-8, car elles agissent en tant que puissants chimio-attractants et facteurs angiostatiques. L'éotaxine-3 est une chimiokine qui a un rôle spécifique pour attirer les éosinophiles et qui contribue à la fibrose contribuant à la croissance de la membrane de l'HSDC [178].

3- Conclusions :

Dans l'ensemble, il est clair qu'il existe plusieurs facteurs favorisant l'expansion d'HSDC. Après un traumatisme, qui est souvent mineur et pas toujours évident, il semble y avoir un processus complexe de mécanismes interdépendants comprenant l'inflammation, la formation de membrane, l'angiogenèse et la fibrinolyse qui participent à l'augmentation du volume de l'HSDC. De nombreuses cascades moléculaires différentes se produisent tout au long de la progression de l'HSDC, et il est peu probable qu'il existe une seule voie principale. Cependant, certaines molécules telles que l'IL-6 et -8 semblent être utiles pour aider à prédire la récurrence.

La membrane externe hautement vasculaire et hautement perméable est évidemment une source de médiateurs inflammatoires ainsi que des saignements réguliers. Le tableau suivant de molécules trouvées dans le liquide de l'HSDC fournit la preuve d'un rôle de l'hyperfibrinolyse localisée et de l'inflammation continue contribuant à l'expansion de l'hématome. Cette compréhension a aidé à guider le développement de thérapies qui ont le potentiel de moduler la croissance de l'HSDC, telles que les médicaments anti-inflammatoires (dexaméthasone) et anti-fibrinolytiques (acide tranexamique). De plus, si nous pouvons comprendre les modèles moléculaires de l'hématome sous durale chronique, nous pourrions peut-être adapter certains traitements à des patients à hauts risques spécifiques à l'avenir. Par exemple, ceux qui ont des niveaux très élevés d'IL-6 et IL-8 peuvent être plus sensibles à certains traitements anti-inflammatoires et/ou ont besoin d'un traitement plus long que ceux avec des niveaux inférieurs. Le large éventail de marqueurs et leur différence apparente entre les patients signifient qu'il est peu probable qu'il y ait un traitement unique pour l'HSDC. L'objectif ultime devrait être que, grâce à une bonne compréhension de la biologie moléculaire sous-jacente, des algorithmes de traitement ciblés et spécifiques pour l'HSDC puissent être développés.

Chapitre V :

Épidémiologie de l'hématome sous-dural chronique.

V- Épidémiologie de l'hématome sous-dural chronique.

- 1- L'incidence.**
- 2- Le sexe.**
- 3- L'âge.**

V- Épidémiologie de l'hématome sous-dural chronique :

1- L'incidence :

Les connaissances actuelles sur l'épidémiologie de l'HSDC reposent sur un petit nombre d'études menées au fil des années sur l'ensemble des populations.[232, 233] Dans une étude finlandaise réalisée en 1967 sur une période de 7 ans, Foelholm et Waltimo [234] ont rapporté une incidence de 1,72 pour 100 000 personnes par an, avec une incidence particulièrement élevée de 7,35 chez les personnes âgées (70 à 79 ans). À la suite de cette enquête, Kudo et ses collaborateurs [235] ont mené une étude épidémiologique à grande échelle sur l'HSDC dans la population d'Awaji au Japon, et ont rapporté une incidence globale de 13,1 pour 100 000 personnes par an entre 1986 et 1988. La plupart des cas sont survenus dans la population âgée de 65 ans ou plus, dont l'incidence était de 58,1 pour 100 000 personnes par an [235]. Une autre étude basée dans le nord du Pays de Galles a rapporté une incidence plus faible de 8,2 pour 100 000 personnes par an chez les patients âgés de plus de 65 ans sur une période de 3 ans entre 1996 et 1999. [18] En comparaison, une analyse plus récente de 2005 à 2007 utilisant un registre national au Japon a révélé un taux d'incidence relativement plus élevé [236]. De même, une étude portant sur le diagnostic et le traitement de l'HSDC au sein de la population des anciens combattants américains entre 2000 et 2012 a révélé une incidence élevée de 79,4 pour 100 000 personnes par an [236]. Certaines des différences entre les résultats des études susmentionnées peuvent être attribuées à la variabilité des taux de lésions cérébrales traumatiques au sein de différentes populations [233]. Ainsi, les taux de lésions cérébrales traumatiques en Finlande sont relativement faibles par rapport à d'autres pays, comme la Nouvelle-Zélande [237,238]. D'après ces études individuelles, il est évident que les taux d'incidence de l'HSDC ont augmenté avec le temps. Une analyse temporelle d'une population finlandaise définie s'étendant de 1990 à 2015 a confirmé cette tendance en signalant un doublement global de l'incidence au cours de cette période, de 8,2 à 17,6 pour 100 000 personnes par an, la plus grande partie de l'augmentation se produisant dans la population âgée de 80 ans ou plus [2]. En plus de l'évolution vers des populations vieillissantes, l'utilisation accrue de médicaments anticoagulants et antiplaquettaires explique également en partie la tendance temporelle [239,240]. Comme l'ont démontré Toi et son équipe [4], le pic d'âge de l'HSDC a également augmenté au fil du temps. Au Japon, la plupart des cas d'HSDC rapportés dans une étude de 1972 sont survenus dans la population âgée de 50 à 59 ans [241], alors que la plupart des cas sont survenus dans la population âgée de 80 à 89 ans dans l'étude de Toi [232,4] portant sur 63 358 cas entre 2010 et 2013.

2- Le sexe :

L'HSDC est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Sambasivan arrive à un ratio de 5:1 dans son étude à grande échelle étalée sur 30 ans avec 2 300 patients atteints d'HSDC. Il y a enregistré une faible proportion de traumatismes crâniens chez les femmes. Il a également suggéré un possible effet protecteur des œstrogènes sur les capillaires ou le fait que les femmes consultent moins souvent un médecin [13]. Chez Baechli le rapport hommes/femmes était de 64% à 36% [242], chez Mac Farlane de 67% à 33% [243]. Marshman et ses collaborateurs ont examiné cette hypothèse dans une étude récente [244]. Ils ont également trouvé une prédominance globale chez les patients masculins : (M:F 97:58), sexe ratio de 1,7 ; dans une série de 155 patients. Cependant, ils réfutent le fait que le sexe masculin est prédisposé à certains facteurs de risque importants tels que les chutes (M:F 50% contre 57%, (p=0,37) et l'abus d'alcool (M:F 17% contre 16%, p=0,89). Pour un facteur de risque commun, l'utilisation d'anticoagulants, ils trouvent même une incidence élevée chez le sexe féminin (F:M 50% vs. 33%, p = 0,04).

Il est bien documenté que la taille moyenne du cerveau (poids ou volume) est de 9% à 12% plus grande chez les hommes que chez les femmes. [245, 246] Il existe des preuves que certaines régions du cerveau présentent une baisse de volume associée à l'âge [atrophie cérébrale] et que les hommes subissent un vieillissement cérébral plus accéléré que les femmes. [247] Jae-sang Oh, en 2014 [245], a réalisé une étude sur 56 patients atteints d'HSDC dont le but est de découvrir

s'il y a des différences dans l'anatomie du crâne entre l'homme et la femme, qui peuvent contribuer à la pathogenèse ou aux facteurs de risque de l'HSDC. Ils ont donc conclu que, la taille et l'asymétrie du crâne peuvent être un facteur de risque de l'HSDC, et que les différences entre les sexes dans l'anatomie du crâne peuvent contribuer à la pathogenèse de l'HSDC et à trouver une explication de la prédominance masculine.

Cependant, dans une lettre de réponse à Jae-sang Oh, Marshman [244, 248], croit que l'évaluation de l'atrophie est une problématique chez les patients atteints d'HSDC, elle nécessite soit des scintigraphies pré-morbides contemporaines, soit des scintigraphies peu de temps après l'évacuation de l'HSDC, car l'atrophie pourrait avoir progressé dans l'intervalle de temps de la période silencieuse avant la présentation clinique, ou pendant le traitement de l'HSDC jusqu'à la convalescence.[244].

Cela ne suffit pas à expliquer la raison de la prédominance masculine de l'HSDC. Plusieurs théories sur cette prédominance masculine ne pouvaient pas conclure à une explication raisonnable.

3- L'âge :

Il a été démontré que l'incidence augmente avec l'âge [242]. Ainsi, Singh trouve un HSDC chez 58 personnes sur 100 000 âgées de plus de 70 ans [250]. Dans l'étude de Missori 91% des patients atteints d'HSDC étaient âgés de plus de 50 ans, et seulement 9% étaient plus jeunes [31]. L'étude de Rommel et ses collaborateurs rapportent que les trois quarts des patients avaient plus de 50 ans [Rommel et al. 2005].

Diverses études montrent un âge médian d'apparition de 63 ans [251,252]. En raison de l'évolution de la pyramide des âges en Europe l'incidence de l'HSDC continuera à augmenter dans les années à venir [252,236].

La tendance médicale à traiter les patients par hémodialyse [253] et par un traitement anticoagulant, même à un âge avancé, renforcera encore le développement des HSDC [254].

Chapitre VI :

Étiologie : causes et facteurs de risques de l'hématome sous-dural chronique.

VI- Étiologie : causes et facteurs de risques de l'hématome sous-dural chronique.

- 1- Le traumatisme crânien.
- 2- L'âge.
- 3- L'atrophie cérébrale.
- 4- Les anticoagulants.
- 5- L'épilepsie.
- 6- L'alcoolisme.
- 7- La pression négative intracrânienne.
- 8- L'hémodialyse.
- 9- Le shunt ventriculaire.
- 10- Le kyste arachnoïdien.
- 11- La chimiothérapie.
- 12- Les malformations vasculaires.
- 13- Les métastases dures.

VI- Étiologie : causes et facteurs de risques de l'hématome sous-dural chronique :

L'hématome sous-dural chronique résulte de diverses causes et facteurs de risques pouvant expliquer son apparition. Les facteurs de risque les plus communément associés à sa genèse sont :

1- Le traumatisme crânien :

Il représente la cause la plus fréquente de l'HSDC [5,272], souvent mineur [5,260], entraînant une rupture des veines ponts. Dans la littérature, l'incidence des traumatismes crâniens est d'environ 57% à 76 %. Cameron donne un pourcentage de 63% de patients ayant eu un traumatisme crânien comme cause d'HSDC [261], Sambasivan a rapporté une fréquence de 76% [13], Fogelholm a parlé de 71% [262] et Borger, d'une proportion qui varie de 57,4% à 67,9% [263].

2- L'âge :

David Balsler a rapporté que 72,9% des HSDC sont des personnes de plus de 65 ans [236]. Ce résultat est cohérent avec les résultats d'études antérieures dans d'autres régions géographiques, où environ les deux tiers (57% à 78,7%) des HSDC concernaient des personnes de plus de 65 ans [264,112,265]. Cette susceptibilité des personnes âgées a été postulée comme résultante d'une atrophie cérébrale accrue, qui est illustrée par une corrélation positive entre l'incidence de l'HSDC et le degré d'atrophie du cerveau, comme a été démontrée par l'analyse volumétrique du LCR [219]. Cette atrophie accrue permet à son tour, à un stress ou à un traumatisme mineur, de provoquer une séparation de l'interface duro-arachnoïdienne.

3- L'atrophie cérébrale :

Marshman a décrit l'atrophie cérébrale comme la deuxième cause la plus fréquente [244]. L'élargissement de l'espace sous-arachnoïdien, entraîne une plus grande traction sur les veines ponts, en plus, une plus grande mobilité du cerveau à l'intérieur du crâne et donc une déchirure plus facile des veines [15].

Adhiyaman parle d'une atrophie cérébrale d'environ 6-11% [16]. Cette atrophie se retrouve en particulier dans le contexte de la démence et également l'alcoolisme chronique [15,16].

4- Les anticoagulants :

Un autre facteur de risque important est l'utilisation de médicaments anticoagulants tels que les antivitamines K, l'acide acétylsalicylique ou les nouveaux anticoagulants oraux, (le rivaroxaban, l'apixaban et le dabigatran). Selon Wintzen, 46 cas (0,97%) des 4723 patients âgés de plus de 40 ans ont développé une hémorragie sous durale au cours d'un traitement à long terme par anticoagulants [266]. Selon Kalff et Braun, la proportion d'hématomes sous-duraux chroniques de tous les hématomes sous-duraux survenant sous anticoagulation orale, sont de 12% et 38% [267] et pour Torihashi la fréquence est de 14,2% [268].

Le risque de survenu d'un HSDC suite à la prise des anticoagulants diffère d'une classe de substances à une autre, certains auteurs ont tenté d'évaluer ce risque avec plus précision.

Lors de la prise d'aspirine, Wintzen décrit une proportion de 1% de patients de plus de 40 ans qui souffrent d'HSDC [266].

Connolly, rapporte un risque d'hématome sous-dural deux à trois fois plus élevé avec les antagonistes de la vitamine K par rapport aux autres médicaments anticoagulants [269]. Gonugunta et Buxton sont arrivés à une proportion de 11,8% à 20,0% des patients atteints d'HSDC prenant des antagonistes de la vitamine K [270]. Kawamata a découvert que le temps de prothrombine n'était pas un facteur prédictif du risque de saignement [271].

Yang-Won Sim, signale également une augmentation marquée de l'incidence des HSDC chez les patients sous anticoagulants. Ils supposent qu'il y a une augmentation abusive de l'utilisation notamment de l'aspirine pour la prophylaxie de certaines pathologies notamment les infarctus

du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux. Cependant, l'indication n'est souvent pas établit correctement [15].

5- L'épilepsie :

L'épilepsie est l'une des causes de la survenue d'HSDC. Étant donné que les patients tombent plus souvent à la suite de crises, ils ont un risque accru de développer un HSDC [272].

6- L'alcoolisme :

Considérez par Destandau [273,274] comme un facteur de mauvais pronostic. Plusieurs auteurs s'accordent sur une prévalence plus importante de l'alcoolisme chez les sujets les plus jeunes [275,276]. Sambasivan décrit une fréquence de 14%. Pour Cameron, elle était de 3% [261], et pour Sim, 21% [15]. En plus, les patients donnent souvent de fausses informations sur leur consommation d'alcool. Sa consommation entraîne une augmentation des chutes, des dommages subis par des hépatocytes entraînent une diminution de l'activité des facteurs de la coagulation dépendant de la vitamine K avec une tendance accrue aux saignements [277]. De plus, une atrophie croissante du cerveau. Plusieurs auteurs se sont accordés à retrouver une prévalence plus importante de l'alcoolisme chez les sujets les plus jeunes [273,275,276].

7- La pression négative intracrânienne :

Représente une autre cause de la maladie, elle conduit à une hypotension consécutive dans l'espace sous arachnoïdien. Chen parle d'une fréquence de 8% [277].

Ce phénomène a également été observé comme une conséquence de la rachianesthésie, comme décrit par Akpek, Takahashi et Tan [278,279,208].

Très rarement, un HSDC se produit aussi après une ponction du liquide céphalorachidien (Göpel et al. 1990).

L'hématome sous-dural intracrânien est une complication rare après une rachianesthésie, une anesthésie péridurale ou une ponction lombaire du LCR. Depuis les premiers rapports décrits par Bier à la fin du 19ème siècle, la céphalée est toujours une complication non résolue de la ponction du LCR [281].

Bien qu'elle ne soit pas universellement acceptée, la plupart des chercheurs sont d'accord avec la "théorie de la perte de liquide" comme cause d'une diminution de la pression et du volume intra crânien, entraînant un déplacement du cerveau, selon la gravité. Il en résulte une traction des structures cérébrales.

Grant [282] a utilisé la résonance magnétique pour évaluer la perte de LCR chez des patients subissant une ponction de LCR. Ils ont constaté que la réduction du volume de LCR dans les sillons corticaux était plus importante que dans les autres sites. Ceci explique pourquoi un hématome sous-dural peut survenir comme complication de la ponction du LCR.

8- L'hémodialyse :

Il est bien connu que le saignement sous-dural de manière générale est un risque très important pour les patients sous hémodialyse à long terme [288]. Il y a quarante ans, l'incidence des HSD était de 3,3% chez les patients dialysés [289]. Cependant, cette incidence a augmenté pour atteindre 188,6-191/100 000 patients dialysés/an [288, 290], et a doublé par rapport à, il y a 10 ans [290]. Ce taux est 10 fois supérieur à celui de la population générale, et le taux de mortalité chez les patients dialysés souffrant d'HSD est de 39% [290]. Il semble que les patients dialysés à long terme surchargés en volume puissent avoir une hypertension veineuse, et si l'état de coagulation du patient est anormal, alors de petites déchirures veineuses des veines ponts peuvent facilement provoquer un HSDC [290]. De plus, les patients dialysés sont plus âgés et présentent des comorbidités complexes et sont plus souvent handicapés. Ils tombent également plus facilement, ce qui peut provoquer des HSDC. Cook a montré que l'incidence des chutes chez les patients

hémodialysés âgés de plus de 65 ans était d'environ 1,6 chute/patient-année et que la morbidité liée aux chutes était élevée [291].

9- Le shunt ventriculaire :

Il n'est pas rare qu'un hématome sous-dural chronique non traumatique puisse être induit par une chirurgie de dérivation de l'hydrocéphalie, en raison d'un drainage excessif du liquide céphalo-rachidien [292-294], avec une chute de la pression ventriculaire qui tend à ouvrir l'espace sous dural [295,166]. Chez les patients avec shunt, l'incidence de l'HSDC atteindrait les 8%.

10- Le kyste arachnoïdien :

Certains auteurs ont mentionné que les kystes arachnoïdiens sont également reconnus comme cause de l'HSDC après un traumatisme crânien chez les jeunes et sont considérées comme un facteur de risque de l'HSDC dans cette population [296,297]. À notre connaissance, Wester, a signalé que l'HSDC est retrouvé chez 4,6% de tous les patients atteints de kyste arachnoïdien. Hiroyasu a examiné 72 patients atteints d'HSDC qui présentent en parallèle un kyste arachnoïdien. Un traumatisme crânien insignifiant a été documenté dans 40 des 72 cas, mais 12 cas n'avaient pas d'antécédents de traumatisme crânien ni de souvenir d'événement traumatique. [298] Parsch et Page ont rapporté 12 cas sur 16 et 7 cas de kyste arachnoïdien compliqués d'HSDC respectivement. [299,300] Tous les patients avaient des antécédents de traumatisme crânien. Bien que ces lésions de kyste arachnoïdien soient considérées comme congénitales, l'étiologie exacte n'est toujours pas claire [301].

Les théories actuellement admises pour expliquer l'élargissement progressif des kystes arachnoïdiens suggèrent deux mécanismes principaux. Le kyste arachnoïdien peut augmenter progressivement en taille, soit en raison de l'introduction du LCR par une ouverture semblable à une «valve à bille», soit par une sécrétion active de liquide de la paroi du kyste. [302,303] En fin de compte, la pression à l'intérieur du kyste augmentera. Un kyste arachnoïdien peut même se rompre spontanément. La membrane du kyste est attachée de manière lâche à la dure-mère de la convexité. Les forces mécaniques subies lors d'un traumatisme crânien modéré peuvent provoquer le détachement de la membrane du kyste de la dure-mère et ainsi provoquer un épisode hémorragique. La membrane du kyste pariétal couvre également la zone où les veines sylviennes de pontage, ou les veines qui traversent la membrane non soutenues par le tissu cérébral, pénètrent dans les sinus veineux durs derrière la crête sphénoïde. Même une manipulation modérée de la membrane pariétale peut perturber ces veines ; conduisant à un saignement dans l'espace sous-dural [301,304].

11- La chimiothérapie :

Le risque d'HSDC est augmenté chez les patients subissant une chimiothérapie intensive notamment pour des affections hématologiques, en raison des périodes prolongées de thrombocytopenie profonde et des schémas thérapeutiques comprenant de multiples injections intrathécales. En fait, des études post-mortem sur des patients transplantés de moelle osseuse ont montré une incidence d'HSDC de 6,7% [305,306] et 5% chez les patients atteints de leucémie subissant une transplantation de la moelle osseuse dans les études ante mortem [307].

12- Les malformations vasculaires :

C'est une cause très rare, Sambasivan [5,13] dans sa série comportant 2300 cas ne rapporte qu'un seul cas d'HSDC consécutif à une malformation artério-veineuse durale. À noter que principalement les malformations vasculaires de localisation durale sont impliquées.

13- Les métastases dures :

L'hématome sous dural, soit chronique ou aigu, présente une complication de métastases dures dans 15-40% des cas. [309] dans lequel la dure-mère est épaissie de manière diffuse et hémorragique sur sa surface interne peut également imiter les apparences tomodynamiques

d'un hématome sous-dural, mais est beaucoup plus rare. [313] Dans une revue publiée en 2012, George n'a trouvé que 55 cas rapportés dans la littérature. [314] Une proportion relativement élevée d'entre eux (45%) a été attribuée à une coagulopathie liée au cancer et donc un mécanisme par lequel ces hématomes se produisent a été supposé. En 2011, Reichman a publié une série des hématomes sous-duraux documentant l'expérience d'une grande unité d'oncologie chez les patients atteints de cancer. [315] Chez les 90 patients identifiés, ils ont constaté que la coagulopathie était la principale étiologie. Le taux rapporté, cependant, était considérablement inférieur à 27%. Il est à noter que ces ensembles de données comprenaient tous les cancers, y compris hématologiques. Bien qu'il soit connu que le cancer de la prostate métastatique et certains des traitements utilisés pour le contrôler peuvent provoquer une coagulopathie, il est probable qu'il joue un rôle moins important qu'on ne le pensait auparavant.

Il a été suggéré que le saignement qui précipite l'hématome sous-dural pourrait survenir à la suite de :

- (i) Rupture de néo-vascularisation fragile dans les dépôts métastatiques,
- (ii) Obstruction mécanique des veines dures et dilatation consécutive des lits capillaires en amont, ou
- (iii) Épanchement hémorragique de lésions métastatiques dû à une réaction angiodesmolastique à l'invasion métastatique.

D'autres examinateurs ont remis en question cette séquence de cause à effet et ont proposé un mécanisme par lequel l'hématome sous dural survenant à la suite d'une atrophie cérébrale et d'un traumatisme léger, ou spontanément dû à une coagulopathie, produit une voie par laquelle la barrière dural à la propagation du cancer est compromise [316]. La maladie métastatique est ainsi autorisée à s'établir. Cette voie peut également aider à expliquer la présence d'une carcinose leptoméningée (c'est-à-dire impliquant la pie-mère et l'arachnoïde) dans un certain nombre de rapports à ce jour, bien que moins fréquente que les métastases dures [317].

Chapitre VII :

Clinique de l'hématome sous-dural chronique.

VII- Clinique de l'hématome sous-dural chronique.

1- La période silencieuse

2- L'apparition des signes cliniques

- 2.1 Signes d'hypertension intracrânienne (HIC)
- 2.2 Troubles de consciences
- 2.3 Troubles confusionnels et psychiques
 - 2.3.1 Troubles cognitifs
 - 2.3.2. Trouble de comportement
- 3.4 Déficits moteurs
- 3.5 Crise de comitialité
- 3.6 Trouble de langage
- 3.7 Trouble sphinctérien

3- Les formes cliniques

- 3.1 Forme pseudo-tumorale
- 3.2 Forme pseudo-vasculaire
- 3.3 Forme pseudo-déméntielle et psychiatrique-
- 3.4 Forme extra pyramidale/syndrome parkinsonien
- 3.5 Forme pyramidale
- 3.6 Forme simulant une hémorragie méningée
- 3.7 Forme hypertensive
- 3.8 Formes particulières
 - 3.8.1 Forme avec crise convulsive-
 - 3.8.2 Forme avec symptomatologie aiguë
 - 3.8.3 Forme avec déficit neurologique transitoire
 - 3.8.4 Forme avec déficit neurologique isolé
 - 3.8.5 Forme avec chutes répétées
 - 3.8.6 Forme avec ease of falling syndrome

4- Les scores d'évaluations cliniques des patients

- 4.1 Grading de Markwalder 1981-
- 4.2 L'échelle de Bender
- 4.3 Score de Glasgow
- 4.4 Grading de Tabador et Shulman
- 4.5 Grading proposé par Ito

5- Le mécanisme des symptômes neurologiques dans l'HSDC

- 5.1 La compression directe du parenchyme cérébral
- 5.2 La diminution du débit sanguin cérébral

VII- Clinique de l'hématome sous-dural chronique :

L'HSDC est marqué par une symptomatologie très variable du fait qu'il n'existe pas un tableau clinique spécifique, sa variabilité dépend de nombreux facteurs à savoir : la taille de l'hématome, sa topographie, sa rapidité d'expansion, sa localisation, ainsi que l'âge et les éventuels tars associées du patient [273,27].

L'HSDC post traumatique est de loin le plus fréquent (75%), et se déroule classiquement en deux phases [5,319], la première silencieuse, en suite la seconde marquée par l'apparition des signes cliniques.

1- La période silencieuse :

C'est un intervalle libre correspondant à une période asymptomatique. Cette phase reste variable et peut aller de quelques semaines à plusieurs mois suivant un traumatisme crânien mineur (souvent oublié) [4,320]. D'après les anciennes séries, citées par Loew en 1976 [5,112], la durée varie de 1 à 3 mois. L'intervalle moyen dans les séries les plus récentes se situe entre 3 semaines et 4 mois [321]. Il est de plus courte durée chez les sujets jeunes [59,273].

2- L'apparition des signes cliniques :

Présentent souvent sous forme de troubles des fonctions supérieures et un syndrome pyramidal. Après l'âge de 75 ans [322,323], le diagnostic est parfois difficile car les signes sont peu spécifiques. Les modifications de la compliance cérébrale expliquent la prédominance des signes d'hypertension intracrânienne chez le sujet jeune, et le retard relatif au diagnostic chez le sujet âgé. Entre 50 et 80 ans le poids du cerveau diminue de 200 grammes et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11% de l'espace intracrânien total [322,323]. Ceci permet à un hématome de s'étendre sans augmenter la pression intracrânienne [276,322].

Les principaux signes couramment rencontrés sont :

2.1 Signes d'hypertension intracrânienne (HIC) :

Constitué par la triade symptomatique céphalées, vomissements et troubles visuels due à l'œdème papillaire, représente les premiers signes qui alertent le malade et le pousse à consulter. Le tableau clinique peut être complet et accompagné par des vomissements en jet et des nausées ou incomplet. L'œdème papillaire est retrouvé dans 8 à 22% des cas publiés avant 1964 [324]. Dominé souvent par les céphalées [5]. Ramchandran [325,326] a trouvé les céphalées chez 60% de ses 647 patients. Cette proportion élevée des céphalées a été remarquée par Dongmo [327] qui a trouvé 67,5% [325].

2.2 Troubles de consciences :

Évalués par le score de Glasgow (GCS), de 3 à 15, allant d'une somnolence au coma. Raymond [5,328] ajoutait que, parmi l'ensemble des complications des traumatismes crâniens, l'hématome sous dural chronique était celui qui entraînait les troubles de la vigilance les moins sévères. Dans certaines séries ces troubles sont présents dans 2 à 22% des cas [61,261,329].

2.3 Troubles confusionnels et psychiques :

Retrouvés dans 24,6% des patients de Mori [329] et 34% de la série de Ramchandran [330].

2.3.1 Troubles cognitifs :

Avec des degrés variables de perturbations cognitives, [331] Ces troubles vont de la confusion mentale à la démence complète [325,332,333], pouvant être d'apparition aiguë avec évolution fluctuante [334]. Trotter [60] disait «parfois, de légères accès de perte de conscience partielle ou complète de courte durée ont eu lieu.»

L'HSDC est souvent accompagné d'un type de démence réversible par une simple chirurgie [335,336,337]. Hyun Hee Ye, a démontré qu'environ la moitié des patients atteints d'HSDC étaient suspectés d'être atteints de démence à l'admission et que l'intervention chirurgicale

a amélioré plus de 70% des patients présentant des troubles cognitifs. Par conséquent, l'HSDC devrait recevoir une plus grande attention comme une cause potentielle de démence réversible.

Plusieurs facteurs de risque utilisés pour prédire l'état clinique postopératoire après un traitement chirurgical à savoir l'âge du patient, le score préopératoire des activités de la vie quotidienne (ADL : Activities of Daily Living) et l'état clinique préopératoire. Ishikawa a rapporté que les patients âgés de moins de 74 ans et/ou ayant des scores préopératoires inférieurs à 5 sur l'ADL, supérieurs à 10 sur le Mini-Mental Status Examination (MMSE), ou supérieur à 9 sur l'échelle de démence d'Hasegawa révisée (HDS-R) auront probablement une bonne récupération fonctionnelle.[335,338]. Un mauvais état neurologique préopératoire a été utilisé comme prédicteur d'une issue défavorable [166,339]. Cependant, d'autres auteurs n'ont signalé aucune corrélation significative entre le résultat neurologique postopératoire et l'état clinique préopératoire [166, 340].

2.3.2 Trouble de comportement :

Correspondre à des troubles du sommeil avec asthénie et léthargie ou des perturbations du cycle veille-sommeil. D'autres anomalies sont représentées par des étourdissements, des explosions émotionnelles et parfois une perte d'hygiène corporelle. Les patients peuvent présenter des troubles de la perception et une altération de l'activité psychomotrice [5].

2.4 Déficits moteurs :

Principalement présents chez les sujets âgés, il s'agit le plus souvent d'une hémiparésie voire une hémiplégie. Ces déficits moteurs débutent classiquement de façon insidieuse et progressent graduellement.

Pour Sambasivan [13] ce tableau est présent dans 29%. Pour Loew [112] 75% des cas, alors que pour Mori [329], il est de 58,5%.

Ils sont souvent controlatéraux à l'HSDC, cependant ils pourraient dans 13 à 20% des cas, être du même côté [24, 261], et cela est expliqué par le phénomène de «Kernohan's Notch » [341] qui représente actuellement l'explication la plus retenue. Ce dernier a été décrit la première fois par Kernohan et Voltman en 1929 [342]. Il s'agit d'une compression du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord libre de la tente, due à une masse supratentorielle et induisant par conséquence une hémiparésie homolatérale. Ce phénomène était bien connu sur le plan anatomo-pathologique (lésion du pédoncule observée lors des autopsies). De plus, cette situation est observée à l'IRM lors de pathologies diverses et en particulier dans les HSDC [343, 345].

2.5 Crise de comitialité :

La membrane de l'hématome semble jouer un rôle important dans la genèse de l'épilepsie, probablement par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement la pie-mère [347]. Les crises sont le plus souvent généralisées mais elles peuvent être initialement partielles simples de type Bravais Jackson sensitives ou motrices, se généraliser secondairement et être l'unique manifestation de l'HSDC [346,347].

Pour Steimle [325,348] les crises convulsives ont été notées dans 2,5% des cas et dans 17% des cas pour Kissonock [62] et seulement 8% pour Penin [349]. Dans la série de Abbas [325], ces crises ont été notées chez 25 malades soit 4,01%. Kotagal [350] rapporte que la chorée est surtout une manifestation de l'HSDC bilatéral.

2.6 Trouble de langage :

L'aphasie peut être motrice ou sensorielle en fonction de la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome. Son apparition comme le seul ou le symptôme dominant de l'HSD n'a pas été soulignée dans la littérature.

M. Gelabert [166] a trouvé que 29 sur ses 1000 patients, ont présenté une aphasie, soit seulement 2,9%. Abbas a enregistré 19,1%, surtout à type de dysarthrie.

2.7 Trouble sphinctérien :

Essentiellement du type d'incontinence urinaire, Penin [349] les a mentionnés dans 20% des cas, par contre, dans l'étude de Serhani il a relevé 9,0% des cas [351]. Ces troubles ont été attribués à la compression des lobules paracentraux, qui entraînent une suppression de l'action du sphincter anale [325].

3- Les formes cliniques :

3.1 Forme pseudo-tumorale :

C'est la forme la plus fréquente [327]. Elle est caractérisée par l'installation progressive d'un syndrome d'hypertension intracrânienne fait essentiellement de céphalées, de signes neurologiques en foyer et de troubles de conscience mimant ainsi la symptomatologie habituellement observée lors de l'évolution d'une tumeur cérébrale. Cette similitude clinique est due au fait que les deux lésions entraînent un volume supplémentaire à l'intérieur de la boîte crânienne.

Ces formes semblent faire l'unanimité chez différents auteurs quant à leur fréquence puisque, pour Dongmo [325,327], elles étaient les plus fréquentes et étaient présentes chez 67,4% de ses patients. Il en est de même pour Benmoussa [352], pour qui, elles étaient présentes chez 30 patients sur l'ensemble des 38, soit 78,9%.

3.2 Forme pseudo-vasculaire :

Pour Ph. Pencalet [353,273], ces formes simulent les accidents ischémiques transitoires et représentent 1 à 9 % des patients. Il s'agissait le plus souvent d'épisodes à répétition d'aphasie précédés d'un déficit focal sensitif, par contre Pour H. Benmoussa [352], cette forme est rare. Elle serait due à un ressaignement brutal dans un hématome jusque là asymptomatique.

3.3 Forme pseudo-déméntielle et psychiatrique :

C'est l'apanage des sujets âgés, on emploie souvent le terme de «démence réversible» [273,354]. Lorsque ces troubles psychiatriques sont isolés, les patients sont orientés à tort vers une consultation psychiatrique [355]. Durant l'ère pré scannographique, Cole [5,16] examine en post mortem les cerveaux de 200 patients ayant présenté des tableaux psychiatriques. Il retrouve 14 cas d'HSDC (7%) [5].

On retrouve des troubles psychiques et du comportement (ralentissement psychique, désorientation temporo-spatiale, anxiété, syndromes dépressifs et syndromes paranoïdes) et des troubles cognitifs (troubles de la mémoire et de l'attention) caractérisés par leur évolution fluctuante [273]. Il faut donc penser à l'HSDC devant toute symptomatologie psychiatrique d'apparition récente surtout chez le sujet âgé [5].

3.4 Forme extra pyramidale/syndrome parkinsonien :

Décrite par Dressler et Schonle [347,356] ; Il peut s'agir d'une dystonie focalisée, d'un monoballisme, de signes évoquant une maladie de Parkinson.

Les signes extra pyramidaux sont contro ou ipsilatéraux [357,358]. Les mécanismes responsables pourraient être, une pression mécanique, des troubles circulatoires ou diminution du nombre de récepteurs dopaminergiques au niveau des noyaux gris [273].

En 2006, Sujie [5,359] a étudié un cas par SPECT [Single Photon Emission Computed Tomography] et retrouve une diminution du débit sanguin cérébral. Ceci lui fait affirmer que la cause est une compression mécanique.

3.5 Forme pyramidale :

Elles représentent 13% des cas [347,360]. [325,361], Pour Cambria [347,362] il existe 3 explications possibles [362] :

- Une compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente.
- L'existence des phénomènes critiques homolatéraux traversant le corps calleux.
- Les phénomènes critiques ou les compressions hémisphériques controlatérale.

3.6 Forme simulant une hémorragie méningée :

Six cas ont été décrits par Kotwica [24,363]. La clinique est typique et la ponction lombaire retrouve un liquide rose et incoagulable. Le scanner cérébral trouve l'HSDC, l'artériographie ne trouve aucune malformation vasculaire, en dehors du vide vasculaire lié à l'hématome. Cette hémorragie sous-arachnoïdienne peut être causée par la rupture des néo-vaisseaux de la membrane.

3.7 Forme hypertensive :

D'après Benmoussa [352], cette forme simule une hypertension intracrânienne et caractérisée par les céphalées et nausées ou vomissements isolés, le plus souvent observée chez les sujets les plus jeunes. [352]. Il a notifié 7 malades qui ont présenté cette forme (9,8%), tandis que la série de Abbas du CHU Hassan II l'a constaté chez 8 patients (6,6 %) [325].

3.8 Formes particulières :

3.8.1 Forme avec crise convulsive :

Que ce soit une crise tardive partielle ou généralisée, ce signe de révélation reste peu fréquent. Rencontré Chez des patients présentant déjà une épilepsie, cependant la fréquence des crises augmente. Cette clinique est retrouvée dans 2,4 à 12% des cas [13,112,329,364].

3.8.2 Forme avec symptomatologie aigue :

L'installation du déficit d'une manière brutale simule un accident vasculaire cérébral, peut être observé [260]. Cette symptomatologie peut rester stable ou s'aggraver.

3.8.3 Forme avec déficit neurologique transitoire :

Un déficit neurologique transitoire est une présentation peu commune d'un HSDC [365]. En 1992, Kaminski [366,367] a rapporté 32 cas d'HSDC se présentant comme un accident ischémique transitoire (AIT). Depuis lors, quelques rapports de cas individuels ont été publiés [366,368,369]. La fréquence est diversement appréciée. Elle est de 1% pour Luxon [370] alors que pour Moster [334], elle est de 9%.

Les présentations courantes transitoires comprennent l'aphasie (77%), les symptômes sensoriels (57%), les céphalées (48%), l'hémi-parésie (50%) et les troubles visuels (3%) [366,367].

Les troubles du langage sont le symptôme le plus observé. Il s'agit presque toujours de troubles portant sur le versant expressif.

Le mécanisme de ces présentations n'est pas clair: on a suggéré une ischémie locale résultant d'une pression mécanique due à l'hématome [366,371], des décharges épileptiques focales [371], un déplacement vasculaire et une ischémie résultant d'un œdème cérébral [372], de petites hémorragies récurrentes [373] et une dépression corticale par stimulation mécanique secondaire à une masse cérébrale [374].

3.8.4 Forme avec déficit neurologique isolé :

Rapporté par plusieurs études, Il peut s'agir d'une diplopie isolée [13], d'un nystagmus associé à des vertiges [375], d'une paralysie oculomotrice isolée [6] ou bien encore d'une paralysie du regard vers le haut [6].

La paralysie isolée du troisième nerf est très inhabituel. D'après Avinash Mishra, elle n'a été rapporté que trois fois dans la littérature [25,377,378]. Elle peut résulter de lésions situées n'importe où, depuis l'origine de son noyau, jusqu'à la terminaison du nerf dans les muscles extra-oculaires de l'orbite.

3.8.5 Forme avec chutes répétées :

L'HSDC entraîne parfois des chutes répétées suite à un déficit et/ou perturbations posturales qui peuvent passer inaperçus. Important de souligner que dans la série de Jones [6], concernant 47 patients, ce mode de présentation est présent dans 74% des cas.

3.8.6 Forme avec ease of falling syndrome :

C'est un syndrome d'apparition aiguë d'un déficit postural secondaire à une lésion des noyaux gris. Il est habituellement associé à des petites lésions ischémiques. Wali rapporte deux cas d'HSDC avec ce mode de présentation [6].

4- Les scores d'évaluations cliniques des patients :

Divers gradings et échelles publiés dans la littérature, cependant, ceux employés réellement dans les différentes publications et articles sont très peu, nous commençons par le plus connu et le plus utilisé.

4.1 Grading de Markwalder 1981 [339] :

C'est le plus connu pour évaluer le degré de retentissement clinique d'une affection neurologique, souvent utilisé par extension dans de nombreuses études traitant de l'hématome sous dural chronique. Ce grading est intéressant dans un but pronostic.

- ✓ **Grade 0** : Pas de symptôme.
- ✓ **Grade 1** : Symptômes modérés (céphalées) ou léger déficit [asymétrie de réflexes].
- ✓ **Grade 2** : Confusion ou désorientation temporo-spatiale avec déficit neurologique [hémiparésie].
- ✓ **Grade 3** : Stupeur mais réponse appropriée au stimulus douloureux ; signe focal sévère [hémiplégie].
- ✓ **Grade 4** : Coma sans réponse motrice à la stimulation douloureuse, décortication ou décérébration.

En 2005, Sun [164] a proposé une modification du score de Markwalder. Cette modification est basée principalement sur l'idée de fusionner et adapter le score de Glasgow avec celui de Markwalder :

- ✓ **Grade 1** : GCS=15 sans déficit neurologique ; mais des symptômes tels que des céphalées ou des troubles de la marche sont présents.
- ✓ **Grade 2** : GCS compris entre 13 et 14 ou signes neurologiques de focalisation.
- ✓ **Grade 3** : GCS compris entre 9 et 12.
- ✓ **Grade 4** : GCS inférieur à 9.

4.2 L'échelle de Bender [27] :

En fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés, l'échelle de Bender permet de classer les patients en 04 grades cliniques :

- ✓ **Grade I** : Conscience normale, pas de troubles des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux.
- ✓ **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.

4.3 Score de Glasgow :

L'échelle de Glasgow peut être utilisée pour évaluer l'état de conscience des patients [6,62]. Il étudie trois paramètres : L'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice.

Tableau 1 : Score de Glasgow/Glasgow Coma Scale (GCS).

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1 – nulle	1 - nulle	1 - nulle
2 - à la douleur	2 - incompréhensible	2 - Extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3 - au bruit	3 - inappropriée	3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4 – spontanée	4 - confuse	4 – évitement
	5 - normale	5 – orientée
		6 – aux ordres
Score Total : 15		

Source : G. Teasdale et B. Jennet, 1974, Institut de Neurologie de Glasgow.

4.4 Grading de Tabador et Shulman :

Utilisé par certains auteurs tels que, Aoki [381], Carlton [41] et Rychlicki [49].

- ✓ **Grade 1 :** Légèrement symptomatique, tels que des céphalées, des convulsions ou une confusion.
- ✓ **Grade 2 :** ralenti avec un déficit neurologique variable.
- ✓ **Grade 3 :** Stuporeux mais répondant de manière appropriée aux stimuli douloureux.
- Grade 4 :** Comateux avec décérébration ou décortication.

4.5 Grading proposé par Ito [118], [94] :

Cette classification n'a été utilisée que par l'auteur. La principale différence avec les autres grading est que les troubles mentaux sont classés à part :

- ✓ **Grade 0 :** Patient neurologiquement normal.
- ✓ **Grade 1 :** Patient orienté, légers symptômes, par exemple : céphalée minime, léger déficit neurologique et/ou asymétrie des réflexes.
- ✓ **Grade 2 :** Patient somnolent ou désorienté avec un déficit neurologique variable, hémiparésie.
- ✓ **Grade 3 :** Patient stuporeux mais répondant de manière appropriée aux stimuli douloureux, signes de focalisations sévères, hémiparésie.
- ✓ **Grade 4 :** Patient comateux avec absence de réponses motrices aux stimuli douloureux, décérébration ou décortication.
- ✓ **Grade 5 :** Patient présentant des troubles psychiatriques, par exemple des troubles de la mémoire.

5- Mécanisme des symptômes neurologiques dans l'HSDC :

5.1 La compression directe du parenchyme cérébral :

Rozzelle et Luxon [382,383] ont pensé que la compression directe était à l'origine des déficits neurologiques. [382,384], ils ont rapporté que dans les masses expansives intracrâniennes aiguës ou rapidement expansives, le déplacement horizontal du cerveau au-dessus de la tente du cervelet, est plus étroitement lié à l'altération de la conscience qu'à la compression du tronc cérébral due à la hernie tentoriale.

D'après une analyse plus avancée en utilisant l'IRM, Ropper [384] a souligné que la plupart des patients présentant des masses rapidement expansives unilatérales ont un déplacement de la partie supérieure du tronc cérébral principalement dû à un déplacement horizontal au niveau ou au-dessus de la tente du cervelet.

5.2 La diminution du débit sanguin cérébral (DSC) :

Inao [382,385] a rapporté que le débit sanguin cérébral (DSC) diminuait linéairement avec une augmentation de l'épaisseur de l'hématome et l'aggravation du déplacement du cerveau. Lorsque l'épaisseur de l'hématome augmentait au-delà d'environ 20 mm, les structures cérébrales superficielles et profondes se déforment et les signes neurologiques d'hémi-parésie et de changements mentaux apparaissent en fonction du degré de déplacement de la ligne médiane. Il a également déduit que l'hémi-parésie peut être induite par la réduction du débit sanguin cérébral (DSC) dans le tractus pyramidal homolatéral, y compris le cortex frontal et les structures sous-corticales. Il a clairement démontré que la réduction du DSC dans le thalamus homolatéral n'était pas liée aux changements mentaux, les changements cognitifs étaient associés à la réduction du DSC des deux côtés du thalamus. En fonction de la réduction du flux sanguin, il a conclu que les patients avec des changements mentaux avaient la plus grande réduction du DSC, ceux avec la parésie avaient une réduction modérée du DSC, et ceux souffrant de céphalées seules avaient la plus faible réduction du DSC dans le cortex frontal et le thalamus du côté de l'hématome.

Chapitre VIII :

Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique.

VIII- Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique.

1- Avant l'avènement de la tomодensitométrie.

2- La tomодensitométrie : (TDM).

2.1- Les différents aspects tomодensitométriques de l'HSDC

2.1.1 L'hématome hypodense

2.1.2 L'hématome hyperdense

2.1.3 Les hématomes isodense

2.1.4 Les hématomes de densité mixte-

2.2- Diagnostic différentiel

2.2.1 L'hygrome

2.2.2 L'atrophie corticale

2.2.3 L'empyème

3- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des HSDC.

3.1- Évolution du signal

4- Comparaison entre IRM et TDM.

VIII- Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique :

1- Avant l'avènement de la tomodensitométrie :

L'ensemble des techniques d'imagerie antérieures au scanner n'ont pour ainsi dire plus aucune utilité pour le diagnostic. Néanmoins, il peut paraître intéressant de résumer les données que ces examens peuvent recueillir, ne serait-ce que dans un but historique. Les radiographies simples du crâne peuvent, de façon très exceptionnelle, montrer des calcifications, ou même une ossification de l'hématome [409]. La recherche d'un trait de fracture est inutile, et celle d'une déviation sur le côté de la calcification épiphysaire très aléatoire. L'électroencéphalogramme peut apporter un faisceau d'argument, sous forme d'un foyer d'ondes lentes ou d'un micro-voltage unilatéral, ou encore de la présence de grapho-éléments paroxystiques en regard de l'hématome [409].

L'angiographie a été, avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide avasculaire entre crâne et cortex ou de signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, mêmes très évocateurs, n'étaient cependant pathognomonique. À noter, cependant, la constatation parfois d'une franche hyper-vascularisation de la membrane externe de l'hématome, visible sur les clichés sélectifs du réseau carotidien externe [344].

2- La tomodensitométrie : (TDM)

Le scanner cérébral est la clé de voûte du diagnostic positif d'hématome sous-dural chronique. C'est, dans la plupart des cas, le seul examen à réaliser : sa sensibilité est supérieure à 90% [29]. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection de produit de contraste en première intention. Dans la plupart des cas, le diagnostic est simple à établir et ne fait pas de doutes. On décrit très classiquement l'hématome sous-dural chronique comme revêtant la forme d'une collection péri-cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard, et exerçant un effet de masse plus ou moins important. Si l'aspect morphologique décrit ci-dessus offre peu de variantes, plusieurs éventualités peuvent être rencontrées en termes de densité de la collection.

2.1- Les différents aspects tomodensitométriques de l'HSDC :

2.1.1 L'hématome hypodense :

D'après Hirashima [410], l'hypodensité correspond au stade de maturation membranaire et d'hygrome. Lee [66] étudie la densité des HSDC en fonction de leur âge. Il a conclu que l'HSDC est hypodense à 3 semaines et au-delà de 90 jours. Cette diminution tardive de la densité semble être en relation avec la maturation des membranes et la stabilisation de la néo vascularisation qui l'accompagne. Gelabert-Gonzalez a rapporté que l'HSDC hypodense est le plus fréquent dans leurs séries [29]. Cependant Kim [411,412] n'a retrouvé que 14% d'HSDC hypodenses purs.

2.1.2 L'hématome hyperdense :

L'HSDC hyperdense ressemble radiologiquement à l'HSDA. Gelabert-Gonzalez [412] a rapporté un taux de 2,4% dans sa série.

2.1.3 Les hématomes isodenses :

La densité est proche de celle du cerveau, souvent homogène. Kostanian, a rapporté un taux de 13% des cas alors que pour Gelabert-Gonzalez [68], il était de 7,5% [29]. Ce type d'hématome constitue les faux négatifs de la tomodensitométrie. Leur diagnostic peut être établi sur la base des résultats suivants :

- Déplacement médian de la jonction substance grise-substance blanche.
- Compression et effacement du ventricule latéral.
- Déviation de la ligne médiane, engagement sous falcoriel et asymétrie des citernes de la base.
- Déplacement des gyrus corticaux sous-jacents à l'hématome et effacement des sillons.
- L'injection de produit de contraste peut visualiser la capsule.

Pour les hématomes isodenses bilatéraux, le diagnostic devient un piège parfois encore difficile à déjouer du fait que la déviation peut être absente et que la compression des ventricules est symétrique ou qu'il n'y ait pas de modification appréciable de la configuration ventriculaire. L'injection de contraste et la réalisation de coupes coronales peuvent être utiles.

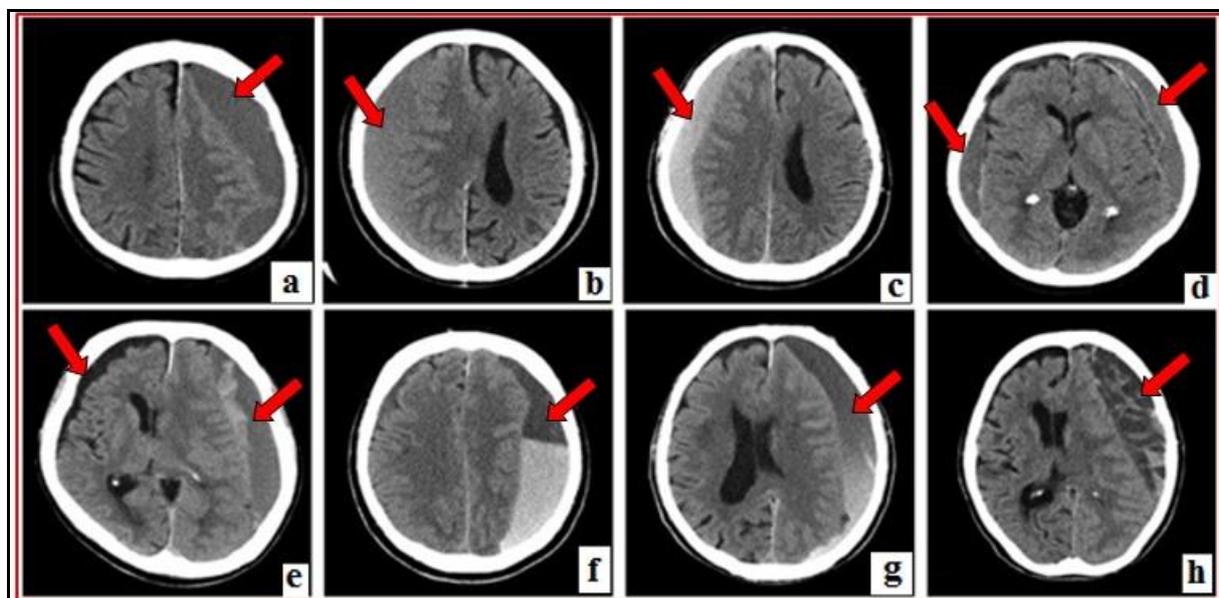


Figure 15 : Différents aspects tomodensitométriques des HSDC- a : HSDC hypodense, b : HSDC isodense, c : HSDC hyperdense, d : HSDC hypodense bilatéral, e : association d'un HSDC mixte gauche et d'un hygrome non compressif à droite, f : HSDC mixte avec niveau bien limité, g : HSDC mixte avec niveau flou ou dégradé, h : HSDC mixte hypo-isodense.

2.1.4 Les hématomes de densité mixte :

Représentés par une mixture de densité basse et de densité élevée. Les auteurs suggèrent que le ressaignement itératif est la seule explication à ce type d'images. Ils sont moins fréquents que les hématomes hypodenses. Pour Gelabert-Gonzalez [412], leur fréquence est de l'ordre de 19,6%. Pour Kostanian [29], la proportion est de 16%.

Les HSDC cloisonnés contiennent deux ou plusieurs cavités séparées par des septums fibreux à l'intérieur de l'hématome. Ces hématomes seraient le résultat de multiples saignements qui, pour une raison inconnue, ne se regroupent pas pour former une seule collection. Les cavités peuvent être synchrones ou asynchrones. La présence de cloisons n'est pas synonyme de l'absence de communication entre les cavités. Drapkin a rapporté dans sa série que la TDM peut ne pas objectiver les cloisons [413].

Les hématomes mixtes avec niveau ou «layered type», correspondent à un hématome avec une partie supérieure hypodense et une partie inférieure hyperdense. La limite entre les deux compartiments est plus ou moins nette. Le liquide hyperdense contient des caillots avec une concentration élevée d'hémoglobine et de produits de dégradation de fibrine alors que dans le liquide hypodense les concentrations sont basses [61]. Ce type est observé dans 5 à 31% des cas selon les séries [153].

2.2- Diagnostic différentiel :

2.2.1 L'hygrome :

Distinguer entre l'HSDC hypodense et l'hygrome compressif est également une chose parfois délicate : l'hygrome a normalement une densité encore moindre que celle de l'hématome sous-dural et il prédomine habituellement dans les régions frontales et ne possède théoriquement pas de membranes [7].

2.2.2 L'atrophie corticale :

Parfois l'atrophie corticale, surtout si elle est de localisation frontale, peut mimer un HSDC. Mais cette dernière est associée à une proéminence des sillons. On peut visualiser dans certains cas d'atrophie des veines traversant l'espace entre l'arachnoïde et le cortex. Ce signe est appelé « *Le signe de la veine corticale* ». On peut aussi avoir recours à un artifice pour faire la différence entre l'atrophie et l'HSDC. Il s'agit de pratiquer une TDM avec un front baissé. Dans les cas d'atrophie, l'espace disparaît ou diminue significativement.

2.2.3 L'empyème :

Enfin, l'empyème sous-dural sera suspecté sur les données cliniques, alors que l'injection de produit de contraste iodé permet parfois de conforter le diagnostic en cas de rehaussement intense des membranes et de réaction arachnoïdienne.

Au total, le scanner reste, à l'heure actuelle, un outil diagnostique performant pour l'hématome sous-dural chronique, permettant à lui seul, dans l'immense majorité des cas, d'assurer le diagnostic, d'évaluer l'ancienneté de l'hématome et d'élaborer la stratégie thérapeutique ainsi que le suivi.

3- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des HSDC :

Selon les critères développés par Gomori [414], les hématomes sous-duraux datant de moins d'une semaine sont considérés comme aigus, et ceux datant de 1 à 2 semaines sont considérés comme des hématomes sous-duraux subaigus précoces. Ceux qui ont plus de 2 semaines mais moins de 4 semaines sont qualifiés d'hématomes sous duraux subaigus tardifs. Les hématomes de plus de 4 semaines sont considérés comme des hématomes sous-duraux chroniques.

Les critères morphologiques utiles à la détection d'un HSDC par tomодensitométrie s'appliquent également à l'imagerie par résonance magnétique. L'IRM montre bien que la dure-mère est séparée de la table interne, ce qui permet de caractériser spécifiquement les hématomes extra-axiaux comme étant de localisation sous-durale ou extradurale. Les indices morphologiques de la présence d'une collection sous-durale, quel que soit l'âge, comprennent l'incapacité des gyres corticaux à atteindre la table interne, le déplacement des veines corticales loin de la table interne [415,416], le déplacement de la jonction substance grise-substance blanche et une intensité de signal de la collection extra-axiale différente de celle du cortex adjacent [415,416].

En général, en IRM :

- ✓ Les hématomes intracérébraux aigus ont un signal faible par rapport au cerveau sur les images pondérées en T2 et un signal isointense à hyperintense par rapport au cerveau sur les images pondérées en T1, en raison de la prépondérance initiale de la désoxyhémoglobine et, plus tard, de la méthémoglobine intracellulaire pendant la première semaine après l'hémorragie.
- ✓ Les hématomes subaigus précoces contiennent de façon prépondérante de la méthémoglobine intracellulaire et sont donc hyperintenses par rapport au cerveau sur les images pondérées en T1 et hypointenses par rapport au cerveau sur les images pondérées en T2.
- ✓ Les hémorragies subaiguës tardives présentent un signal hyperintense par rapport au cerveau sur les images pondérées en T1 et T2, reflétant la lyse des érythrocytes et la présence prédominante de méthémoglobine extracellulaire dans la cavité de l'hématome.
- ✓ Les hématomes chroniques dans le parenchyme cérébral sont caractérisés par un bord hypointense entourant une collection centrale hyperintense persistante de méthémoglobine extracellulaire. Le bord hypointense représente la conversion de la méthémoglobine extracellulaire en hémossidérine dans les macrophages. Les macrophages sont piégés dans le tissu entourant l'hémorragie lorsque la barrière hémato-encéphalique du tissu se restabilise, empêchant la réintroduction des macrophages chargés d'hémossidérine dans la circulation. Le signal hypointense entourant les hémorragies parenchymateuses persiste de manière définitive.

3.1- Évolution du signal :

Les hématomes sous-duraux suivent des schémas d'évolution de l'intensité du signal qui sont similaires à ceux observés dans les hématomes intracérébraux, à l'exception des HSDC. Jusqu'à 30% des HSDC ont un signal qui varie de légèrement hypointense à isointense par rapport à la matière grise sur les images pondérées en T1, ce qui est très différent de l'hyperintensité persistante par rapport à la matière grise observée dans les hématomes intracérébraux chroniques sur les images pondérées en T1. La plupart des HSDC sont hyperintenses sur les images pondérées en T2. Le dépôt d'hémosidérine hyperpointé dans les HSDC est rare, apparaissant plus souvent dans la mise en place des HSDC compliqués par un ressaignement et un cloisonnement interne [415,416].

Tableau 2 : Aspects évolutifs des signaux des hématomes intracérébraux selon l'étude de Duhem (2006) en fonction des séquences d'IRM.

Phases	T1	T2	FLAIR	TI+Gado	Diffusion
Aiguë	Isosignal	Hypersignal	Hypersignal	Iso/Hypersignal	Hypersignal
Sub-aiguë précoce	Hypersignal	Isosignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal
Sub-aiguë tardive	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal
Chronique	Hyposignal	Hypersignal	Isosignal	Hypo/hyper signal	Hyposignal

Source : [Principaux aspects évolutifs du signal des hématomes sous-duraux en IRM et intérêts pratiques dans la datation des traumatismes crâniens. R. Duhem et al, Masson, Paris, Neurochirurgie, 2006, 52, n° 2-3, 93-104. Article original.]

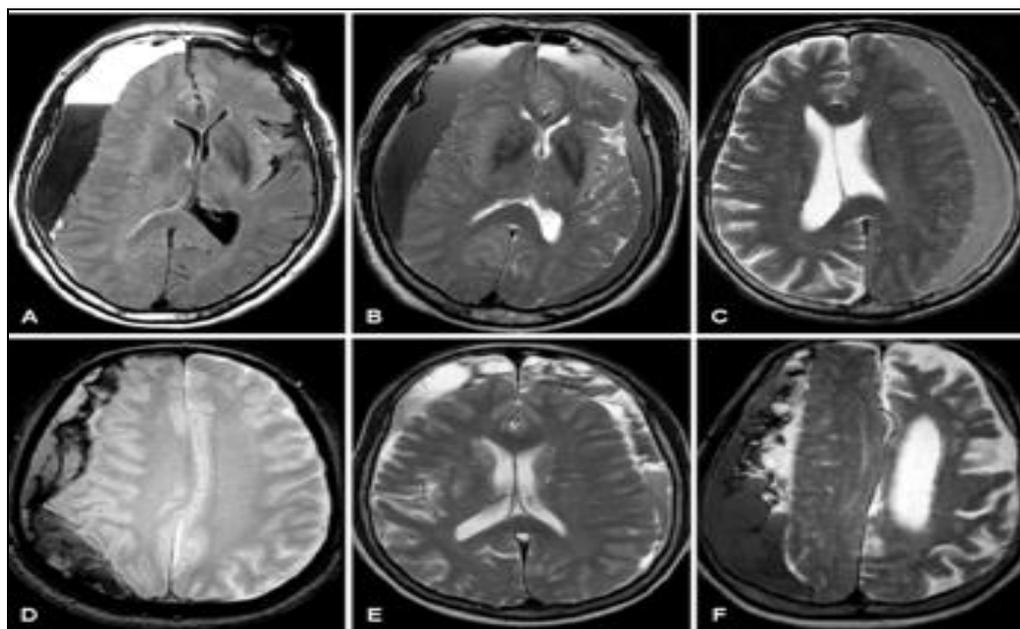


Figure 16 : Aspects distinctifs des signaux des hématomes sous-duraux en IRM : **A** : HSDC mixte avec niveau (layered), **B** : HSDC mixte avec intensité dégradée, **C** : isosignal homogène, **D-E-F** : HSDC mixtes hétérogènes et cloisonnés.

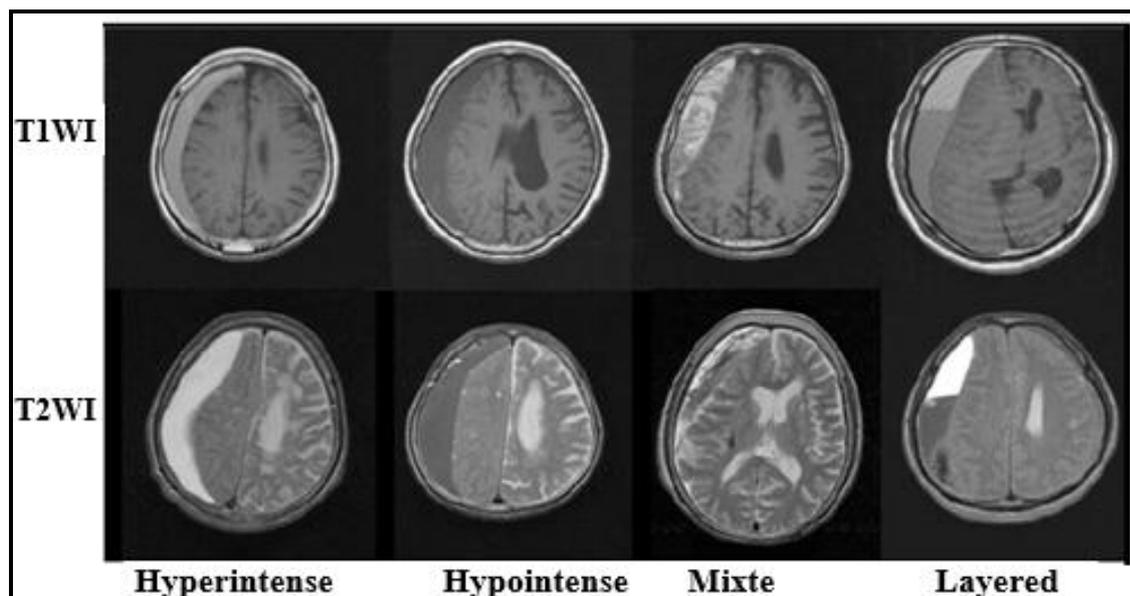


Figure 17 : Comparaison des aspects IRM de l'HSDC entre T1 et T2.

4. Comparaison entre IRM et TDM :

Dans une série consécutive non sélectionnée de patients ayant subi un traumatisme crânien et évalués simultanément par TDM et IRM, la sensibilité de l'IRM était significativement plus élevée que celle de la TDM pour la détection de toutes les formes de lésions cérébrales traumatiques (y compris les hématomes épiduraux et sous-duraux), à l'exception des fractures osseuses. L'IRM est une méthode utile et fiable pour la détection et la caractérisation des HSDC [417], surtout en ce qui concerne l'âge de la collection et la présence de caractéristiques complexes. En particulier, les caractéristiques du signal de l'HSDC sont en corrélation avec sa durée [342], Cela peut être utile dans l'analyse des HSDC complexes dans lesquels des saignements récurrents se sont produits, entraînant l'apparition d'un hématome sous-dural aigu coexistant avec l'HSDC. De plus, la détermination de l'âge de la collection sous-durale peut être particulièrement importante sur le plan médico-légal dans le cadre de traumatismes répétés liés à des abus. Des rapports de cas ont souligné les pièges de la TDM dans la détermination de l'âge des hématomes sous-duraux en utilisant uniquement les évaluations de densité de la TDM.

Un HSD aigu chez un patient profondément anémique ou la dilution d'un hématome sous-dural aigu qui saigne dans un kyste arachnoïdien sous-jacent peuvent donner un aspect tomodynamométrique suggérant un hématome subaigu ou un HSDC. Les caractéristiques du signal d'intensité de l'imagerie par IRM dans ces situations reflètent le degré de dégradation de l'hémoglobine et permettent donc de caractériser correctement l'âge de l'hémorragie.

L'IRM permet également de distinguer de manière fiable les HSDC des hygromes sous duraux, qui présentent toujours un signal d'intensité isointense par rapport au liquide cérébrospinal, quels que soient les paramètres de la séquence d'imagerie [417]. L'IRM permet également de distinguer ces entités des espaces sous-arachnoïdiens proéminents résultant d'une atrophie [415].

L'IRM est plus sensible et spécifique que la TDM dans la détection et l'analyse des hématomes sous-duraux isodenses au scanner. L'intensité du signal observé dans les HSDC sur l'IRM est en bonne corrélation avec l'âge et la consistance de la lésion et suggère la méthode optimale de traitement. Les HSDC qui se sont reconstitués présentent plusieurs caractéristiques distinctives. On observe un dépôt plus cohérent de la coloration de l'hemosidérine et le développement de localisations internes ou de cloisons avec la superposition de différents composants du nouvel hématome et des parties chroniques [415]. La persistance du signal élevé de la phase subaiguë dans la phase chronique suggère un ressaignement.

Les localisations indiquent la formation d'une membrane à l'intérieur de la collection. L'incidence plus élevée du dépôt d'hémosidérine dans les HSDC à cloisons complexes qui ont saigné à nouveau peut refléter des mécanismes d'élimination relativement altérés dans les parties localisées de l'hématome [415].

La présence ou l'absence de cloisons dans les HSDC est pertinente pour déterminer le traitement approprié. La détermination préopératoire du degré d'organisation des HSDC par la TDM est limitée [342]. Les HSDC qui sont encapsulés et n'ont pas de cloisons internes peuvent être facilement traités en utilisant la méthode de drainage par BHC ou TDC. Les cloisons internes peuvent entraver l'écoulement de la collection d'hématome à travers les trous. De telles collections cloisonnées nécessitent une seconde opération qui requiert une craniotomie plus importante avec membranectomie.

Pour ce faire, on peut utiliser l'IRM préopératoire pour déterminer le stade et la viscosité de la collection sous-durale chronique présentant un aspect inhabituel au scanner, notamment des membranes internes épaisses et un hématome hétérogène avec une densité mixte et un rehaussement des membranes après l'administration d'un contraste intraveineux. L'évolution de l'hématome sous-dural est un processus dynamique. La capacité unique de l'IRM à délimiter les différentes phases de l'hémorragie la rend bien adaptée à l'évaluation radiologique des hématomes sous-duraux. Non seulement l'imagerie par IRM est plus sensible que par la TDM pour détecter les collectes de liquide extra-axiales sous-durales, mais elle fournit également des informations plus détaillées sur l'étendue, l'âge et la complexité de l'hématome. Ces informations supplémentaires peuvent aider le clinicien à déterminer la meilleure approche chirurgicale.

Chapitre IX :

Traitement de l'hématome sous-dural chronique.

IX- Traitement de l'hématome de l'hématome sous-dural chronique.

1- Traitement de l'HSDC entre le passé et le présent

- 1.1 Le passé
- 1.2 Le présent

2- But du traitement

3- Modalité du traitement

- 3.1 Attendre et regarder (wait and watch)
- 3.2 Traitement médical ou non chirurgical
 - 3.2.1 Médicaments utilisés et leurs mécanismes d'action
- 3.3 Traitement chirurgical
 - 3.3.1 Indication
 - 3.3.2 Préparation et mise en condition du patient
 - 3.3.3 Conduite à tenir devant un traitement anticoagulant
 - 3.3.4 Conduite à tenir devant une Thérapie antiplaquettaire
 - 3.4.5 Anesthésie

4- Techniques chirurgicales

- 4.1 La craniostomie par Twist-drill (TDC)
 - 4.1.1 Historique
 - 4.1.2 Technique chirurgicale
 - 4.1.3 Principale indication de la TDC
 - 4.1.4 Évolution des idées et chronologie des modifications techniques proposées par différents auteurs pour la TDC
- 4.2 Aperçu sur les autres techniques chirurgicales
 - 4.2.1 Techniques courantes
 - 4.2.2 Autres techniques
- 4.3 Le drainage
 - 4.3.1 Faut-il drainer ?
 - 4.3.2 Types de drains
 - 4.3.3 Types de drainage

5- Gestion post-opératoire

- 5.1 Traitement complémentaire
 - 5.1.1 La réhydratation
 - 5.1.2 Antibiotrophylaxie
 - 5.1.3 La thrombotrophylaxie
 - 5.1.4 La corticothérapie
 - 5.1.5 Traitement antiépileptique prophylactique
- 5.2 Moment de la reprise du traitement anticoagulant
- 5.3 Moment de la reprise du traitement antiplaquettaire
- 5.4 Mobilisation des patients après traitement chirurgical d'un HSDC
- 5.5 L'imagerie post-opératoire

6- Complications post-opératoires

- 6.1 La récurrence
- 6.2 Le ressaignement aigu
- 6.3 L'hématome extra dural
- 6.4 La lésion cérébrale focale
- 6.5 Les Infections
- 6.6 Les crises et les états épileptiques
- 6.7 La pneumocéphalie

7- La récurrence

- 7.1 Définition de la récurrence
- 7.2 Délai de la récurrence
- 7.3 Les facteurs favorisant la récurrence
 - 7.3.1 Âge et sexe-
 - 7.3.2 Le traumatisme crânien
 - 7.3.3 Le traitement anticoagulant et antiplaquettaire--
 - 7.3.4 La consommation chronique d'alcool
 - 7.3.5 L'hypertension artérielle
 - 7.3.6 Le diabète
 - 7.3.7 Le statut neurologique
 - 7.3.8 L'hémiplégie
 - 7.3.9 L'hématome organisé
 - 7.3.10 La latéralité
 - 7.3.11 Le déplacement de la ligne médiane
 - 7.3.12 L'impression peropératoire d'expansion cérébrale
 - 7.3.13 Position poste opératoire du patient
- 7.4 Le traitement des récurrences

8- Les facteurs pronostiques

- 8.1 L'âge avancé
- 8.2 Le sexe
- 8.3 Les pathologies associées
- 8.4 L'alcoolisme chronique
- 8.5 L'état neurologique préopératoire
- 8.6 La réexpansion cérébrale
- 8.7 La pneumocéphalie
- 8.8 La densité au scanner

9- Revue récapitulative des séries et analyse des résultats chirurgicaux liés à la TDC

- 9.1 Tableau récapitulatif
- 9.2 Analyse du tableau
 - 9.2.1 L'évolution
 - 9.2.2 Les complications
 - 9.2.3 La reprise chirurgicale
 - 9.2.4 La mortalité
- 9.3 Récapitulatif des avis et recommandations concernant la TDC

10- Une nouvelle comparaison de la TDC vs BHC basée sur des nouvelles conceptions éditée par Changsöng

IX- Traitement de l'hématome de l'hématome sous-dural chronique :

1- Traitement de l'hématome sous-dural chronique entre le passé et le présent :

Le traitement de l'hématome sous-dural chronique s'est considérablement amélioré ces dernières années grâce aux progrès du diagnostic et des techniques chirurgicales. Cependant, il existe encore un débat concernant la meilleure stratégie de traitement [418]. Il existe de nombreuses modifications ou méthodes alternatives pour réduire le taux de récurrence, cependant, l'efficacité est encore controversée.

Tableau 3 : Chronologie du développement des techniques chirurgicales utilisées dans le traitement de l'hématome sous-dural chronique.

Technique	Année de description	Auteurs
Craniotomie membranectomie	1925	Putnam et Cushing [60]
Bur hall craniostomie	1960	Mc Kisson [455]
Twist drill craniostomie	1966	William Cone [443]
La ponction percutanée	1984	Aoki [381]

1.1 Le passé :

Il y avait un rapport que la première trépanation pour l'HSDC a été faite par Hulke au 19^{ème} siècle [318]. Dans les années 1860 et 1870, la chirurgie du crâne la plus réussie au monde a été pratiquée par des chirurgiens indigènes du Pacifique Sud, les «sages» de la tribu Tolai de Nouvelle-Guinée [54]. Même si le taux de mortalité de l'un des chirurgiens Tolai était de 8 ou 25%, contre une mortalité de 75% dans les hôpitaux universitaires de Londres à la fin du XIX^{ème} siècle [159], personne ne pouvait se souvenir du nom des sages. Dans un rapport de 1930 [55], le traitement reconnu de l'HSDC était la craniotomie, bien qu'elle puisse être gérée par trépanation. Jusqu'aux années 1970, la craniotomie avec ou sans ablation de la membrane était plus fréquemment utilisée [241] que les doubles perforations crâniennes ou la trépanation avec irrigation [419]. Avant l'angiographie cérébrale, il était difficile de localiser l'hématome. Le trou de trépan exploratoire (BH : Burr Hole) était une option pour trouver l'hématome jusqu'aux années 1960. Cela ressemble à une «chirurgie du pic» [420], cependant, ce type de chirurgie pourrait sauver une vie. La chirurgie du pic par trous exploratoires a disparu après l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) en 1973 [420].

Étant donné que l'HSDC est constitué principalement de sang liquéfié, la trépanation seule est généralement suffisante pour éliminer la lésion. Alors que la craniotomie nécessite une anesthésie générale et beaucoup plus de temps pour réséquer un volet osseux et le remplacer, ce qui peut entraîner des complications. En 1975, une technique simple a été signalée pour faire un trou avec une aiguille spinale de 18G (gauge) [420]. Cependant, faire un trou avec une aiguille spinale n'était pas simple à utiliser à grande échelle. En 1977, la craniostomie par twist-drill (TD) a été publiée [421]. Cette technique était possible sous anesthésie locale même au lit du patient. Après 1980, la trépanation par BH et TD sont devenues plus populaires que la craniotomie. Le drainage en système fermé après un BH ou un TD est devenu le traitement chirurgical le plus fréquemment utilisé de l'HSDC [26,422]. Pour précipiter le drainage, l'application d'une pression négative sur un cathéter dans l'espace sous-dural peut entraîner son obstruction par le tissu cérébral ou les méninges, tandis que les cathéters plus gros peuvent provoquer des convulsions par irritation du cortex cérébral [43]. En 1999, un dispositif mini-invasif a été développé pour évacuer l'HSDC, appelé système de port d'évacuation sous-dural (SEPS) [423], qui était sûr et efficace comme

la TDC [37,23]. L'ablation de l'hématome était possible par la technique TDC avec ou sans vis creuse sous anesthésie locale et au lit du patient. Bien qu'une vis creuse beaucoup plus petite, de 3 mm de diamètre, ait été développée [424], le plus petit ne semble pas toujours être le meilleur.

1.2 Le présent :

Des revues systématiques et des méta-analyses ont suggéré que l'utilisation de la TDC était meilleure ou au moins équivalente à la BHC dans les taux de récurrence et d'autres résultats [229,425]. La technique TDC avec système de drainage fermé [425] est une option de gestion de première intention sûre et efficace [229].

La gestion de l'HSDC est variable. En général, la décision d'opérer est influencée à la fois par l'aspect radiographique de la lésion ainsi que par l'examen neurologique du patient [418]. La résolution spontanée ou le traitement médical des HSDC a été bien documenté [420]. Cependant, l'hospitalisation variait de 3 semaines à 42 jours dans certaines séries rapportées et certains patients ont finalement subi une intervention chirurgicale [166, 420].

2- But du traitement :

L'HSDC est un volume surajouté à l'intérieure de la boîte crânienne qui provoque une compression cérébrale. Quel que soit la modalité de traitement adoptée et la technique choisie, l'objectif principal est d'éliminer la compression cérébrale.

La réussite du traitement de l'HSDC est liée étroitement à une bonne réexpansion cérébrale, car elle va permettre d'une part une récupération clinique rapide [5] et d'autre part éviter un certain nombre de récurrences, il est donc impératif de faire en sorte à rétablir autant que possible une réexpansion cérébrale.

Bien que le traitement des HSDC est connu par un taux de complication de plus en plus moindre, mais cela n'empêche pas que le neurochirurgien doit garder à l'esprit que la prévention des complications de manière générale et les récurrences de manière particulière doit être l'un des objectifs de la prise en charge des HSDC.

La récurrence doit être évitée car elle est synonyme de traitements supplémentaires qui vont faire courir aux patients d'autres risques et engendrer des dépenses supplémentaires.

En conclusion le traitement de l'HSDC doit viser trois principaux objectifs :

- 1- Éliminer la compression cérébrale.
- 2- Favoriser une bonne réexpansion cérébrale.
- 3- Prévenir les complications et les récurrences.

3- Modalité du traitement :

3.1 Attendre et regarder (wait and watch) :

L'histoire naturelle de l'HSDC reste peu claire. Quelques petites séries de cas et plusieurs rapports de cas décrivent la résolution spontanée des HSDC, même chez les patients sous traitement antiplaquettaire [426]. Il n'existe pas d'indications claires pour un régime de type "wait and watch". Malheureusement, il n'y a pas de signes cliniques ou radiologiques clairs qui indiquent si l'HSDC va se résoudre spontanément ou non. Certains auteurs préconisent que les patients qui présentent des déficits neurologiques minimes et des lésions de petite taille avec une faible ou une isodensité et une dilatation ventriculaire à la TDM ont plus de chances de voir leur hématome se résorber spontanément [152]. D'autres postulent que pour les patients présentant des symptômes légers et des hématomes frontaux [295], ou pour les patients âgés de plus de 70 ans dont les fonctions mentales s'aggravent et qui présentent une atrophie cérébrale, un régime d'attente et de balayage devrait être suivi [420].

Cependant, ces conclusions sont basées sur des rapports de cas ou de très petites séries de cas (recommandation de type C). En conclusion, la prise en charge " wait and watch " ou " wait and scan " est indiquée chez les patients ne présentant aucun symptôme ou des symptômes mineurs (score de Markwalder 0-1), ou chez les patients dont l'état prémorbide ne permet pas l'évacuation chirurgicale de l'HDC (recommandation de type C).

3.2 Traitement médical ou non chirurgical :

Le mode de traitement standard des HSDC est la chirurgie. Il existe de nombreuses études de prise en charge médicale de l'HSDC dans la littérature [27,410,164]. Jusqu'à présent, il n'y a aucune preuve de classe I concernant un médicament utilisé pour le traitement de l'HSDC.

Un traitement inapproprié était courant dans la période antérieure, quand ils ne connaissaient pas la cause, l'histoire naturelle et la physiopathologie de cette lésion. Dans les années 1920, la ponction lombaire était le seul traitement définitif non chirurgical recommandé [172]. Bien que la résolution spontanée de l'HSDC ait été peu rapportée, la première remarque concernant un traitement non chirurgical de l'HSDC a été faite par Ambrosetto [420] en 1962. Il a décrit quatre patients, qui ont reçu une thérapie multimodale conservatrice en association avec des corticoïdes. En 1970, un traitement non chirurgical consistant en une osmothérapie avec mannitol 20% a été rapporté [420].

Cependant, l'osmothérapie a été interrompue après un échec de la thérapie au mannitol dans un essai clinique contrôlé [420]. Certains rapports ont indiqué qu'un traitement non chirurgical basé sur le repos au lit, stéroïdes et mannitol à bien réussi [27]. Une prise en charge réussie a également été rapportée avec certains médicaments inhibant les saignements ou l'inflammation tels que l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, l'atorvastatine et l'acide tranexamique [420,427]. L'arrêt des anticoagulants ou de la radiothérapie a également été efficace pour résoudre l'hématome [420]. Le traitement non chirurgical a été efficace chez les patients âgés de plus de 70 ans, avec un trouble cognitif, une atrophie cérébrale et une absence d'augmentation de la pression intracrânienne.

De plus, le traitement non chirurgical nécessite fréquemment une surveillance étroite avec des TDM répétées pendant une longue période [420].

À noter que la proportion de médecins qui optent ou bien qui prescrivent des médicaments pour le traitement médical de l'HSDC varie d'un endroit à l'autre. Dans une enquête par questionnaire sur la pratique au Royaume-Uni et en République d'Irlande, on a enregistré 94% des chirurgiens qui utilisent une gestion conservatrice dans moins d'un quart des cas d'HSDC, 42% des chirurgiens ne prescrivent jamais de stéroïdes et 55% les prescrivent à ceux qui sont traités de manière conservatrice [420]. Selon une enquête nationale aux Pays-Bas, l'opinion recueillie auprès de divers neurologues et neurochirurgiens vasculaires sur le traitement de l'HSDC, moins d'un quart de l'ensemble des médecins ont favorisé un traitement conservateur avec des corticostéroïdes comme traitement principal. La proportion de patients traités principalement avec des corticostéroïdes augmente d'année en année. Dans une autre enquête canadienne concernant la pratique neurochirurgicale du traitement de l'HSDC, moins de 15% des neurochirurgiens préfèrent utiliser des corticostéroïdes à forte dose [420].

Diverses études avec un traitement médical ou plutôt non chirurgical de l'HSDC avec des résultats positifs ont été publiées dans la littérature.

Il y avait quelques rapports de cas de résultats positifs de l'HSDC avec des corticostéroïdes [420,428]. De tous les médicaments essayés pour l'HSDC, les corticostéroïdes étaient les plus courants.

Tableau 4 : Diverses études sur le traitement médical non chirurgical des hématomes sous-duraux chroniques ont donné des résultats positifs [432].

Étude	Type d'étude	n	Traitement médical		Mode de Traitement	Commentaire/dose et durée
			essayé	réussi		
Bender et Christoff, 1974 ^[4]	Rétrospective	185	-	75	repos au lit, les corticostéroïdes, le mannitol, ou une combinaison	L'introduction de la corticothérapie en 1968, a augmenté le taux de réussite par traitement médical.
Pichert et Henn, 1987 ^[5]	Rétrospective	66	53	46	repos au lit et corticostéroïdes	Un traitement conservateur peut être recommandé si des directives strictes sont respectées.
Sun <i>et al.</i> , 2005 ^[6]	Prospective	112	26	24	Corticosteroids (dexamethasone)	4 mg de dexaméthasone ont été administrés quatre fois par jour pendant 21 jours.
Delgado-López <i>et al.</i> , 2009 ^[11]	Rétrospective	122	101	76	Corticostéroïdes (dexaméthasone) et repos au lit	4 mg de dexaméthasone toutes les 8h, par voie orale ou intraveineuse
Thotakura et Marabathina, 2015 ^[12]	Prospective	26	26	11	Corticostéroïdes (dexaméthasone suivi de prednisolone)	De la dexaméthasone par voie intraveineuse (4 mg) a été administrée toutes les 8 heures pendant 3 jours. Si l'état du patient s'améliorait, les doses orales dégressives de prednisolone étaient poursuivies pendant 1 mois.
Wang <i>et al.</i> , 2014 ^[3]	Prospective	23	23	22	Atorvastatin	Les patients ont reçu de l'atorvastatine par voie orale à raison de 20 mg/jour pendant 1 à 6 mois.
Kageyama <i>et al.</i> , 2013 ^[1]	Rétrospective	21	18	18	Acide Tranexamique	750 mg d'acide tranexamique par voie orale tous les jours pendant 1 à 4,5 mois.
Hirashima <i>et al.</i> , 2005 ^[2]	Prospective/cas témoins	53	24	11	Etizolam	Les cas ont reçu 3,0 mg d'Etizolam par jour pendant 14 jours.

3.2.1 Médicaments utilisés pour traiter l'HSDC et leurs mécanismes d'action :

3.2.1.1 Les corticostéroïdes

Les corticostéroïdes inhibent l'activité de l'activateur tissulaire du plasminogène, les interleukines 6 et 8 et l'expression du VEGF [174,429]. Comme ces facteurs d'inflammation et d'angiogenèse jouent un rôle dans la physiopathologie de l'HSDC, les corticostéroïdes ont été proposés comme traitement de l'HSDC [115,219,189].

Peu d'études systématiques évaluant le rôle des corticostéroïdes dans le traitement de l'HSDC ont été publiées. Glover a montré que les corticostéroïdes inhibent la croissance des néomembranes dans l'HSDC [429]. En 1970, le groupe de travail de Benders a analysé rétrospectivement 100 patients traités pour un HSDC sans chirurgie. Ils ont conclu que depuis l'introduction des corticostéroïdes, l'incidence du traitement réussi par des moyens médicaux est plus élevée et que les patients présentent une excellente récupération [27]. Decaux et son équipe ont rapporté deux cas traités avec succès avec des corticostéroïdes [346]. Une étude rétrospective comparant un traitement conservateur avec des corticostéroïdes et un traitement chirurgical utilisant la TDC et un système de drainage fermé a été menée par Delgado-Lopez [429]. Les patients ayant un score de Markwalder de 1 ou 2 (n=101) ont été traités avec des corticostéroïdes (Dexaméthasone 4mg pendant 48 à 72 heures), tandis que les patients ayant un score de Markwalder de 3-4 (n=19) ont été traités chirurgicalement. Parmi les patients traités par corticostéroïdes, la chirurgie a été évitée dans 2/3 des cas et 96% ont présenté une issue favorable, contre 93% dans le groupe chirurgical. La durée de l'hospitalisation était plus courte dans le groupe corticostéroïdes (6 contre 8 jours).

Des complications médicales, principalement de légers troubles hyperglycémiques causés par les corticostéroïdes, sont survenues dans 27,8% des cas. Les auteurs ont conclu que les corticostéroïdes sont une option faisable et sûre dans la gestion de l'HSDC et qu'ils ont pu guérir ou améliorer l'état de deux tiers des patients. Une revue de la littérature récemment publiée a montré que le taux d'intervention secondaire se situe entre 3 et 28%, le taux de létalité entre 0 et 13%, et un bon résultat a été observé dans 83-100%. L'hyperglycémie est survenue plus souvent chez les patients traités par corticostéroïdes, tandis que dans deux études, un cas d'hémorragie gastro-intestinale a été observé. Les cinq études d'observation suggèrent que les corticostéroïdes pourraient être bénéfiques dans le traitement de l'HSDC [429].

Cependant, il n'existe pas d'études bien conçues qui soutiennent ou réfutent l'utilisation des corticostéroïdes dans l'HSDC. Bien que quelques études existantes montrent des résultats prometteurs, la justification de l'utilisation des corticostéroïdes est toujours basée sur la théorie, et des recherches supplémentaires sur le traitement de l'HSDC sont justifiées [430].

3.2.1.2 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

En supposant que l'hyperangiogenèse joue un rôle dans la pathogenèse de l'HSDC, Weigel a analysé les taux de récurrence de l'HSDC traité chirurgicalement, chez des patients avec et sans traitement concomitant de l'hypertension par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) [429]. Le taux de récurrence entre les deux était significatif : 5% chez les patients prenant, et 18% chez ceux ne prenant pas d'inhibiteurs de l'IEC. De plus, les niveaux de VEGF étaient significativement plus bas dans les hématomes des patients prenant des IEC. Les auteurs concluent que le traitement de l'hypertension par les IEC pourrait réduire le risque de récurrence chez les patients subissant une intervention chirurgicale et peut même réduire le risque de développement de l'HSDC, grâce à leur mécanisme antiangiogénique.

3.2.1.3 L'atorvastatine

Rongcai Jiang au cours d'une étude a rapporté que, l'atorvastatine réduit le volume des hématomes, améliore la fonction neurologique et la qualité de vie, et réduit le besoin de chirurgie. Cependant, ce résultat nécessite une validation dans des cohortes plus importantes car son étude n'était pas conçue pour mener des analyses de sous-groupes.

Il est à noter également que Les résultats de Rongcai Jiang appuient des observations pareilles dans des modèles animaux selon lesquelles l'atorvastatine réduit les hématomes, principalement en supprimant l'inflammation locale [169,141]. Il a été largement rapporté que l'inflammation dans l'hématome perturbe la barrière cellulaire endothéliale, entraînant la formation de vaisseaux qui fuient [141] et que l'atorvastatine favorise l'angiogenèse dans des modèles d'accident vasculaire cérébral et de lésion cérébrale [117,429]. En réduisant les fuites vasculaires induites par l'inflammation et en favorisant l'angiogenèse, l'atorvastatine empêche la formation et accélère l'absorption de l'hématome pour améliorer la fonction neurologique des patients atteints d'HSDC.

3.2.1.4 L'acide tranexamique

L'acide tranexamique (TXA) est un agent antifibrinolytique utilisé pour minimiser les saignements chez les patients traumatisés, dans les interventions chirurgicales à haut risque et dans les ménorragies réfractaires [431]. Son utilisation dans le traitement de l'HSDC a été rapportée dans deux articles. Le premier est un rapport de cas d'un patient hémodialysé souffrant d'un HSDC réfractaire à trois évacuations chirurgicales [431]. Le deuxième article est une série de cas japonais de 21 patients consécutifs traités par TXA (750 mg PO par jour). Les auteurs rapportent un taux de réussite de 100%.

Si ces rapports anecdotiques suggèrent un rôle pour le TXA dans la prise en charge médicale de l'HSDC, aucun essai interventionnel sur la question n'a été publié [431].

3.2.1.5 Antagoniste du récepteur du facteur d'activation plaquettaire (étizolam)

L'inflammation semble jouer un rôle majeur dans la pathogenèse de l'HSDC. Il a été démontré que le facteur d'activation plaquettaire (PAF) est un médiateur lipidique très puissant de l'inflammation, est impliqué dans la formation et la croissance de l'HSDC [410]. Il a été démontré que l'étizolam est un antagoniste des récepteurs du PAF, atténue le taux de récurrence après évacuation de l'HSDC [410]. Une étude incluant 62 patients diagnostiqués avec un HSDC et ne présentant que des symptômes légers, ont été alternativement assignés à un groupe de traitement (étizolam 3mg par jour pendant 14 jours) et à un groupe de contrôle de manière prospective. En raison des abandons, 53 patients ont été inclus dans l'analyse finale, 24 dans le groupe de traitement et 29 dans le groupe de contrôle. Une intervention chirurgicale a été nécessaire dans 54% et 93% des groupes de traitement et de contrôle, respectivement, une différence significative ($p=0,001$). L'analyse de régression logistique multivariée a montré une corrélation négative significative entre le traitement à l'étizolam et la faible densité de l'hématome sur le scanner et une corrélation positive significative entre la parésie préopératoire et la nécessité d'une intervention chirurgicale. Les auteurs ont conclu que l'étizolam peut favoriser la résolution de l'HSDC, en particulier chez les patients présentant des hygromes ou des hématomes de faible densité au scanner et sans parésie à l'examen clinique (recommandation de type C) [410]. A ce jour, il n'y a pas d'autres études examinant l'efficacité d'un antagoniste des récepteurs du PAF en tant que traitement conservateur de l'HSDC.

3.3 Traitement chirurgical :

3.3.1 Indication :

En général, la décision d'opérer un HSDC est basée sur la présence de symptômes et de signes cliniques ou d'imagerie de compression cérébrale. Bien sûr, il y a une zone grise entre la chirurgie et le traitement médical. Il peut être difficile de décider d'un certain traitement pour un patient asymptomatique avec une quantité importante d'HSDC, ou un patient avec un symptôme obscur et un petit HSDC. La prise de décision peut être différente selon les médecins [435].

En général, les neurochirurgiens préfèrent la chirurgie tandis que les neurologues préfèrent le traitement médical [420]. Dans cette situation, la prise de décision partagée est la méthode de choix. Grâce à la prise de décision partagée, les cliniciens peuvent aider les patients à comprendre l'importance de leurs valeurs et de leurs préférences pour prendre les décisions qui leur conviennent le mieux. Les médecins doivent fournir des informations sur l'histoire naturelle, le pronostic prévu, les risques et les avantages d'une certaine thérapie, etc. Bien que le devenir de l'HSDC dépende de l'état prémorbide, de la dynamique d'absorption-expansion et de la maturation de la néomembrane [159], cependant, l'histoire naturelle de certains HSDC reste incertaine. Les patients qui ont des déficits neurologiques minimes et des lésions de petite taille avec une faible ou isodensité et une dilatation ventriculaire au scanner ont une plus grande chance de résolution spontanée de leur hématome [152]. Le traitement médical peut être une alternative pour les patients présentant des symptômes légers et des hématomes frontaux [295], ou les patients présentant un état prémorbide ne permettant pas une évacuation chirurgicale de l'HSDC [429]. La prise de décision partagée peut être une approche idéale pour une décision clinicien-patient, améliorer la qualité des décisions médicales et réduire les coûts. Un système de notation peut être un outil utile pour prédire l'issue et le résultat d'une intervention chirurgicale [420].

3.3.2 Préparation et mise en condition du patient :

Avant tout geste chirurgical, il est impératif de connaître parfaitement les antécédents et les pathologies associées du patient ainsi que leurs traitements. Ces dernières devront être contrôlées au maximum. Pour les patients sous anti agrégats plaquettaires, il est nécessaire de mettre le point et souvent arrêter le traitement et attendre au moins trois jours.

Dans le cas où le patient est comateux, il faudra tout d'abord le réanimer et maintenir les constantes vitales.

Le bilan biologique pré opératoire est standard et doit être effectué chez tous les patients. En cas de déshydratation et de troubles de la conscience, il faut pratiquer un ionogramme sanguin. Toute perturbation devra être corrigée en parallèle du traitement chirurgical.

La réhydratation est entamée avant le geste chirurgical dont l'objectif est de favoriser au mieux la réexpansion cérébrale.

L'exploration de l'hémostase est capitale. Toute anomalie risquant d'interférer avec la chirurgie doit être corrigée.

3.3.3 Conduite à tenir devant un traitement anticoagulant :

Les neurochirurgiens sont de plus en plus souvent confrontés à des problèmes liés aux traitements anticoagulants [418]. En particulier chez les patients atteints d'HSDC dont 43% sont anticoagulés et chez qui, il a été démontré que les anticoagulants augmentent le risque de développement (jusqu'à 42,5 fois). La gestion correcte du traitement anticoagulant avant, pendant et après l'opération est devenue une préoccupation majeure [240,242].

Réversion ou antagonisation de l'anticoagulation :

Bien qu'il n'y ait pas de preuves de classe I comparant les résultats avec et sans antagonisation de la médication anticoagulante, il y a un consensus sur le fait que les patients présentant un HSDC sous traitement anticoagulant doivent être rapidement antagoniser [418]. Le risque d'expansion de l'hématome ou de complications lors d'éventuelles interventions neurochirurgicales serait autrement trop élevé.

Dans les cas où l'antagonisation immédiate n'est pas critique, la vitamine K peut être utilisée [429]. L'antagonisation urgente d'une anticoagulation orale est généralement réalisée par transfusion de plasma frais congelé (PFC), de concentré de complexe prothrombique (CCP) ou de facteur VIIa recombinant (rFVIIa) [429]. Pour éviter un rebond de l'INR, la vitamine K doit toujours être administrée en adjuvant au PFC, au CCP et au rFVIIa [429]. Dans le cas d'une antagonisation à l'aide de PFC, le volume requis peut favoriser une surcharge liquidienne chez les patients atteints d'HSDC, car ceux-ci présentent souvent une insuffisance cardiaque ou rénale [418]. En outre, les lésions pulmonaires liées à la transfusion (TRALI) sont une complication sous-estimée mais redoutée des transfusions de produits sanguins tels que le PFC [418]. Une comparaison du traitement de l'hémorragie intracrânienne par PFC, rFVIIa et CCP a montré que l'antagonisation rapide des anticoagulants oraux par le rFVIIa et le CCP est plus efficace que le PFC. En outre, le rFVIIa est considérablement plus coûteux et pourrait présenter un plus grand risque de rebond de l'INR que le CCP [418].

Kumar [432] a recommandé que les patients présentant un HSDC sous anticoagulation soient rapidement inversés en utilisant la CCP en complément de la vitamine K (recommandation de type C, preuves de classe III). Alternativement, dans les institutions où la CCP n'est pas disponible, le PFC devrait être appliqué.

3.3.4 Conduite à tenir devant une Thérapie antiplaquettaire :

Comme pour l'anticoagulation orale, le traitement antiplaquettaire chez les patients atteints d'HSDC représente un défi neurochirurgical important. Les patients semblent avoir un risque plus élevé de développer un HSDC lorsqu'ils prennent ces médicaments [240]. Cependant, on ne sait toujours pas si le taux de récurrence est affecté par le traitement antiplaquettaire [418, 240,436].

Réversion ou antagonisation du traitement antiplaquettaire

Même s'il n'y a pas de preuve définitive de l'arrêt du traitement antiplaquettaire avant l'évacuation chirurgicale de l'HSDC, la plupart des chirurgiens préfèrent arrêter et antagoniser le traitement antiplaquettaire avant l'intervention. Le moyen le plus efficace est d'arrêter le médicament pendant 7 jours. L'aspirine inhibe l'enzyme plaquettaire cyclooxygénase de manière irréversible, ce qui signifie que tant que l'aspirine est administrée, tous les thrombocytes du système sanguin sont

non fonctionnels et l'agrégation est inhibée pendant toute la durée de vie des plaquettes [429]. La période nécessaire à la récupération totale de la fonction plaquettaire après la dernière administration d'aspirine est donc leur durée de vie de 7 jours [429]. La transfusion de plaquettes et l'application de desmopressine ont également été décrites comme des méthodes permettant d'antagoniser le traitement antiplaquettaire, mais elles sont controversées et n'ont pas été analysées de manière rigoureuse en ce qui concerne l'HSDC [418,429].

En l'absence de données probantes, nous recommandons une prise en charge au cas par cas. En général, chez les patients présentant des symptômes mineurs, le traitement antiplaquettaire doit être interrompu pendant 7 jours. Les plaquettes peuvent être administrées pendant l'intervention chirurgicale pour les patients subissant des procédures d'urgence.

3.3.5 Anesthésie :

Une autre question importante est le choix du type d'anesthésie. Blaauw a rapporté que l'anesthésie générale est indépendamment associée à une probabilité plus élevée de complications postopératoires et d'hospitalisation prolongée chez les patients atteints d'HSDC [437].

Dans la littérature actuelle, un nombre limité d'études ont été réalisées pour étudier la différence entre l'anesthésie locale (AL) et l'anesthésie générale (AG) dans le traitement chirurgical de l'HSDC. Un article de synthèse récent a conclu que l'anesthésiste et le chirurgien, en consultation avec le patient, doivent décider quelle technique anesthésique utilisée sur une base individuelle [437]. Cependant, quelques remarques peuvent être faites concernant les études qui ont été citées par ces auteurs. Dans une étude rétrospective incluant 1 000 patients atteints d'HSDC, dont 919 ont reçu une AL, aucune différence de résultat entre les types d'anesthésie n'a été trouvée [166]. Cependant, dans cette étude, le résultat n'a été défini que comme «bons ou mauvais résultats postopératoires» sur la base du MGS.

De plus, ces patients AL ont subi une sédation avec AL, et non AL seule. Une autre étude plus petite et rétrospective a signalé plus de complications cardiaques dans le groupe AG, entraînant un séjour plus long à l'hôpital [438]. Blaauw, a signalé l'avantage de l'AL par rapport à l'AG. Toutes les études ne partagent pas ce point de vue. Certains attribuent le nombre accru de changements cognitifs postopératoires non pas à l'AG mais à d'autres aspects de la chirurgie, tels qu'une augmentation des cytokines, et remettent en question les avantages supposés de l'AL [437]. D'autres facteurs de complication possibles de l'AL, décrits dans la littérature, comprennent l'inconfort pour le patient et le mouvement des patients pendant la chirurgie, augmentant ainsi le risque de complications chirurgicales [437]. Lors de l'évaluation de la majorité des études publiées dans la littérature, Blaauw a conclu que l'AL, avec la possibilité de se convertir à l'AG dans les cas où les patients ne sont pas coopératifs, semble être la meilleure option pour le traitement chirurgical de l'HSDC.

4- Techniques chirurgicales :

4.1 La craniostomie par Twist-drill (TDC) :

La craniostomie par twist-drill pour le traitement de l'HSDC représente un exemple du développement d'une technique neurochirurgicale peu invasive pour traiter une affection courante. Initialement cette technique a été critiquée, soit parce qu'elle n'offrait pas d'équivalence thérapeutique, soit parce qu'elle augmentait le coût du traitement en allongeant la durée de l'hospitalisation. Sucu affirme que la technique du TDC étant aveugle, il existe un risque certain de complications, dont l'hématome extra dural, la pénétration du cerveau et le pliage du cathéter. Des problèmes postopératoires tels que l'infection, la pneumocéphalie, peuvent également être rencontrés [442]. Jusqu'à ce qu'une étude prospective comparant les méthodes chirurgicales de traitement et analysant les résultats cliniques et les coûts soit conçue et menée à bien. Depuis, de nombreuses études ont prouvé que la TDC avec un système de drainage fermé est une modalité de traitement très efficace de l'HSDC. Bozkurt affirme que l'objectif de la prise en charge chirurgicale de l'HSDC est la décompression du cerveau et l'élimination des substances fibrinolytiques dans l'hématome. Ceci peut être réalisé par d'autres techniques [3].

Cependant, L'âge avancé de ces patients les expose à un risque plus élevé en raison de problèmes médicaux concomitants.

4.1.1 Historique :

La craniostomie par twist-drill (TDC) a été signalée pour la première fois comme une procédure diagnostique alternative pour l'évaluation des traumatismes crâniens en 1966 par le Dr William Cone à l'institut neurologique de Montréal. Selon la littérature disponible, Burton a rapporté pour la première fois la prise en charge de l'HSDC par TDC et drainage de l'hématome en 1968 [443]. Rand [6] a rapidement publié leur expérience de l'utilisation d'une perceuse manuel pour une variété de procédures diagnostiques et thérapeutiques chez 1926 patients ayant subi un traumatisme crânien à l'université de Washington. Parmi ce groupe, 39 patients présentaient un HSDC. 24 d'entre eux ont été traités avec succès par TDC et drainage continue. Tabaddor et Shulman [443] ont d'abord suggéré que les échecs thérapeutiques des méthodes de craniotomie ou de trou de trépan pouvaient être le résultat de l'incapacité d'un cerveau chroniquement comprimé à se dilater et qu'un drainage lent et continu permettrait au cerveau de se réexpanser, oblitérant l'espace sous-dural. En 1977, ils ont rapporté les résultats de cette méthode de traitement chez 21 patients et ils les ont comparés à ceux des patients traités par la méthode du trou de trépan ou la craniotomie.

4.1.2 Technique chirurgicale :

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête le plus souvent en position neutre ou légèrement tournée du côté opposé à la convexité concernée. Après shampoing antiseptique et rasage minimaliste, une anesthésie locale des tissus sous-cutanés et de la galéa est réalisée à l'aide de xylocaïne 2% en regard de la partie haute de l'épanchement sanguin (généralement, 1 à 2 cm en avant de la suture coronale). Une «moucheture» cutanée d'environ 0,5 cm est effectuée, permettant la réalisation de la craniotomie avec une mèche d'un diamètre permettant le passage du drain choisi. À ce stade, même s'il existe par définition un espace sous-dural plus ou moins important, l'orientation de la mèche à 45° par rapport au plan de surface de la table externe doit permettre d'éviter une blessure corticale. L'utilisation de mèche à butée réduit aussi ce risque [444]. La dure-mère est alors perforée, juste avant l'introduction du système de drainage. Celui-ci est dirigé vers la partie postérieure de l'HSDC, l'embout multiperforé devant drainer en position de décubitus dorsal.

Ce matériel de drainage doit être introduit rapidement une fois la dure-mère ouverte, évitant ainsi l'évacuation brutale de l'hématome sous pression entraînant un déplacement trop rapide du névraxe, ainsi que l'entrée d'air à l'origine de pneumocéphalie entachant souvent les résultats [445]. Le drainage est ensuite tunnélisé en sous-cutané, et raccordé au système collecteur fermé stérile, l'ensemble drainant la cavité sous-durale par siphonnage. Un point de suture est réalisé sur l'incision cutanée, et le drain est fixé à la peau. L'alitement est conservé pour une durée moyenne de 48 à 72 h, période à l'issue de laquelle le drain est enlevé.

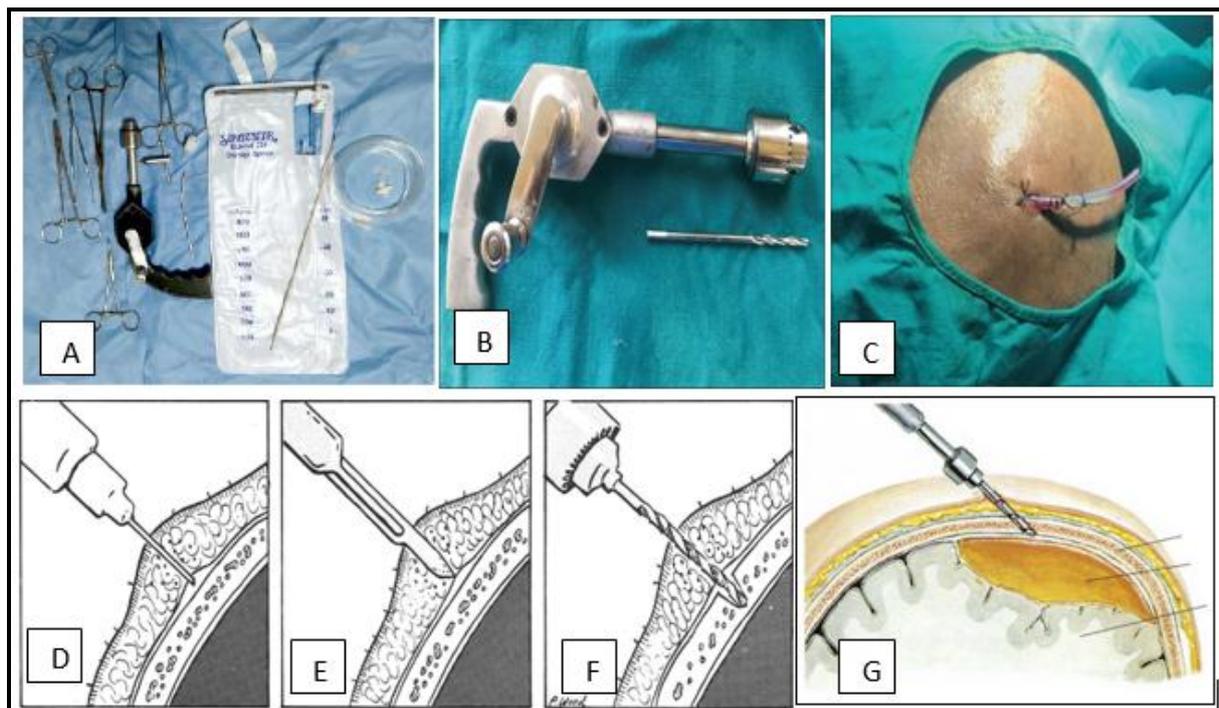


Figure 18 : Instruments et étapes de la technique chirurgicale de twist drill craniostomie (TDC).

A- [443] Perceuse manuelle munie d'un mandrin avec dispositif de drainage.

B- [546] Perceuse manuelle avec une mèche métallique de 4 mm de diamètre.

C- [546] Cathéter sous dural de drainage fixé sur le cuir chevelu.

D- [547] Infiltration du site d'entrée.

E- [547] Incision cutanée de 0,5 mm.

F- [547] Forage à l'aide d'une mèche métallique.

G- [494] Angle de forage, environ 45°

4.1.3 Principale indication de la TDC :

La principale indication du TDC est relative aux patients âgés, fragiles, présentant de multiples comorbidités et pour lesquels l'anesthésie générale présente des risques élevés [443]. La technique a été largement modifiée, afin d'améliorer la sécurité et de réduire les risques infectieux.

4.1.4 Évolution des idées et chronologie des modifications techniques proposées par différents auteurs pour la TDC :

Hwang a étudié les angiographies de la carotide externe de quarante patients atteints d'HSDC [446] et Crossman a étudié cinquante radiographies du crâne [443] pour évaluer le parcours de l'artère méningée moyenne par rapport à la suture coronale, dans le but de déterminer un point d'entrée sûr pour la TDC. Ils ont conclu qu'aucune branche artérielle ou veine pertinente ou sinus veineux n'était rapportée en avant de la suture coronale au niveau de la ligne temporale supérieure.

Reinges a modifié la TDC, la rendant plus utile pour les sujets ayant un mauvais état neurologique [48]. Après avoir pénétré juste l'os avec la perceuse, une canule en téflon de 14G a été réalisée pour perforer la dure mère et la néo-membrane externe de l'hématome. L'évacuation s'est faite par efflux spontané et manœuvre de Valsalva, le patient étant placé en position de Trendelenburg à 30° (fig. 19). La canule a été retirée après l'efflux, en maintenant le patient dans la même position.



Figure 19 : Position de Trendelenburg à 30°.

Source: Benson C.R., Shah J.B. (2016) *Patient Positioning and Safety in Steep Trendelenburg*. In: Davis J. (eds) *Robot-Assisted Radical Prostatectomy*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-32641-2_20

Lee a étudié les indications et les résultats chirurgicaux du TDC chez 134 patients atteints d'HSDC et a conclu que le point pré-coronal, défini comme un point situé un centimètre en avant de la suture coronale, au niveau de la ligne temporale supérieure, était un point d'entrée sûr et efficace [447]. La table externe du crâne a d'abord été percée perpendiculairement à la surface du crâne, puis la table interne et la dure-mère ont été percées selon un angle d'environ quarante-cinq degrés par rapport à la surface de l'os. Il a introduit un cathéter de ventriculostomie standard dans l'espace sous-dural pour l'évacuation passive de l'hématome dans une poche de drainage ventriculaire.

Dans la procédure TDC de Bozkurt, après pénétration du crâne, la dure-mère a été perforée avec une canule de 16G, et l'hématome a été évacué par écoulement spontané, suivi de la manœuvre de Valsalva, ou du positionnement du patient en position de Trendelenburg [443].

La mise en place de vis creuses après le forage du crâne a été proposée par Krieg et ses associés pour décompresser l'hématome, mais environ 20% de ces patients ont dû subir une chirurgie par trou de trépan [443]. Etant une technique à l'aveugle.

La TDC comporte un risque de complications hémorragiques comme les hématomes épидuraux, sous-duraux et intracérébraux [442]. Smely suggère qu'un mauvais placement du drain pourrait endommager les vaisseaux cérébraux superficiels ou les veines de pontage, et les macro-capillaires dans la néomembrane externe de l'HSDC.

Selon Sucu, le saignement dû à la séparation durale peut être évité en utilisant une mèche à pointe et en donnant une poussée soudaine sur la dure-mère pour entrer dans l'espace sous-dural [442].

Lee suggère également que le forage soit de préférence tourné rapidement pour pénétrer dans la dure-mère sans la séparer de l'os sus-jacent [8]. Pour prévenir les complications hémorragiques dangereuses pendant l'insertion du tube de drainage, Yadava proposé une technique modifiée par coagulation de la dure-mère [448].

Asfora et Schwebach ont proposé une technique modifiée de TDC, le système de port d'évacuation sous-dural (SEPS) (fig.20), qui favorise l'expansion du cerveau et ne nécessite pas d'irrigation [443]. L'évacuation s'est faite par décompression graduelle en utilisant une pression négative extradurale uniforme. Les auteurs précisent qu'elle est plus efficace dans les collections extradurales hypodenses. Kenning a rapporté que l'insertion du SEPS a produit un saignement significatif, bien que très rarement [443].

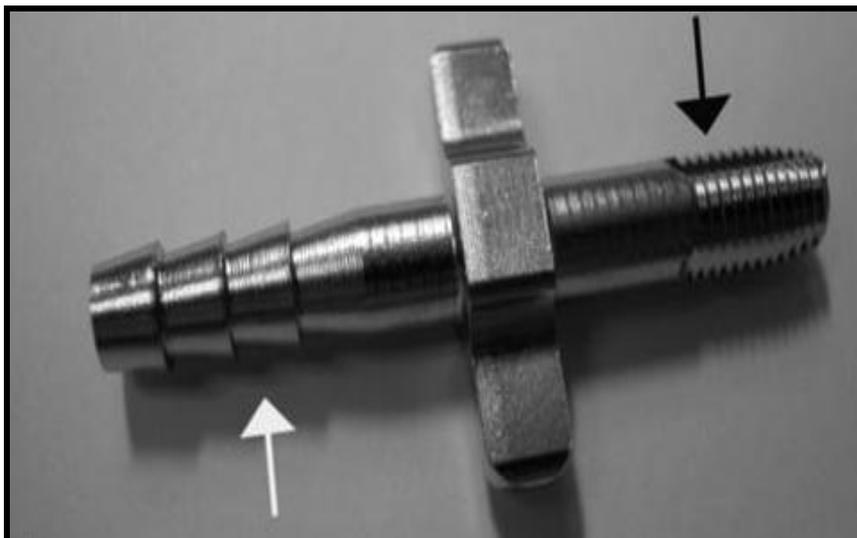


Figure 20 : Système de port d'évacuation sous-dural d'Asfora/Subdural Evacuating Port System (SEPS) [37].

Sucu suggère que la pénétration du cerveau pourrait être évitée en augmentant l'angle de pénétration du crâne [442]. De nombreux auteurs comme Hwang et Carlton suggèrent que les lésions cérébrales par inadvertance peuvent être évitées en faisant passer le cathéter tangentiellement dans l'espace sous-dural [41, 446]. Dans le même temps, Hwanga également observé que l'épaisseur de l'hématome doit être environ le double de l'épaisseur du crâne, pour que les sujets deviennent des candidats sûrs pour la TDC.

En 1998, dans un effort pour éviter la pénétration du cerveau, Reinges et son équipe ont modifié le système de forage mécanique par un système de forage spécial auto-contrôlé et un support de distance pré-réglable [444].

Yadava suggéré que la pénétration du cerveau pendant le forage pouvait être évitée en sélectionnant le site de forage sur la surface la plus incurvée [448]. De même, l'utilisation d'un foret angulaire et l'introduction incurvée du cathéter à l'aide d'un fil guide (fig. 21) ont permis d'éviter la pénétration du cerveau sur une surface plane. Malgré toutes ces précautions, ils rapportent un drainage inadéquat dans 14% des cas.



Figure 21 : Le fil de guidage incurvé est utilisé pour guider la sonde d'alimentation du nourrisson introduite dans la cavité de l'HSDC selon Yadav [448].

Sucu [448] a également effectué un forage angulaire pour réduire la pénétration du cerveau. Ils ont utilisé un instrument spécial avec une protection, qui permettait une entrée angulaire d'environ trente degrés sur la surface externe du crâne (fig. 22). Il a suggéré d'augmenter la taille du cathéter pour éviter un drainage inadéquat de l'hématome.



Figure 22 : Appareil utilisé par Sucu : appareil spécial inséré par la petite incision cutanée et fixé à l'os. La perceuse à main avec mandrin tient la mèche. Une butée est ajustée à la longueur requise et fixée sur la mèche [442].

Anto n'a rencontré aucun cas de pénétration cérébrale, mais il a eu deux cas de lésions corticales mineures qui auraient pu être évitées par des soins plus diligents.

La pneumocéphalie postopératoire est un risque dans toutes les interventions chirurgicales pour HSDC, et il pourrait éventuellement entraîner une augmentation de la pression intracrânienne, comme l'ont commenté Ram [443]. Selon Reinges, ce risque pourrait être réduit par une fermeture spontanée après avoir retiré la canule rapidement à la fin de l'écoulement spontané, avec le patient en position de Trendelenburg [48]. Mais cette méthode présente un risque de saignement sous-dural associé, de saignement intracérébral, d'empyème sous-dural et d'évacuation insuffisante.

L'échec du cathéter est dû à son positionnement inapproprié, et pourrait se produire en raison de son mauvais positionnement dans l'espace épidural selon Sucu [442]. Lee et son équipe ont rapporté deux cas d'échec du cathéter, et suggèrent de confirmer la position correcte du cathéter en s'assurant que le fluide s'écoule de la couleur de l'huile de manivelle [8].

Yadav a suggéré d'insérer le cathéter à l'aide d'un fil guide, un fil malléable incurvé, pour éviter que le cathéter ne se plie ou ne se torde [448]. Sucu a utilisé des broches de Kirschner dans le même but [442].

L'irrigation de l'espace sous-dural avec un liquide contenant de l'activateur tissulaire du plasminogène [tPA] a été suggérée par Neils [190]. Cette méthode, selon les auteurs, permettrait de réduire le drainage inadéquat. Sucu suggère que le drainage inadéquat peut être évité en utilisant un cathéter d'irrigation de plus grand diamètre passant par des trous de forage de grande taille [442].

Lee a noté que dans les cas d'hémorragie récurrente, la densité de l'hématome était plus élevée par rapport à la densité initiale préopératoire. [447] Ainsi, l'incidence du pneumocéphalie serait également plus élevée. Pour Anto, une légère pneumocéphalie était très fréquente, mais elle n'était jamais cliniquement significative et n'a jamais nécessité d'intervention. En cas de récurrence, tous les patients étudiés par Lee ont été traités par Burr Hole Craniostomie (BHC) [447], contrairement à l'étude de Anto où les récurrences pendant le séjour hospitalier postopératoire ont été traitées

par évacuation répétée par TDC elle-même. Les récurrences après trois semaines ont été traitées par BHC.

Le drainage et l'irrigation continus de l'espace sous-dural par cathéter comportent un risque d'infection. L'incidence de l'infection de la plaie, de la méningite et de l'empyème sous-dural varierait entre 01 et 18% [443]. Selon Reinges, le risque d'infection peut être réduit en diminuant le nombre maximum de ponctions sous-durales avant de changer le protocole de traitement [48]. Ils suggèrent que ce nombre devrait être inférieur à cinq ponctions dans le cas d'un HSDC unilatéral et à dix ponctions dans le cas d'un HSDC bilatéral, et rapportent que 92% à 95% des patients ont été traités avec succès de cette manière.

En 2020, Sahin Hanalioglu [3] a proposé une autre modification de la TDC. La dure-mère est pénétrée avec une canule de cathétérisme intraveineuse de 16G. Un robinet à 3 voies est inséré dans la canule et une ligne de perfusion saline est connectée au robinet. Une voie est utilisée pour le drainage et l'autre pour l'irrigation, en alternance (fig. 23).

Cette modification permet d'éviter le pneumocéphale et d'effectuer une irrigation efficace et contrôlée. L'inconvénient de ce système est l'impossibilité de placer un drain pour le drainage postopératoire.

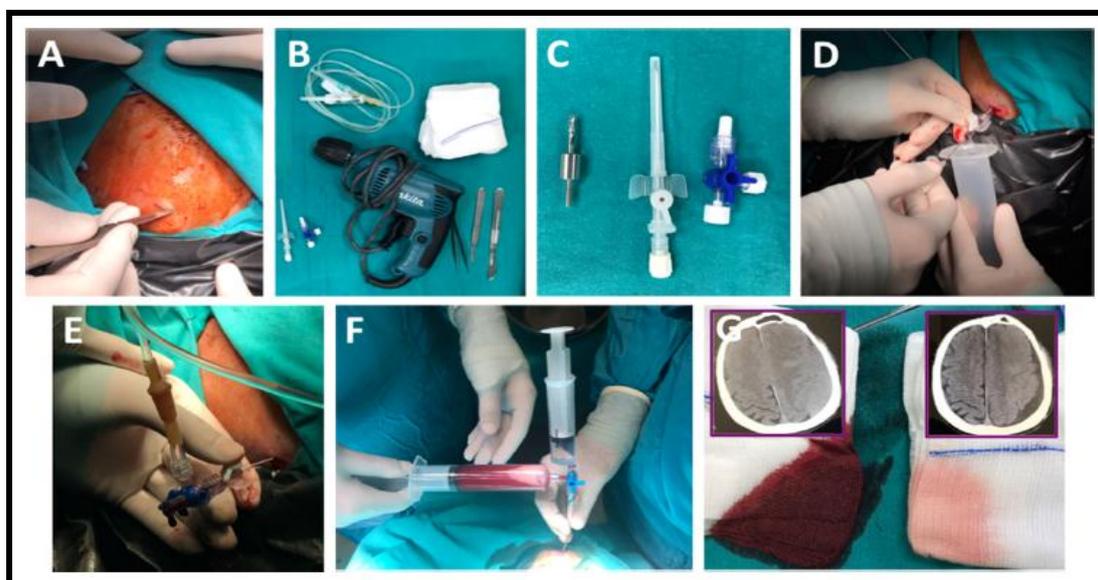


Figure 23 [3] : La technique modifiée selon Sahin Hanalioglu. **A :** Incision, **B :** Perceuse électrique, **C :** Canule et robinet à 3 voies, **D :** Insertion de la canule, **E :** Évacuation spontanée, **F :** Alternance drainage et irrigation. **G :** Éclaircissement du liquide après irrigation répétée [3].

Récemment, Giuseppe Emmanuele Umana [449] a présenté une autre modification du TDC. Cette dernière est basée sur l'introduction d'un cathéter sous-dural qui présente une forme champignon, permettant d'ancrer le cathéter et d'éviter les caillots qui peuvent obstruer le drainage. Le cathéter est connecté à une poire d'aspiration de Jackson Pratt. Le retrait du cathéter est simplifié (fig. 24).

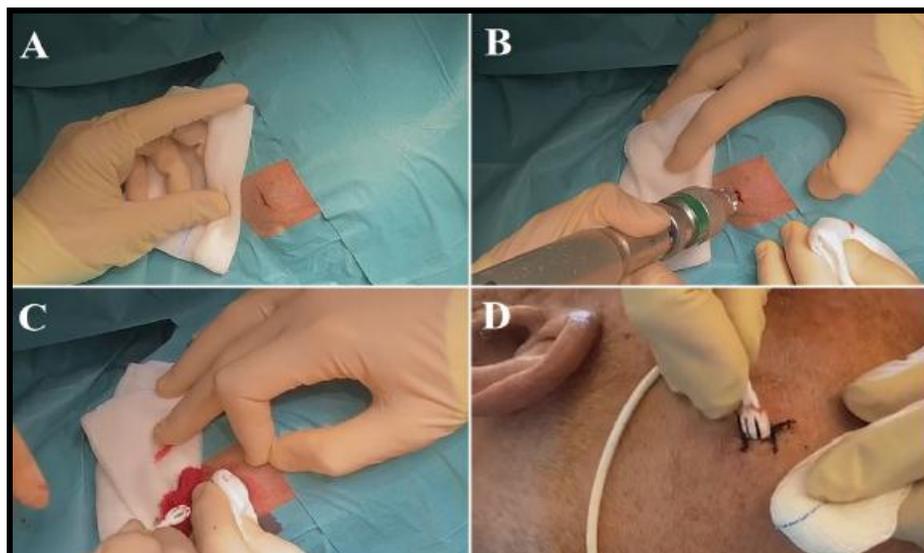


Figure 24 [449] : Modification selon Giuseppe Emmanuele Umana. **A :** Incision, **B :** Forage, **C :** Issus du liquide de l'hématome, **D :** Cathéter sous forme de champignon [449].

4.2 Aperçu sur les autres techniques chirurgicales :

4.2.1 Techniques courantes :

4.2.1.1 La craniotomie membranectomie

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Sa description revient à Putnam et Cushing [60], en 1925. Le concept de «pachyméningite hémorragique» a donné l'impulsion chirurgicale pour réaliser une résection systématique des néomembranes de l'HSDC «à crâne ouvert». La technique consiste en une craniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique, permettant d'ouvrir largement la dure-mère et ainsi réséquer la néomembrane externe, contrôler l'hémostase, évacuer l'HSDC et effondrer d'éventuels cloisonnements. L'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sous-dure-mérienne.

4.2.1.2 La craniostomie par trou de trépan (burr-hole craniostomie (BHC))

Cette technique consiste à évacuer le plus complètement possible l'HSDC par un ou plusieurs trous de trépan en créant un circuit de rinçage entre les trous. Mc Kisson, en 1960, a décrit, le premier, cette modalité chirurgicale [455]. Classiquement, l'intervention nécessite 2 trous de trépan centrés sur l'HSDC à 4 ou 5 cm de distance l'un de l'autre. L'évacuation de l'hématome est complétée par une irrigation de l'espace sous dural par une solution saline isotonique. La plupart des auteurs laissent un drainage post-opératoire pour une durée variable [274]. Cette technique permet également de contrôler l'hémostase à l'ouverture de la dure mère et de la membrane externe de l'hématome.

Il existe de nombreuses variations à la technique initialement décrite. Certains ne réalisent qu'un trou de trépan avec introduction d'un drain souple. Ceci permet l'évacuation, l'irrigation de la cavité opératoire ainsi que le drainage post-opératoire. Parfois, 2 trous de trépan sont réalisés à cheval sur la suture coronale, [399]. Certains réalisent 3 trous de trépan : un frontal postérieur, un pariétal postérieur, un temporal [50]. Exceptionnellement, certains [388] utilisent 4 trous de trépan. Enfin, des auteurs préconisent l'utilisation d'un trou de trépan élargi [13].

4.2.1.3 La ponction per-cutanée : «tapping»

Décrite par Aoki en 1984 [381], cette technique nécessite un matériel spécifique permettant une ponction de l'HSDC au lit du patient, sans drainage complémentaire. Sous anesthésie locale, une ponction «tapping» est effectuée en per-cutanée, en regard de la partie la plus épaisse de l'hématome. Celui-ci est progressivement évacué. Il n'est pas nécessaire de mettre en place un drainage post-opératoire complémentaire. Negron [456] a été le premier à l'avoir publié, avec nécessité parfois de 2 perforations, sans irrigation, ni drainage post-opératoire. Lozes utilise 2 trépanations réalisées au pôle antérieur et postérieur de l'hématome. Ceci permet d'évacuer l'HSDC, puis d'irriguer la cavité par l'intermédiaire du circuit représenté par les deux points de ponction. Certains à l'instar de Decq réalisent une ponction per-cutanée scanno-guidée. Enfin, cette ponction percutanée pourrait être répétée plusieurs fois [48].

4.2.2 Autres techniques :

4.2.2.1 L'endoscopie

Le traitement endoscopique des HSDC cloisonnés ou organisés représente une alternative mini-invasive à la craniotomie, en particulier pour la membranectomie interne [420, 428]. La gestion endoscopique n'est pas populaire car les cloisons de fibrine ou les membranes internes épaisses qui empêchent le drainage représentent moins de 5% de tous les HSDC. En fait, la membranectomie est rarement nécessaire pour la réexpansion du cerveau. Un agent thrombolytique est souvent utile pour éliminer les hématomes partiellement résolus [420].

4.2.2.2 Les shunts sous-duro-péritonéaux

Bien que rarement utilisés, ils peuvent être une option viable dans le traitement de l'HSDC, en particulier dans les cas réfractaires. Cependant, le shunt nécessite un dispositif implanté dans la cavité péritonéale, ce qui nécessite une anesthésie générale. En outre, il nécessite une surveillance constante et échoue souvent. Auparavant, elle était utile pour les HSDC pédiatriques, ou les patients plus âgés avec des membranes récurrentes ou épaisses [420]. Cette méthode peut être réservée aux cas réfractaires ou aux cas de récurrence au moins trois fois. Il existe quelques techniques modifiées telles que l'implantation d'un réservoir, le drainage par aspiration sous-galéale continue, ou un drainage par tube en T [420]. Bien qu'elles puissent réduire le nombre d'opérations supplémentaires, ces modifications n'ont pas réussi à gagner en popularité.

4.2.2.3 L'embolisation de l'artère méningée moyenne

Récemment, l'embolisation de l'artère méningée moyenne (EAMM) avec ou sans trépanation a été rapportée comme une méthode efficace. Bien que l'EAMM interrompe l'apport sanguin à la membrane externe et empêche ainsi l'élargissement de l'hématome, elle ne parvient souvent pas à prévenir les récurrences [420]. Théoriquement, l'élimination de l'espace sous-dural est plus importante que la prévention de l'élargissement de l'hématome pour prévenir les récurrences.

4.2.2.4 L'utilisation des urokinases

Rapportée par Arginteanu [457]. En raison de l'utilisation des urokinases dans le traitement des hémorragies cérébrales, l'idée de l'utilisation dans le traitement de l'HSDC est apparue. L'auteur suggère que cette option thérapeutique peut être envisagée dans les HSDC multi récidivants chez lesquels la chirurgie n'est pas possible (du fait des conditions du patient) ou bien lorsque les patients refusent l'intervention.

4.2.2.5 Le remplacement de l'hématome par l'oxygène ou le dioxyde de carbone

Le principe de cette technique est de remplacer la cavité par ces gaz qui chasseraient l'air introduit. Cela permettrait de diminuer la taille de la cavité et par conséquent le taux de récurrences. Aoki [5] est le premier à avoir pensé à remplacer l'hématome par de l'oxygène, Il conclut que cette technique pourrait éliminer une pneumatocèle. Takeda [42] utilise lui aussi cette technique.

Kitakami [126] propose l'utilisation du dioxyde de carbone « CO₂ ». Pour lui ce gaz est plus rapidement absorbé que l'O₂ [411]. En 2003, Kubo [5] renouvelle l'expérience mais en proposant des variantes à la technique décrite précédemment. Il est important de noter que Kitakami et Kubo [5] n'observent pas d'effets secondaires liés à l'utilisation du CO₂.

4.2.2.6 Conversion de l'espace sous dural

Réservée aux HSDC multi récidivants, ces techniques consistent à transformer la poche sous dural en poche extra durale ou de la faire communiquer avec l'espace sous-galéal.

Oku [459] réalise un volet aussi large que possible. Le maximum de dure mère est réséqué et ce afin de réaliser l'exérèse d'une grande partie de la membrane externe. Les berges durales sont décollées de l'os au maximum. La dure-mère ainsi libérée est abaissée pour recouvrir la membrane interne. A la fin du procédé, la cavité de l'hématome est complètement convertie en espace extra dural. Un drain extra dural est laissé en place. Le principal but est d'oblitérer complètement la cavité de l'hématome et de faciliter l'adhésion entre les membranes externe et interne. Cela permettrait, d'après l'auteur, de prévenir d'autres hémorragies et collections.

Chee Pin Chee [458] réalise un grand volet linéaire de 01 cm de large sous forme d'un «L». La dure-mère est incisée en gardant une charnière antérieure. Évacuation de l'hématome et lavage de la cavité. La membrane interne n'est pas touchée. L'auteur réalise une extension de la dure-mère à l'aide de dure-mère lyophilisée. La poche sous durale se trouve ainsi partiellement transformée en espace extra dural. Les deux espaces sont en continuité. L'espace sous dural est ainsi en continuité avec l'espace sous galéal par le biais de la poche extra durale et de la craniectomie en «L». Un drain sous galéal est laissé en place. Le but de cette intervention est de créer un canal assez grand pour le drainage du sang réaccumulé.

Le processus de drainage continu est procuré par la galéa et va servir à rétablir la balance entre le ressaignement et l'absorption. Pour l'auteur cette technique comporte moins de risques que celle d'Oku [459].

4.3 Le drainage :

4.3.1 Faut-il drainer ?

Un ensemble considérable de preuves soutenant l'utilisation d'un drainage externe après l'évacuation d'un HSDC existe dans la plupart des séries rapportées dans la littérature [72-77]. Santarius, Ramachandran, Wakai, Tsutsumi, Gurelik et Sarnvivad. [43,52,330] ont rapporté des taux de récurrence de 9,3%, 4%, 5%, 3,1%, 10,5% et 16%, respectivement, dans le groupe avec drainage, contre 24%, 30%, 33%, 17%, 19% et 26%, respectivement, dans le groupe sans drainage (fig. 25). L'option de drainage continu pour l'HSDC est supérieure à la méthode de drainage unique, avec une hospitalisation post-opératoire plus courte et une faible récurrence [52].

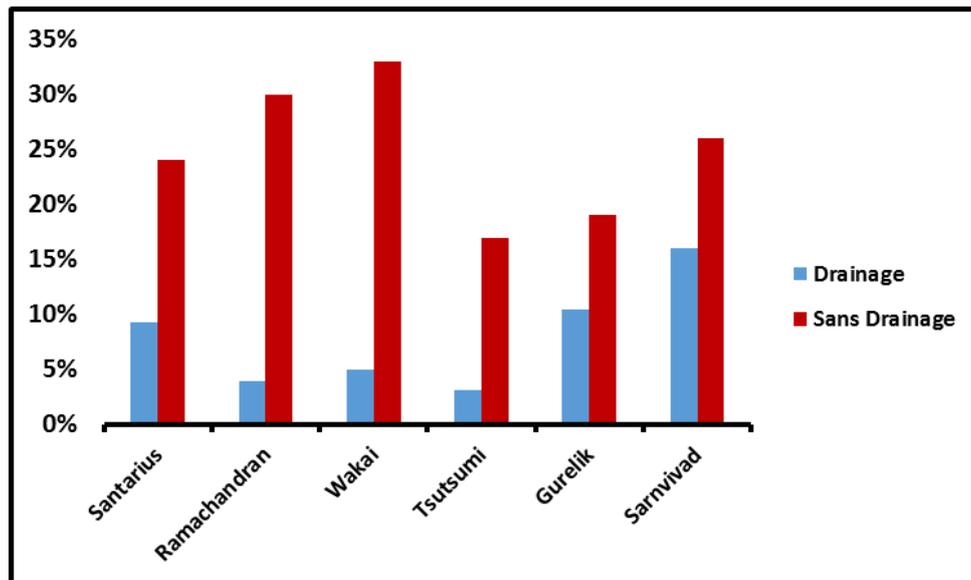


Figure 25 : Comparaison des taux de récurrences selon l'existence ou non du drainage [52].

Santarius [440], a également rapporté une mortalité à 6 mois plus faible de 8,6% dans le groupe avec drain, par rapport à 18,1% lorsque le drain n'était pas utilisé. D'autre part, d'autres études n'ont pas montré de différence significative dans les taux de récurrences postopératoires et de complications dans les groupes avec et sans drainage [52].

Les partisans du groupe sans drainage soutiennent que la pose d'un drain pourrait entraîner des complications telles que des lésions cérébrales, des hémorragies dues aux néomembranes et des infections sans pour autant réduire la récurrence. Des empyèmes sous-duraux ont été rapportés après un drainage sous-dural [329]. Une infection postopératoire dans l'espace sous galéal a également été rapportée après un drainage [52].

4.3.2 Types de drains :

Plusieurs types de drains peuvent être utilisés dans la TDC (fig. 26) :

- Cathéters de ventriculostomie perforés.
- Simples cathéters en silicone.
- Sondes d'alimentation pédiatriques.

Le diamètre de ces différents drains varie de 02 mm à 04 mm.



Figure 26 : Différents types de drain.

1 : Simples cathéters en silicone 2 : Cathéters de ventriculostomie 3 : Sondes d'alimentation pédiatriques

4.3.3 Types de drainage :

4.3.3.1 Le drainage fermé

Une enquête menée en 2008 en Grande-Bretagne a montré que la plupart des chirurgiens n'inséraient pas de drainage à système fermé après le traitement chirurgical d'un hématome sous-dural chronique [440]. Cependant, une enquête canadienne réalisée en 2005 a montré que la plupart des chirurgiens au Canada utilisent le drainage en système fermé [429]. Les pratiques de nombreux centres dans le monde ont changé après que Santarius a publié les résultats de son essai contrôlé randomisé, qui a démontré un avantage significatif du drainage fermé en termes de récurrence, de mortalité et de sortie de l'hôpital pour les patients ayant eu un drainage sous-dural après évacuation de l'hématome [429]. La mise en place d'un drainage en système fermé est considérée comme standard dans le traitement opératoire de l'HSDC et est considérée comme une recommandation de type A [429].

4.3.3.2 Le drainage ouvert

Le drainage ouvert a été incriminé dans les taux élevés d'infections et de crises convulsives postopératoires [275]. Cependant il est intéressant de mentionner que Bakhti [5] dans une série de 189 cas, malgré l'utilisation d'un drainage ouvert, elle n'a pas observé de complications liées au drain et elle a rapporté des taux d'infections, de crise post-opératoires et de récurrences conformes à ceux de la littérature. Elle a conclu que le drainage ouvert est une technique efficace, sûre et facile. Il s'agit également d'une modalité de traitement rentable ; elle peut donc être une méthode très intéressante pour le traitement de l'HSDC en ce qui concerne les dépenses de santé, en particulier dans les pays à revenu moyen et faible.

4.3.3.3 Le drainage sous-dural (DSD)

Plusieurs études ont soutenu l'utilisation d'un drainage sous-dural continu, qui peut réduire le taux de récurrence jusqu'à 50% [229]. Il peut également accélérer l'élimination des facteurs inflammatoires et fibrinolytiques.

Dans une méta-analyse de sept essais contrôlés randomisés (ECR) par Alcalá-Cerra, des preuves solides soutiennent l'utilisation de DSD pour prévenir la récurrence, réduire le taux de réopération et améliorer les résultats fonctionnels des patients ayant, sans augmentation significative du taux de complications [53]. En outre, les DSD facilitent l'évacuation du liquide sous-dural résiduel et la réexpansion cérébrale qui s'ensuit [53].

De même, une méta-analyse de 5 essais contrôlés randomisés (ECR) par Almenawer a montré une réduction significative des taux de récurrence lorsque des drains étaient insérés après l'évacuation de l'HSDC [229].

Enfin, dans une revue, Peng a évalué neuf essais contrôlés randomisés (ECR), incluant un total de 968 participants, et a trouvé une réduction significative du risque de récurrence avec les drains sous-duraux, sans augmentation significative du risque de complications, de mortalité ou de mauvais résultats fonctionnels. Malgré les avantages évidents des drains sous-duraux dans la prise en charge de l'HSDC, leur utilisation n'est pas sans risque et leur insertion peut être associée à des complications péri-opératoires telles qu'une hémorragie aiguë, des lésions parenchymateuses, un pneumocéphale sous tension, une méningite, un empyème sous-dural et des complications liées à une immobilité prolongée [53].

4.3.3.4 Le drainage sous-galéal ou sous-périosté (DSP)

On constate aujourd'hui que les résultats sont meilleurs lorsque le drain est laissé au-dessus du crâne que lorsqu'il est maintenu sous la dure-mère. Les méthodes sous-durales et sous-périostales sont toutes deux très efficaces, mais la mortalité et les complications graves sont moindres dans le cas du drainage sous-périosté [52]. L'absence de drain en contact direct avec la capsule de l'hématome peut réduire le risque de crise postopératoire et limiter la propagation secondaire de l'infection aux compartiments intracrâniens [52]. Bien que la mortalité et les complications du drain sous-périosté soient inférieures à celles du drain sous-dural, le taux

de récurrence était plus élevé dans le drain sous-périoste que dans le drain sous-dural dans certains rapports [52].

Le drainage par aspiration sous-galéale est également une méthode efficace, simple et sûre. Il réduit de manière significative l'incidence de récurrence [89] bien que le drainage sous-galéal évite généralement le risque d'hémorragie aiguë due à une lésion de la néomembrane, qui peut survenir lors de l'introduction et du retrait d'un drain sous-dural. Il existe un rapport faisant état d'un HSD aiguë après le drainage [52]. Il réduit également les risques de lésion du parenchyme cérébral qui pourrait résulter d'un placement aveugle du drain sous-dural.

4.3.3.5 Position du drain

Nakaguchi [461] a comparé dans une étude la récurrence chez les patients avec différentes localisations de l'extrémité du drain après évacuation de l'HSDC. Les données ont été analysées concernant l'emplacement du drain selon la TDM. Les patients avec des drains dans la région frontale avaient des taux de récurrence plus faibles (5%), par rapport aux régions pariétale (38%), occipitale (20%), et de la base temporale (33%).

Yamamoto [461] a procédé à un examen rétrospectif des dossiers de 105 patients consécutifs atteints d'HSDC qui ont été opérés. Des analyses multivariées sur les facteurs de risque de récurrence de l'HSDC ont démontré que la position du drain n'était pas liée à la récurrence dans l'analyse.

Baé [461] a examiné rétrospectivement 312 patients traités par TDC et système de drainage. Les taux de récurrence n'étaient pas différents selon que le drain était situé dans la région frontale (24%) ou dans la région pariétale (21%).

Dans ces deux études rétrospectives, les auteurs n'ont pas fourni d'informations sur le choix de l'emplacement du drain ni sur la détermination de l'emplacement du drain après l'opération.

4.3.3.6 Durée du drainage

Il existe des controverses concernant la durée du drainage dans l'HSDC. Certains rapports sont en faveur d'un système de drainage fermé de 48 heures, par rapport à un drainage de plus longue durée [462]. Dans une étude comparative entre un drainage de 48 heures et de 96 heures, menée en 2009, Sindou et son équipe ont confirmé qu'il est beaucoup plus avantageux de retirer le drain à 48 heures que de le laisser en place pendant une plus longue durée [263]. Non seulement l'alitement est réduit, mais le taux de morbidités est également significativement diminué [463]. D'autre part, un taux de récurrence élevé a été observé dans le groupe de drainage de moins de 3 jours par rapport au groupe de drainage de plus de 3 jours. La durée prolongée du drainage n'a pas augmenté la fréquence des infections. Yu a réalisé une analyse chez 100 patients. Il a constaté que le risque de récurrence était plus élevé lorsque le système de drainage était retiré plus tôt. Les 3 jours de drainage semblent être nécessaires, surtout pour les patients âgés de 60 ans et plus. On suppose qu'il faut au moins 3 jours de drainage pour que le cercle vicieux s'arrête et que l'hématome se résorbe par le rétablissement d'un équilibre normal entre la coagulation et la fibrinolyse après la chirurgie [52].

4.3.3.7 Position de la tête lors du drainage en post-opératoire

Il existe très peu d'informations sur le résultat de la position de la tête (à plat vs Trendelenburg inversé) sur l'efficacité de la procédure.

Certains praticiens placent la tête à plat afin de réduire l'espace sous durale potentiel et favoriser le drainage. En revanche, d'autre préfère soulever la tête du patient pendant le traitement pour tenter de réduire la pression intracrânienne. Et diminuer la soit disant augmentation de la pression oncotique dans l'espace encapsulé, secondaire à la liquéfaction partielle du caillot [464]. Bien que cette théorie soit discutable [113], l'élévation de la tête du patient pourrait éventuellement réduire ce gradient de pression.

Une deuxième hypothèse suggère que les hémorragies récurrentes semblent provenir de vaisseaux dilatés et anormaux contenus dans la membrane externe [100]. Si c'est le cas, l'élévation de la tête pourrait diminuer cette source d'hémorragie. [26,172].

5- Gestion post-opératoire :

Plusieurs facteurs sont importants à prendre en compte lors de la prise en charge postopératoire des patients traités pour un HSDC, notamment une mobilisation précoce par rapport à l'alitement, le début ou la reprise d'un traitement prophylactique ou thérapeutique par anticoagulation ou antiplaquettaire, et l'imagerie postopératoire.

La récurrence nécessitant une réintervention est sans doute la complication la plus importante après le traitement de l'HSDC. Par conséquent, la prise en compte attentive des facteurs ci-dessus est cruciale pour limiter le taux de récurrence et, en fin de compte, améliorer les résultats postopératoires.

5.1 Traitement complémentaire :

5.1.1 La réhydratation :

Le rôle d'une réhydratation appropriée dans l'HSDC est bien reconnu. L'administration intraveineuse d'au moins 2000 ml pendant 3 jours postopératoires s'est avérée associée à un meilleur résultat clinique et à une réduction de la récurrence de l'HSDC [61].

L'administration appropriée de liquide peut faciliter la réexpansion du cerveau, évitant ainsi la récurrence de l'hématome et accélérant le rétablissement du patient. Les patients sont autorisés à boire autant de liquides qu'ils le souhaitent. Certaines équipes administrent des quantités de liquide qui oscillent entre 2,5 et 3 litres/ 24 heures [388]. Robinson [388] administre sa réhydratation par voie orale ou par sonde nasogastrique. Beatty [388] met en garde contre les risques de décompensation cardiaque consécutifs à une hyperhydratation.

5.1.2 Antibio prophylaxie :

Comme dans l'enquête de Soleman [426, 429] (84%), la majorité des participants (87%) prescrivent des antibiotiques prophylactiques à dose unique avant l'incision. Selon notre recherche aucun auteur ne recommande l'utilisation systématique des antibiotiques en post-opératoire sauf exception.

5.1.3 La thromboprophylaxie :

En raison de la mobilité réduite de nombreux patients âgés atteints d'HSDC, une thromboprophylaxie est souvent nécessaire après l'évacuation chirurgicale.

Par conséquent, tous les patients doivent recevoir des dispositifs de compression aux membres inférieurs (bas de contention), sauf contre-indication [174]. De plus, l'administration prophylactique d'héparine de faible poids moléculaire est généralement considérée comme sûre dans les 24 à 72 heures suivant l'opération. Cependant, une étude rétrospective portant sur 247 patients a montré que l'utilisation prophylactique de l'HBPM était associée à une augmentation de la récurrence de l'HSDC de 18,8% à 32,1% ($p = 0,013$) [465].

Par conséquent, davantage de données sont nécessaires pour établir le moment approprié pour l'initiation de la prophylaxie de la TVP chez les patients atteints d'HSDC.

5.1.4 La corticothérapie :

Bien qu'il n'y ait pas d'essais bien conçus qui soutiennent ou réfutent l'utilisation des corticostéroïdes, cinq études d'observation suggèrent que les corticostéroïdes pourraient être bénéfiques dans le traitement de l'HSDC [52].

L'utilisation préopératoire prolongée de corticostéroïdes est associée à un taux de récurrence plus faible [426]. L'utilisation postopératoire de corticostéroïdes a été associée à une meilleure survie [52].

L'utilisation de corticostéroïdes ne semble pas être liée à une incidence plus élevée de complications et de décès liés au traitement [426]. La dexaméthasone s'est avérée être une option sûre et elle a guéri ou amélioré deux tiers des patients dans des études rétrospectives. Le traitement par stéroïdes chez les patients présentant une comorbidité est une bonne option [52].

5.1.5 Traitement antiépileptique prophylactique :

L'efficacité et l'indication des médicaments antiépileptiques (MAE) chez les patients présentant un HSDC symptomatique ont été débattues sans qu'un consensus ne soit atteint sur leur utilisation [418]. Le taux de crises rapporté chez les patients traités chirurgicalement pour un HSDC varie de 2,3% à 17% [426], et affecte 1% à 23,4% des individus après l'opération [418, 241]. Deux études n'ont pas montré de différences significatives dans le taux de crises secondaires à l'administration prophylactique de MAE [364]. Elles ont conclu que la morbidité liée aux MAE l'emporte sur les avantages, sauf chez les patients présentant un risque élevé de crises, comme les alcooliques.

Une autre étude a révélé une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité chez les patients atteints d'HSDC et de crises nouvelles. Ils recommandent donc l'administration de MAE pendant une période de six mois après le diagnostic d'un HSDC [426]. Grobelny a trouvé que la prophylaxie préopératoire par MAE pourrait réduire l'incidence des crises postopératoires chez les patients traités chirurgicalement [426].

La prophylaxie par AED doit être envisagée pour les patients atteints d'HSDC à haut risque de crises, tels que ceux qui présentent des crises, les alcooliques et les patients présentant une lésion cérébrale sous-jacente significative [418] (recommandation de type C). En général, le chirurgien doit mettre en balance le bénéfice potentiel et la morbidité secondaire possible de l'administration d'un AED.

5.3 Moment de la reprise du traitement anticoagulant :

Il existe peu de preuves empiriques pour soutenir une décision définitive sur le moment de reprendre l'anticoagulation orale chez ces patients. Il existe néanmoins quelques études traitant de cette question [466]. Yeon et Kawamata, ont tous deux montré que la reprise de l'anticoagulation dans les 3 jours était sûre et n'entraînait pas de risque plus élevé de récurrence ou d'hémorragie intracrânienne (recommandation de type B) [271].

En revanche, Foster a montré dans leur série rétrospective qu'un traitement postopératoire précoce avec de l'héparine de bas poids moléculaire ou une anticoagulation orale peut affecter le taux de récurrence et conduire à un moins bon résultat (recommandations de type C) [436].

En 2013, Chari a réalisé une méta-analyse ; il a rapporté un risque hémorragique plus faible (11% vs 22%) et paradoxalement, un risque thromboembolique plus élevé (2,2% vs 0%) lors de la reprise de l'anticoagulation, par opposition à un arrêt prolongé [466]. Ils ont déclaré qu'aucune conclusion ne pouvait être tirée de leurs données, en raison de la petite taille de la cohorte (67 patients dans 3 études).

L'indication de l'anticoagulation est un autre facteur important lorsqu'on envisage de réinstaurer le traitement. Il est clair que les patients porteurs d'une valve cardiaque mécanique doivent être anticoagulés en raison du risque élevé de complications thromboemboliques. La décision est plus complexe pour la fibrillation auriculaire, nécessitant un équilibre entre le risque de récurrence et d'événement thromboembolique.

Chari, recommande de comparer deux scores validés le score HAS-BLED évaluant le risque hémorragique sous anticoagulation et le score CHA2DS2-VASc évaluant le risque thromboembolique sans anticoagulation pour déterminer le risque patient par patient [466]. Les deux scores peuvent être corrélés en termes de risque/année et le fait de déterminer quel score est le plus élevé pourrait aider à la prise de décision.

Il n'est pas possible de faire une recommandation définitive sur le moment où il faut reprendre l'anticoagulation orale après l'évacuation chirurgicale de l'HSDC.

Sur la base de la littérature disponible, l'anticoagulation orale peut être réinstaurée 72 heures après la chirurgie, en particulier chez les patients présentant un risque thromboembolique élevé (recommandation de type B, preuves de classe II). Une comparaison du score HAS-BLED et du score CHA2DS2-VASc pourrait être utile pour décider de la reprise de l'anticoagulation chez les patients présentant une fibrillation auriculaire (recommandation de type C, preuves de classe III).

5.3 Moment de la reprise du traitement antiplaquettaire :

Il existe peu de preuves pour déterminer le moment optimal de la reprise du traitement antiplaquettaire. Plusieurs études ont donné des résultats controversés. Deux études n'ont montré aucune différence significative dans la récurrence de l'hématome [268,426], tandis qu'une autre étude a trouvé une différence significative dans le taux de récurrence [426].

Par conséquent, il n'est pas possible de formuler des recommandations fondées sur des preuves quant au moment de réinstaurer les agents antiplaquetitaires. Une gestion au cas par cas est conseillée.

5.4 Mobilisation des patients après traitement chirurgical d'un HSDC :

La mobilisation après le traitement chirurgical de l'HSDC est un aspect important des soins postopératoires, d'autant plus que la plupart des patients sont plus âgés et plus sensibles aux complications de l'immobilité telles que la pneumonie, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire [418]. D'autre part, une mobilisation tardive pourrait favoriser l'expansion cérébrale et ainsi prévenir la récurrence de l'HSDC [467].

Les études sur ce sujet ont abouti à des conclusions mitigées quant à l'influence de la mobilisation du patient sur la récurrence de l'HSDC. Deux études prospectives et randomisées ont conclu que les taux de récurrence après BHC sont indépendants de la position postopératoire des patients (preuve de classe I) [468].

En revanche, une étude prospective randomisée a montré un taux de récurrence statistiquement plus élevé chez les patients mobilisés immédiatement après la chirurgie, bien qu'une seule récurrence ait conduit à une nouvelle chirurgie (preuve de classe I) [467]. En termes de complications dues à l'immobilisation postopératoire, Kurabe [468] a montré des taux de complications significativement plus élevés, alors qu'Abouzari n'a trouvé aucune différence [467].

En raison de l'hétérogénéité de ces études, il est difficile de faire des comparaisons et de tirer des conclusions. Même si Abouzari [467] et Kurabe [468] ont utilisé des méthodes chirurgicales similaires, l'âge moyen des patients différait d'environ 20 ans (77,3 ans contre 56,5 ans), ce qui peut avoir influencé les différences observées dans les taux de récurrence et de complications médicales.

5.5 L'imagerie post-opératoire :

L'utilisation de l'imagerie postopératoire après un drainage de l'HSDC n'est pas standardisée et varie largement d'un prestataire à l'autre. Alors que certains préconisent de limiter l'imagerie postopératoire aux patients symptomatiques avec suspicion de récurrence [440], d'autres recommandent une imagerie postopératoire précoce à intervalles réguliers.

Il est important de noter que les collections résiduelles de liquide sous-dural après le traitement sont relativement courantes, et des études antérieures ont montré qu'il peut falloir jusqu'à six mois pour observer la résolution complète d'un HSDC, avec plus de 75% des patients présentant un liquide persistant au dixième jour postopératoire [339].

Les collections persistantes sur le scanner ne doivent pas être traitées à moins qu'elles ne s'accumulent à nouveau et qu'elles n'entraînent une détérioration clinique ou une altération de la récupération.

Compte tenu de ces données, la décision de recourir à l'imagerie postopératoire peut être envisagée sur une base individuelle entre le prestataire et le patient.

6- Complications post-opératoires :

Le nombre élevé de comorbidités à un âge plus avancé et le nombre croissant d'interventions chirurgicales pour l'évacuation des HSDC peuvent conduire à plusieurs complications en raison d'un manque de preuves dans les directives pour la gestion idéale de ce type d'hématome.

6.1 La récurrence :

La principale complication de l'HSDC est la récurrence, qui peut atteindre un taux étonnamment élevé de 30% dans certaines populations [469]. Vu l'importance de cette complication nous avons décidé de la détailler dans un sous-chapitre à part dans la page « 85 ».

6.2 Le ressaignement aigu :

Le ressaignement aigu après l'évacuation d'un HSDC, avec le développement d'un hématome sous dural aigu (HSDA), d'une hémorragie sous arachnoïdienne ou de contusions, est une situation peu commune. L'HSDA après évacuation d'un HSDC n'a été décrite que par deux auteurs [469].

Dans le premier cas, Miyazaki a attribué la formation de cette complication à l'hypertension et au traitement anticoagulant pris par le patient ; il a également évoqué, comme mécanisme de formation, le déplacement rapide du cerveau après l'opération avec un drainage excessif de l'espace sous-dural et un syndrome d'hypoperfusion.

Ce mécanisme a également été discuté par Ogasawara [469], qui a attribué la formation de l'HSDA à une perte d'autorégulation des vaisseaux sanguins, avec pour conséquence une hypertension et une hyperémie corticale après réexpansion du cerveau.

6.3 L'hématome extra dural :

Il a été rapporté que l'hypotension intracrânienne (HI) était suspectée comme une cause possible de l'hématome extradural (HED) après évacuation d'un HSDC [275, 234].

L'HI spontané est souvent sous-diagnostiqué, résultant d'une faible pression du liquide céphalo-rachidien. L'absence de diagnostic peut entraîner des complications potentiellement mortelles. Certains jeunes patients atteints d'HSDC peuvent présenter un ou plusieurs facteurs de risque prédisposant : prise d'anticoagulants, malformation artério-veineuse, coagulopathie, anévrisme ou HI [467].

Aykuta également émis l'hypothèse que l'apparition soudaine d'un rétablissement de la pression de perfusion normale dans des zones, d'autorégulation vasculaire cérébrale, défectueuses peut entraîner des lésions vasculaires à l'origine d'une hémorragie aiguë. D'où l'intérêt d'une décompression lente permettant d'éviter les changements dynamiques intracrâniens rapides [24].

6.4 La lésion cérébrale focale :

L'hématome intra parenchymateux (HIP) post évacuation d'un HSDC est un problème rare. Habituellement homolatéral à l'HSDC [469]. L'explication n'est pas claire ; plusieurs auteurs pensent qu'un drainage rapide peut entraîner une expansion rapide du cerveau et un étirement des vaisseaux avec formation d'hématomes aigus [469].

Cet hématome pourrait également être lié à un traumatisme direct lors de la chirurgie ou de l'ablation du drain sous-dural. Spetzler [470] a trouvé une perte de régulation et une perte de réactivité au CO₂ dans le cerveau d'animaux atteints d'HSDC.

De nombreux auteurs recommandent également une décompression cérébrale lente pour prévenir les changements intracrâniens rapides.

7.5 Les Infections :

Les infections sont une complication rare de l'hématome sous-dural chronique qui conduit à un empyème sous-dural. Selon la dernière revue de Dabdoub [471], il n'y a que 46 cas décrits dans la littérature, et le taux global réel de cette complication est inférieur à 1% des cas d'HSDC.

Il n'y a pas de différences dans la survenue de cette complication chez les patients de sexe ou d'âge différents ; les seuls facteurs qui semblent liés sont l'état immunologique du patient et les comorbidités comme le diabète, les infections chroniques et les troubles hépatobiliaires chroniques. Cependant, dans 50% des cas décrits, la source de l'infection reste inconnue [469]. Les agents pathogènes impliqués appartiennent généralement aux espèces E-coli, Salmonella, Staphylococcus aureus et Streptococcus.

En 2007, Otsuka [469] a comparé deux groupes de patients en fonction du traitement et n'a montré aucune différence dans le résultat après l'une ou l'autre des opérations. Dans la dernière revue de 2015, Dabdoub a montré une forte récurrence de l'infection chez les patients traités par BHC avec lavage [471].

7.6 Les crises et les états épileptiques :

Le développement de crises ou d'états épileptiques après l'évacuation d'un HSDC est une complication dont l'incidence globale varie de 1% à 23% [104,105,469] La différence entre ces études est probablement liée à la technique chirurgicale adoptée et à la gravité de l'affection sous-jacente.

Dans son article, Hirakawa [241] a observé que les patients ayant subi un traitement par BHC avaient une incidence moindre de crises par rapport aux patients ayant subi une craniotomie et une ouverture des membranes.

Dans la littérature, de nombreux facteurs de risque ont été identifiés [469] tels que l'alcoolisme, les antécédents d'accident vasculaire cérébral, le changement d'état mental, le GCS moyen à la sortie de l'hôpital et la densité tomодensitométrique. Toutefois, ces études ne font pas de distinction entre le type d'épilepsie, la durée de l'épilepsie et la durée entre la chirurgie et la crise inaugurale [469].

6.7 La pneumocéphalie :

La chirurgie de l'HSDC est très pourvoyeuse de pneumocéphalie, intéressant jusqu'à 44% de patients opérés [474]. La pneumocéphalie est le plus souvent asymptomatique et se résorbe spontanément. À l'inverse, la pneumocéphalie compressive peut se manifester par de véritables signes d'hypertension intracrânienne [473]. Son incidence est variable et se situerait entre 2% à 16% [6].

Sur le plan physiopathologique, deux théories se complètent pour expliquer les mécanismes de la pneumocéphalie compressive. La théorie de la «soupape à billes» et celle de «la bouteille inversée». La théorie de la soupape à billes s'explique par la pénétration de l'air en intracrânien à travers les trous de trépan quand la pression extra crânienne excède la pression intracrânienne (épisodes de toux, éternuement...). Il se produit un trapping de l'air intracrânien qui conduit à une hypertension intracrânienne [473].

Dans la théorie de la bouteille inversée, le drainage de liquide cérébro-spinal entraîne une négativation de la pression intracrânienne qui est compensée par l'entrée d'air.

Ces phénomènes sont favorisés par la présence d'une atrophie cérébrale et par la mauvaise réexpansion d'un cerveau longtemps comprimé par l'HSDC [474]. Par ailleurs, le réchauffement de l'air intracrânien qui passe à la température corporelle de 37,8°C participe à l'augmentation du volume de la pneumocéphalie [474]. La pneumocéphalie fait partie des facteurs de mauvais pronostic postopératoire de l'HSDC [474].

Les mesures préventives sont essentielles et concernent l'installation opératoire, la technique chirurgicale et les moyens de réexpansion cérébrale peropératoire [355].

Les principaux moyens de lutte contre la pneumocéphalie comprennent, l'aspiration de l'air intracrânien, la supplémentation en oxygène qui favorise la résorption de la pneumocéphalie et le maintien d'une hydratation optimale [474]. La reprise chirurgicale reste exceptionnelle [474].

7- La récurrence :

La récurrence est la complication la plus fréquente de l'HSDC, avec un taux global qui varie entre 2% et 37% [174,469]. La physiopathologie de cette complication n'est pas entièrement comprise mais représente un problème important du fait qu'environ 20% des patients nécessitent au moins une reprise chirurgicale [475].

7.1 Définition de la récurrence :

Bien que l'appellation récurrence est utilisée par l'ensemble des auteurs. Ce terme de récurrence semble inconvenable car il s'agit plutôt d'une reprise évolutive de la collection et non pas d'une authentique récurrence. Elle implique souvent une chirurgie supplémentaire. Elle est souvent unique mais certains patients peuvent présenter deux voire trois récurrences.

La définition de la récurrence n'est pas uniforme dans les différentes revues de la littérature. En effet, certains parlent de récurrence radiologique et d'autres de récurrence clinique.

Quelques auteurs insistent sur le fait que la récurrence est la combinaison d'une absence d'amélioration ou d'une réapparition des signes cliniques avec une augmentation de volume de la collection sur la TDM [264, 38].

D'autres prennent en considération l'apparence TDM et parlent de récurrence radiologique. Pour ces derniers, il faut parler de récurrence dès qu'il y a augmentation de volume de la collection résiduelle [166, 476]. Certains d'entre eux prennent en compte cette augmentation de volume à partir d'un délai de 3 mois [476, 477].

7.2 Délai de la récurrence :

Il a été rapporté dans plusieurs études que la grande majorité des récurrences surviennent pendant le 1er mois post-opératoire [6, 105, 61, 329, 324] et la plupart des écrits sont d'accord sur le fait qu'il ne faut plus parler de récurrence au-delà de 6 mois.

7.3 Les facteurs favorisant la récurrence :

7.3.1 Âge et sexe :

Le rôle de l'âge avancé dans la prédiction de la récurrence a été soutenu par certains auteurs [388], tandis que d'autres [329, 476-480] ont une opinion différente. Nikunjan'a pas non plus trouvé d'association significative entre l'âge et la récurrence de l'HSDC.

L'incidence de l'HSDC est signalée comme étant plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Nikunja a signalé qu'aucune association significative entre le sexe et la récurrence n'a été observée dans son étude, ce qui est également en accord avec la littérature [329,478, 479].

7.3.2 Le traumatisme crânien :

Quelques auteurs pensent qu'une durée plus courte entre le traumatisme et la chirurgie est associée à un taux de récurrence plus élevé [480]. Nakaguchi a expliqué cette situation par l'existence d'une organisation limitée de l'hématome à un stade précoce avec une fibrose immature dans les nouvelles membranes et une activité hyperfibrinolytique [479].

Nikunja n'a trouvé aucune association significative entre le traumatisme et la récurrence ou entre la durée du traumatisme et la chirurgie et la récurrence [329, 476, 477].

7.3.3 Le traitement anticoagulant et antiplaquettaire :

De nombreux groupes ont montré que les traitements anticoagulants et antiplaquetitaires sont des facteurs de risque pour le développement et la récurrence des hématomes [7,15,16].

Ces traitements anticoagulants, selon Kolia [174] et Tahsim-Oglou [481] augmentent le risque de récurrence de 18,8% et 32,1% [174,481], respectivement.

Une autre question est représentée par le moment de la reprise de l'anticoagulation. Plusieurs auteurs ont tenté de trouver une réponse, mais sans résultat clair [174, 472, 270]. Chari [466], recommande la comparaison entre le score de risque thromboembolique CHA2DS2-VASc et le score de risque hémorragique HAS-BLED.

7.3.4 La consommation chronique d'alcool :

Nikunja a rapporté que l'alcool avait un effet prédictif positif sur la récurrence de l'HSDC (OR=7,804). L'alcoolisme est bien connu pour être associé à l'HSDC.

7.3.5 L'hypertension artérielle :

Il existe un nombre insuffisant d'études dans la littérature sur l'influence de l'hypertension sur la récurrence chez les patients atteints d'HSDC. Quelques études ont observé que l'hypertension n'a pas d'effet sur la récurrence. Ce qui a été appuyé par Nikunja [268].

7.3.6 Le diabète :

L'angiopathie capillaire est une pathologie commune au diabète et devrait prédisposer à la formation d'hématomes par des micro-vaisseaux endommagés dans la néomembrane. Cependant, Nikunja n'a pas trouvé d'association significative entre le diabète et la récurrence.

Torihashi et Yamamoto [268, 476] ont mentionné que la viscosité augmente chez les patients diabétiques, déclenchant l'agrégation plaquettaire, la coagulation et diminuant le risque d'hématome.

7.3.7 Le statut neurologique :

Le score de GCS à l'admission et à la sortie n'a pas eu d'association avec la récurrence dans l'étude de Nikunja [483]. De même, il n'y avait pas de différence significative dans le GCS à l'admission entre le groupe des récidivistes et celui des non-récidivistes. A. Amirjamshidi [517] a cependant trouvé une association significative entre le GCS à l'admission et le GCS à la sortie avec la récurrence de l'HSDC. Leur série comportait un nombre plus élevé de patients avec un GCS plus faible, contrairement à l'étude de Nikunja [483].

7.3.8 L'hémiplégie :

Dans l'étude de Nikunja, l'hémiplégie et les maux de tête étaient les symptômes préopératoires les plus fréquents, et l'incidence de l'HSDC récurrent chez les patients présentant une hémiplégie est plus élevée que chez ceux qui n'en présentent pas. La cause de l'hémiplégie dans l'HSDC a été rapportée comme étant la réduction du flux sanguin cérébral local dans le cortex rolandique ou dans les structures profondes, y compris le thalamus [397,484].

7.3.9 L'hématome organisé :

Dans leur essai prospectif randomisé, Unterhofer [485] a comparé deux groupes de 28 patients ; le premier groupe a subi une chirurgie à trou de trépan élargi avec ouverture de la membrane interne, et le second groupe a subi une chirurgie à trou de trépan élargi sans ouverture. Cette étude n'a montré aucune différence en ce qui concerne la nécessité d'une reprise chirurgicale.

Le problème des membranes internes a été discuté à de nombreuses reprises au cours des années, et il a été prouvé qu'il est statistiquement significatif dans la récurrence de l'HSDC [475,480]. L'ouverture peropératoire de ces membranes est un moyen courant d'éviter la ségrégation de parties de l'hématome ; cependant, dans le cas de membranes épaisses ou diffuses, l'ouverture pourrait ne pas être suffisante et une minicraniotomie serait nécessaire.

7.3.10 La latéralité :

Il a été démontré que les hématomes bilatéraux présentent un risque plus élevé de récurrence après évacuation. En 2010, Kung [486] a tenté de répondre à cette question en examinant les TDM réalisées après l'opération. Il a conclu que la récurrence est plus élevée lorsqu'un déplacement important produit par le volume plus élevé de la lésion ; cela peut conduire à un étirement et à une nouvelle déchirure des veines-ponts, ce qui contribue à la reformation de l'hématome.

Cependant dans des études précédentes, la latéralité de l'hématome n'était pas associée à la récurrence de l'HSDC [476].

En contradiction, Nikunja a montré que l'incidence de la récurrence dans l'HSDC unilatéral était plus élevée que l'HSDC bilatéral, bien qu'il n'y ait pas de signification statistique.

7.3.11 Le déplacement de la ligne médiane :

Les auteurs ont constaté que le déplacement pré et postopératoire de la ligne médiane de plus de 10 mm était le facteur prédictif de la récurrence de l'HSDC. Dans les séries rapportées, le taux de récurrence était significativement plus élevé lorsque le déplacement postopératoire de la ligne médiane était supérieur à 5 mm par rapport à un déplacement moindre [480, 487].

Fukuhara a montré que l'âge avancé, l'atrophie cérébrale, la grande quantité d'hématome et la compression prolongée du parenchyme influençaient l'élasticité du cerveau [487, 488]. Un cerveau ayant une élastance élevée a tendance à mal se réexpanser, et une mauvaise réexpansion du cerveau peut entraîner la persistance du déplacement postopératoire de la ligne médiane [487,488]. Un déplacement postopératoire prolongé de la ligne médiane peut entraîner une altération de l'adhérence entre les néomembranes interne et externe, facilitant ainsi la récurrence postopératoire [487].

7.3.12 L'impression peropératoire d'expansion cérébrale :

Nikunja affirme que l'impression peropératoire d'expansion cérébrale présente une association significative avec la récurrence de l'HSDC. Car elle a montré un effet prédictif négatif sur la récurrence. Le non expansion du cerveau est le point central de l'étiologie de la récurrence de l'HSDC après l'opération.

En effet, la persistance d'un espace sous dural élargi crée un site potentiel pour la ré-accumulation de l'hématome [388]. La non expansion et donc la ré-accumulation de l'hématome est la cause la plus importante de la récurrence de l'hématome en cas d'atrophie cérébrale.

7.3.13 Position poste opératoire du patient :

Les indications concernant le bon positionnement de la tête du patient après l'opération ne sont pas standardisées.

Pour l'instant, seuls deux petits essais randomisés ont été décrits sur ce sujet avec deux résultats opposés : En 2010, Kurabe [468] a trouvé un risque plus élevé de récurrence chez les patients avec la tête relevée à 30 ou 40 degrés, et Baouzari en 2007 [490] n'a montré aucune différence entre les deux groupes de patients. Des investigations supplémentaires sont nécessaires pour clarifier ce point.

En résumé, la nécessité d'une méthode validée pour prédire la récurrence de l'HSDC a conduit plusieurs auteurs à proposer des scores et des échelles.

Dans un travail publié en 2015, Jack [475] a proposé une manière simple pour classifier le risque de récurrence ; il a attribué 0 ou 1 point à l'âge (<80 ans = 0; >80 ans = 1), au volume de l'HSDC (<160 ml =0; >160 ml =1) et à la présence de cloison (absence =0; présence =1). Le résumé donne une estimation du risque de récurrence qui va de 5% (total de 0) à >20% (total de 3). Ce document représente un bon point de départ pour codifier le risque, bien que des investigations supplémentaires soient nécessaires.

La récurrence de l'HSDC n'a pas seulement été étudiée en ce qui concerne les facteurs chirurgicaux.

Schaumann [491] a publié en 2016 les résultats de l'ECR « COXIBRAIN » : selon cet article, la récurrence de l'HSDC est liée à la néoangiogenèse dans la membrane pariétale, qui est médiée par le VEGF.

En fin de compte, la récurrence de l'HSDC n'est pas entièrement comprise et nécessite encore des investigations supplémentaires. Le traitement de cette complication est souvent chirurgical, mais en l'absence de preuves de haute qualité, il doit être adapté au cas par cas.

7.4 Le traitement des récurrences :

La prise en charge des récurrences de l'HSDC jusqu'à ce jour est un sujet de discussion, notamment en termes de choix de la technique de reprise, aucun consensus n'a été établi pour cet effet. Cependant, les travaux de recherches de certains auteurs suscitent beaucoup d'intérêt.

Weigel [340] a rapporté 20 publications qui ont évalué le traitement des récurrences après une BHC et a trouvé que 85% des récurrences ont été traitées avec succès par la même procédure que celle effectuée initialement, alors que 14% ont subi une craniotomie et 1% sont décédés [339,453].

Il a aussi résumé 7 publications concernant la prise en charge de la récurrence après une TDC et a constaté que 70 % ont été traitées avec succès après une deuxième ou une troisième fois par la même procédure, 24% ont subi une BHC et 6% une craniotomie [39,49,340,450].

Il n'a trouvé aucune étude concernant la prise en charge de la récurrence après une craniotomie. Comme indiqué précédemment, les craniotomies ont un taux de morbidité significativement plus élevé que les techniques TDC et BHC ; il recommande donc la TDC ou la BHC plutôt que la craniotomie, pour le traitement des récurrences, tout en signalant la supériorité de la BHC par rapport à la TDC quant aux récurrences.

Cenic [515] a réalisé une enquête nationale et a constaté que la chirurgie par BHC à deux trous et la craniotomie étaient les méthodes préférées en cas de récurrence. Le drainage sous-duro-péritonéal peut être une option raisonnable pour les HSDC réfractaires [515,516].

Hellwig [328] a décrit une méthode d'élimination endoscopique de l'hématome sous-dural récurrent par un petit trou de bavure. Robinson [388] a réalisé une étude sur l'injection d'une solution de Ringer lactate dans le LCR, soit par ponction lombaire, soit directement dans la corne antérieure du ventricule latéral, pour favoriser la réexpansion cérébrale. Il a trouvé un avantage à cette technique.

Compte tenu des résultats susmentionnés, bien que la BHC répétée puisse traiter avec succès la plupart des récurrences, les récurrences réfractaires peuvent nécessiter des mesures supplémentaires. Plusieurs options s'offrent au neurochirurgien, notamment la craniotomie, le drainage sous-duro-péritonéal, la mise en place d'un cathéter sous-dural relié au réservoir de Rickham pour des prélèvements en série, l'évacuation endoscopique ou l'injection de liquide isotonique dans le LCR pour favoriser l'expansion du cerveau.

8- Les facteurs pronostiques :

Divers facteurs sont connus comme étant liés au pronostic, et peuvent aggraver les résultats cliniques de la maladie [127].

8.1 L'âge avancé :

L'âge est connu pour être un facteur pronostique important pour l'HSDC [476]. Une force de traction plus importante sur les veines-ponts causée par l'atrophie cérébrale, Les chutes répétées et la prévalence du traitement anticoagulant peuvent contribuer à la prévalence élevée de l'HSDC [493] Van Havenbergh, Merlicco et Kim, [492, 493] ont signalé que l'âge avancé et les mauvaises conditions préopératoires pouvaient affecter le résultat du patient.

8.2 Le sexe :

On sait que l'incidence de l'HSDC est 2 à 3 fois plus élevée chez les patients de sexe masculin. On pense que cela est dû non seulement au taux plus élevé de traumatismes crâniens chez les hommes, mais aussi aux effets vasoprotecteurs des œstrogènes chez les femmes [13].

Dans l'étude Kim [493], le nombre de patients masculins était presque deux fois supérieur à celui des femmes, mais il n'y avait aucune contribution au résultat clinique.

8.3 Les pathologies associées :

Il est reconnu que le taux de mortalité et de morbidité sont corrélés aux pathologies associées, Hubschmann [45] a rapporté que la totalité des décès dans sa série sont dus aux pathologies associées. Ramachandran [330] affirme que la morbidité dans sa série est due en grande partie aux pathologies associées, ils suggèrent que les pathologies associées représentent un facteur pronostique très important.

8.4 L'alcoolisme chronique :

Selon certaines séries [482, 492, 496]. Les alcooliques ont une morbidité et une mortalité plus élevée avec un mauvais résultat par rapport aux non alcooliques.

8.5 L'état neurologique préopératoire :

Rozzelle [495] a rapporté que les patients atteints d'HSDC, en particulier avec un GCS inférieur à 7, avaient des taux de mortalité élevés. Weisse [496], a également recommandé un diagnostic et un traitement précoces de l'HSDC en raison du mauvais pronostic des patients dont le Glasgow est inférieur à 8. Kim a rapporté qu'un mauvais état clinique, en particulier un Glasgow de 6 à 12, non seulement a été corrélé à un mauvais pronostic, mais s'est également révélé être un facteur pronostique indépendant.

L'état neurologique préopératoire semble être corrélé à l'inverse avec la durée du diagnostic initial. La plupart des patients atteints d'HSDC étaient âgés, et présentaient des changements neurologiques légers au stade précoce de l'HSDC. Cela pourrait être la principale raison du retard de diagnostic dû à la confusion de la maladie avec la démence.

8.6 La réexpansion cérébrale :

Une faible réexpansion du tissu cérébral chez les patients opérés est connue pour être un facteur de mauvais pronostic [329]. Cependant, Kim affirme que le degré de réexpansion du cerveau n'était pas lié au résultat clinique.

8.7 La pneumocéphalie :

Nagata [497] a rapporté qu'il n'y avait pas de relation entre la quantité de collection d'air dans l'espace sous-dural après la chirurgie et le pronostic de l'HSDC. Dans l'étude de Kim [493], il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le pneumocéphale postopératoire et le résultat clinique.

8.8 La densité au scanner :

Dans une méta-analyse, Ishita a déduit que les HSDC avec des composants hyperdenses ou avec une architecture cloisonnée sont associés à un mauvais pronostic et entraînent des taux de récurrence plus élevés, ces caractères tomodensitométriques peuvent être considérés comme des prédicteurs pronostiques.

9- Revue récapitulative des séries et analyse des résultats chirurgicaux liés à la TDC :

9.1 Tableau récapitulatif :

Nous avons récapitulé dans le tableau ci-dessous, la majorité des résultats appartenant à des séries liées à la technique TDC et publiées dans la littérature. Les données retenues sont :

✓ Auteurs de l'étude. ✓ Type d'étude. ✓ Nombre de patients. ✓ Complications.
✓ Année de l'étude. ✓ Type de drainage. ✓ Résultats. ✓ Mortalité.

Les différentes séries sont classées par ordre chronologique. La première étant celle de Tabaddor et Shulmon [421] datant de de l'année 1977 et la dernière celle de Changsong [498] datant de l'année 2018. Certains résultats ne sont pas disponibles et cela est dû soit aux patients perdus de vue ou par manque de l'information dans l'article original.

Tableau 5 : Récapitulatif des séries et analyse des résultats chirurgicaux liés à la TDC.

Auteurs	Année	Type d'étude	Type de drainage	Nombre de patients	Résultats	Complications	Mortalité
Tabaddor, Shulmon	1977	Observation	drainage fermé	21 pts	4,7% inchangé 85,7% amélioré,	9,5% reprise	9,5%
Hubschmann	1980	Observation	drainage fermé	22 pts	81,8% amélioré,	1(4,5%) récidive 1(4,5%) reprise 1(4,5%) craniotomie, 2(9%) échec	0,0%
Carlton, Saunders	1983	Prospective,	drainage fermé	09 pts	100% améliorés 77,7% guéris	RAS	0,0%
Camel, Grubb	1986	Retrospective	drainage fermé	114 pts	86% réussite 6% non améliorés.	10,5% reprise; 0% infections	8,0%
Rychlicki	1991	Rétrospective séries de cas.	drainage fermé	65 pts	96,9 % améliorés 3 % non améliorés	RAS	0,0%
Vilalta	1991	Retrospective	drainage fermé	68 pts	---	12 (17,6%) reprise	8,8%
Smely	1997	Prospective		66 pts : • 33 TDC • 33 BHC	----	TDC : 0,0% infection, 18,1%, récidive, BHC : 18,0% infections, 33,3% récidive, 06,0% 2 récidives	6,0% 9,0%
Reinges	2000	Prospective		118 pts : TDC et ponction à l'aiguille	95% réussite 77,9 % guéri après 5 ponctions 5,9 % non améliorés	02 (1,6%) HSDA, 02 (1,6%) empyèmes	1,0%
Williams	2001	Rétrospective	drainage fermé	62 pts : 11/62 TDC + drain, 37/62 BHC, 14/62 BHC + drain	64% TDC détériorés, 16% BHC détériorés, 7% BHC plus drain détériorés	64% TDC reprisent 11% BHC reprisent 7% BHC plus drain reprise	---
Miele	2005	Rétrospective	Les deux avec drainage fermé	42 pts : TDC 24/42 tête à plat 20/42 tête soulevée à 30°	Tête soulevée : 239 cm ³ Tête à plat : 166 cm ³ 97,6% améliorés	30, 9 % complications dont 37,5 % récidives dans le groupe tête à plat. 2 (4,7%) petit HSDA 6 (14,2%) pneumocéphalie 16 (28,5%) reprise non lies à la tête à plat	---

Chapitre IX : Traitement de l'hématome sous-dural chronique.

Muzii	2005	Prospective étude contrôlée randomisée	irrigation et drainage fermé	47 pts : • 22 SEPS, • 24 BHC	récupération similaires à 2 mois : SEPS : 66,6% résolution BHC : 31,8% résolution	Récidive, mortalité similaires.	---
Horn	2006	Prospective		79 pts: • 55/79 TDC, • 24/79 BHC	---	TDC : 10 (18 shunt sous dural 1 (1,8%) convulsion 1 (1,8%) infection BHC vs craniostomie : 2 (8,3%) reprise 1 (4,1%) blessure 1 (4,1%) % reprise, 3 (5,4%) HSDA, 2 (3,6 %) HSDA, 1 (4,1%) shunt sous-dural 1 AVC 2 aggravations	TDC : 7,2% Vs BHC : 12,5%
Ramnarayan	2008	Rétrospective		42 pts : TDC	88% amélioré après une semaine		
Gokmen	2008	étude contrôlée randomisée		70 pts : • 38/70 TDC • 32/70 BHC	---	2,6% TDC récidivés 6,2% BHC récidivés 1(1,4%) paralysie Apparition d'un HSDC controlatéral	2,8%
Sindou	2010	Prospective étude contrôlée randomisée	drainage fermé	65 pts : TDC 35/65. 48 h drainage vs 30/65. 96 h drainage	---	48 h : 4(11,4%) récidives 96 h : 3(10%) récidives	7,6%
Rughani	2010	Cas témoins SEPS	drainage fermé avec pression extradurale négative uniforme	129 pts : 28 SEPS, 57 BHC, 44 craniotomie	---	25,9% SEPS reprise 18,5% BHC reprise	SEPS 7,1% BHC 5,2%
Ibrahim	2010	étude contrôlée randomisée	drainage fermé	65 pts ; TDC, Comparaison de la durée de drainage 35/65 - 48 h 30/65 - 96 h	~ 85% amélioration dans les 2 groupes ; 48 h : 120 cm ³ , 96 h : 285 cm ³ .	Complications 10,7% vs 26,9%,	3,8 % vs 11,4%
Miranda	2011	Revue rétrospective		209 pts : • 44 TDC, • 21 BHC, • 72 craniotomie	62,2% sortie en rééducation 21% rentrés chez eux	9,1% TDC récidive 4,7% BHC récidive	16,7 %

Chapitre IX : Traitement de l'hématome sous-dural chronique.

Escosa	2011	Rétrospective	drainage fermé	312 pts, TDC	1/312 (0,3%) détérioration à cause d'une rupture d'une MAV	11,8% récidi- ves 22/312 insignifiant HSDA Sur HSDC ; 3 (0,9%) HSDA, 5 (1,6%) Dommage du parenchyme causé par le drain	0,9%
Lin	2011	Rétrospective		448 pts : • 178 TDC. • 270 BHC avec irrigation.	TDC : 88,7% guéri, BHC : 75,5% guéri	<u>TDC</u> : 7,8% récidive ; <u>BHC</u> : 11,8% récidi- ves 4 (1,5%) infection, 6 (2,2%) pneumocéphalie compressive, 5 (1,8%) blessures du parenchyme, 9 (3,3%) crises convulsives	
Neils	2012	Rétrospective		139 pts: 85 TDC, 12 TDC+ tPA 54 BHC, 3 BHC+ tPA	---	Les récidi- ves : TDC : 30% TDC+ tPA : 0% BHC : 11.8% BHC+tPA : 0%	
Lee	2012	Rétrospective		134 pts : TDC	85,1% amélioré	5,6% récidi- ves 2 (1,5%) emplacement extradural du cathéter	
Neal	2013	Rétrospective, SEPS	drainage fermé avec pression extradurale négative uniforme	159 pts avec 171 HSDC	133 (77,8%) réussite immédiate 76% réussite sur le scanner différé	1 (0,6%) SEPS a nécessité une craniotomie en urgence	
Balsler	2013	Rétrospective		29 pts TDC, 44 pts burr holes	----	4% TDC reprise 9% BHC reprise	
Yadav	2013	Prospective	Drainage fermé	50 pts : TDC modifiée utilisant une sonde gastrique bébé Différentes positions	14% évacuation inadéquate ≥ burr hole	0% HSDA, 0% blessure du parenchyme	0,0%
Kim	2014	Rétrospective	Drainage fermé	65 pts: 48 TDC, 17 BHC drainage	87.5% TDC améliorés 76.4% BHC améliorés	8,33% TDC récidive 29,4% BHC récidive 1 (2,4%) échec du cathéter	

Chapitre IX : Traitement de l'hématome sous-dural chronique.

Lu	2015	Rétrospective		202 pts : TDC + urokinase	95.5% amélioré 3,9% non amélioré	0,43% : récurrences 1 (0,5%) HIP/HSDA 4,4% pneumocéphalie	0,0%
Wang	2016	Observation rétrospective		121 pts : 68 TDC avec aiguille 53 BHC avec irrigation	100% TDC amélioré 94,3% BHC amélioré	TDC : 13,2% récurrences 5,9% reprise 1 (1,4%) contusion 9(13,2%) pneumocéphalie BHC : 17% récurrences, 7,5% reprise, 3 (5,6%) HSDA ou HED, 3 (5,6%) pneumonie, 46 (86,8%) pneumocéphalie	
Min	2017	Rétrospective		74 pts avec HSDC bilatéral 67 TDC, 6 BHC+ urokinase	92,5% amélioré	10,8% récurrences 3 (4,4%) HED, HSDA, et HIP	
Jablwi	2017	Rétrospective	Sans drain laissé	233 pts : 253 CSDH, 387 TDC, aucun drain placé	67% succès 57% guéris 33% échec 43% reprise chirurgicale	1 (0,4%)/ HSDA Ayant nécessité une craniotomie	
Changsong	2018	étude contrôlée randomisée		40 pts • 20 TDC • 20 BHC	TDC : 90% guéris BHC : 75% guéris	TDC 0% récurrence BHC 3(15%) récurrences	5% 10%

9.2 Analyse du tableau :

L'analyse des résultats semble un peu difficile du fait que certains auteurs n'ont pas clarifié la différence entre certains critères tel que (amélioration, succès et guérison), (échec, récurrence et reprise chirurgicale). C'est pourquoi nous avons rassemblé (amélioration, succès et guérison) sous le nom de bonne évolution.

9.2.1 L'évolution :

Les résultats globaux retrouvent des taux de bonne évolution qui varient de 81,8% (Hubschmann) à 100% (Wang, Carlton et Saunders) [41,424,499]. La moyenne est de 91,1%.

Sachant que le résultat de Jablawi (67% succès et 57% guéris) [500] n'a pas été pris en compte car l'auteur n'a pas laissé un drain après l'intervention. De même pour d'autres études et cela par manque d'informations.

9.2.2 Les complications :

a- La récurrence :

La complication la plus fréquente est bien entendu la récurrence. En excluant les reprises, le taux des récurrences oscille entre 0,0% et 30,0% (Neils) [190]. La moyenne est de 10,1%. À noter que l'étude de Lu [501] qui s'intéressait à l'effet de l'urokinase et qui présente un taux très bas de récurrence 0,43% n'a pas été prise en compte à cause de l'utilisation de l'urokinase.

b- La pneumocéphalie :

A été enregistrée seulement dans trois séries (Miele : 14,2%, Lu : 4,4%, Wang : 13,2%) [424, 501, 502], cependant les auteurs n'ont pas précisé la nature compressive ou non de celle-ci.

Il est cependant intéressant de noter que chacune de ces études présentaient une particularité qui pourrait expliquer la survenue de la pneumocéphalie. Pour Miele [502] l'étude consistait en une comparaison entre une position soulevée à 30° et une autre plate de la tête lors du drainage post opératoire. La particularité de l'étude de Lu [501] est l'ajout de l'urokinase. Tandis que Wang [424] a utilisé une aiguille à la place du cathéter.

c- L'infection :

Seules deux études ont connu un taux très faible d'infection. Celle de Reinges avec 2 cas d'empyème (1,6%) [444], et celle de Horn avec 1 cas (1,8%) [44]. À noter que Reinges a utilisé une aiguille. Ces résultats reflètent l'importance de la TDC en termes de durée d'hospitalisation et du coût de traitement.

d- Le ressaignement aigu :

Horn a rapporté 3 cas (5,4%) et Jablawi 1 cas (0,4%) d'HSDA [44, 500]. Pour Min 3 cas (4,4%), 1 HSDA, 1 HED et 1 HIP. De même pour Wang 3 cas (5,6%) entre HSDA et HED sans précision. Un cas d'association d'un HIP et d'un HSDA rapporté par Lu [501]. Escosa a signalé 22 cas (7%) d'insignifiant ressaignement aigu sur HSD chronique [503].

e- Les crises convulsives :

Horn rapporte 1 cas (1,8%) et Lin 9 cas (3,3%) de crises convulsives post-opératoire [44,504]. Cependant aucun auteur n'a précisé le statut épileptique préopératoire du patient.

f- Blessures du parenchyme et contusions :

Escosa rapporte 5 cas (1,6%), Lin 5 cas (1,8%) de dommage du parenchyme causé par le drain et Wang 1 cas (1,4%) de contusion [424,503,504].

9.2.3 La reprise chirurgicale :

Varie selon les séries entre 0 et 28,5 % ; la moyenne est de 13,8%. À noter que le taux de reprise chirurgicale dans l'étude de Williams [51] n'a pas été prise en compte et cela du fait qu'elle est très élevée (64%), cela fait une véritable exception, d'autant plus que le nombre de patient inclus dans l'étude n'est pas important.

9.2.4 La mortalité :

Oscille entre 0 et 9,5% avec une moyenne de 5,6% ; sachant que le taux de la série de Miranda (16,7%) [505] n'a pas été prise en compte car c'est un taux global confondu entre trois techniques chirurgicales différentes.

9.3 Récapitulatif des avis et recommandations concernant la TDC :

Nous avons revu les résultats de la majorité des études liées à cette technique, et nous avons résumé sur le tableau ci-dessous les conclusions finales et l'opinion de chaque auteur à l'égard de la TDC et sa place dans le traitement de l'HSDC par rapport aux autres techniques.

Tableau 6 : Récapitulatif des avis et recommandations concernant la TDC.

Auteurs	Avis et recommandations	Observations
Tabaddor, Shulmon (1997)	La TDC a donné des résultats supérieurs à ceux des méthodes conventionnelles utilisées dans notre population de patients.	Favorable
Hubschmann (1980)	L'absence de mortalité, la faible incidence de l'évacuation incomplète ou de récurrence et la rapidité des résultats cliniques rendent cette procédure supérieure aux autres ou au traitement médical dans ce groupe spécifique de patients.	Favorable
Carlton, Saunders (1983)	Il n'y a eu aucune complication, tous les patients se sont améliorés avec la TDC, et sept ont été guéris. Une diminution globale de la morbidité et de la durée d'hospitalisation est notée.	Favorable
Camel, Grubb (1986)	86% d'excellent résultat, 6% aucune amélioration significative. La mortalité totale est de 8% dans ce groupe. 10% ont dû subir une reprise chirurgicale. Aucune infection, pas de recommandations.	Favorable
Rychlicki (1991)	Chez tous les patients sauf deux, la TDC a suffi à entraîner leur guérison. Aucune infection ou complication, ni pneumocéphalie. La TDC est recommandée comme geste de "première intention", en particulier chez les patients âgés.	Favorable
Vilalta (1991)	Nous pensons que la TDC est la thérapie de choix pour l'HSDC symptomatique.	Favorable
Smely (1997)	Des résultats cliniques nettement meilleurs sont obtenus en utilisant la technique TDC et drainage, ce qui rend cette procédure supérieure à la BHC.	Favorable
Reinges (2000)	les résultats de la TDC sont comparables à ceux d'autres protocoles modernes. elle peut donc être recommandée à tous les patients comme première thérapie, en particulier chez les patients en mauvais état général. Le seul facteur prédictif significatif de l'échec du protocole était le cloisonnement visible sur le scanner préopératoire. Les HSDC cloisonnés doivent être exclus de cette forme de traitement.	Favorable
Williams (2001)	Les résultats obtenus dans notre institution indiquent que l'évacuation par BHC pour un HSDC est supérieure à l'évacuation par TDC en ce qui concerne les résultats cliniques et les complications.	Défavorable
Muzli (2005)	Les résultats préliminaires indiquent que le TDC et le BHC sont au moins aussi efficaces, cependant le TDC favorise une régression plus rapide de l'épanchement sous-dural résiduel, est une procédure plus rapide, et semble être associé à moins de récurrences. Si ces résultats sont confirmés à la fin de l'étude, ils pourraient indiquer que la TDC est le traitement chirurgical électif de la CSDH.	Favorable
Horn (2006)	La TDC est aussi efficace pour traiter les HSDC que la BHC ou la craniotomie en. Cette procédure peut le plus souvent constituer la première ligne de traitement chez les patients présentant des hématomes sous-duraux chroniques symptomatiques.	Favorable

Gokmen (2008)	Les deux méthodes chirurgicales TDC et BHC semblent efficaces pour le traitement des hématomes sous-duraux chroniques unilatéraux.	Similaires
Sindou (2010)	La TDC avec système de drainage fermé pendant 48 heures est un traitement efficace des hématomes sous-duraux chroniques.	Favorable
Rughani (2010)	L'efficacité et la sécurité du SEPS sont similaires à celles des autres TDC rapportées dans la littérature. Selon l'expérience des auteurs son efficacité est statistiquement similaire à celle du traitement par BHC. Il n'y a pas eu de différence en termes de mortalité ou d'autres résultats indésirables associés au SEPS	Similaires
Escosa (2011)	La TDC avec drain a des résultats similaires en termes de taux de récurrence, de morbidité, de mortalité et de résultats que d'autres techniques comme la BHC avec drain.	Similaires
Lin (2011)	Le traitement par BHC avec irrigation n'est pas bénéfique pour le résultat et le pronostic, le drainage par TDC sans irrigation de la cavité de l'hématome est recommandé car il est relativement sûr, rapide et économique.	Favorable
Lee (2012)	La TDC au point d'entrée pré coronal avec drainage fermé est sûr et efficace pour les patients présentant une HSDC symptomatique s'étendant au-delà de la suture coronale.	Favorable
Neal (2013)	Le SEPS est un traitement efficace, sûr et durable de première intention de l'HSDC. Cependant, dans les collections mixtes avec de grandes proportions aiguës et dans les collections cloisonnées, des techniques alternatives doivent être envisagées comme traitement de première intention.	Favorable
Balser (2013)	Le délai moyen d'intervention pour le SEPS était plus rapide que pour le BHC. La durée totale de séjour à l'hôpital était plus courte pour les SEPS que pour les BHC	Favorable
Yadav (2013)	Notre technique modifiée de drainage par TDC est une technique alternative peu coûteuse, simple, sûre et efficace dans le traitement de l'HSDC.	Favorable
Kim (2014)	La BHC au niveau de la zone d'épaisseur maximale et la TDC au point pré coronal sont tous deux des méthodes de drainage sûres et efficaces pour les HSDC symptomatiques avec des indications raisonnables.	Similaires
Lu (2015)	la TDC électrique avec micro-aiguille-tube-bit au point d'entrée pré coronale pourrait être une procédure mini-invasive plus sûre, plus simple et plus rapide pour le traitement de l'HSDC. L'instillation d'urokinase pourrait réduire considérablement la durée du drainage et diminuer le taux de récurrence.	Favorable
Wang (2016)	Le TDC modifié avec une aiguille de ponction YL-1 est une technique peu invasive ; et aussi efficace que la BHC, mais plus sûre et plus simple que la BHC, et devrait être envisagée pour les patients atteints d'HSDC, en particulier les personnes âgées.	Favorable
Min (2017)	La TDC est une chirurgie mini-invasive sûre et efficace, en particulier pour les patients âgés présentant un HSDC bilatéral. Une opération chirurgicale raisonnable semble avoir un impact plus important sur le résultat de la chirurgie.	Favorable

Jablawi (2017)	La TDC est une option de traitement efficace pour l'HSDC. Un traitement efficace avec un seul TDC était plus fréquent dans les petits hématomes. L'échec de la ré-expansion cérébrale après TDC peut augmenter les taux d'échec du traitement. Dans ces cas, une évacuation chirurgicale ouverte pourrait accélérer le traitement et la récupération clinique.	Favorable
Changsong (2018)	Sera détailler ultérieurement dans le chapitre (Une nouvelle comparaison)	Favorable

Après avoir analysé et discuté l'opinion des différents auteurs. Nous avons pu faire quelque constatation :

- 26 études liées à cette technique ont pu obtenir une conclusion qui sert à décrire la place de cette dernière parmi d'autres techniques.
- La plus part des études ne compare la TDC qu'avec la BHC et cela du fait qu'elle était la plus reconnue et la plus utilisée avant l'avènement de la TDC. Seules deux études ont intégré la craniotomie dans la comparaison (Rughani, Miranda) [505,506].
- 4 études (15,3%) ont conclu que l'efficacité de la TDC est similaire à celle des autres techniques.
- Une seule étude (3,8%) (Williams) [51] a indiqué que la BHC est supérieure à la TDC en ce qui concerne les résultats cliniques et les complications.
- La majorité et le reste des études 21 (80,7%) ont, soit recommandé ou encouragé d'une manière ou d'une autre l'utilisation de la TDC en recrutant pour cet effet plusieurs expressions. Je cite à titre d'exemple :
 - Cette procédure est **supérieure** aux autres procédures.
 - La TDC est **recommandée** comme geste de première intention.
 - Que la TDC est **la thérapie de choix** pour l'HSDC symptomatique.
 - la TDC est le traitement chirurgical **électif** de la CSDH.
 - La TDC est **sûr et efficace** pour le traitement des HSDC symptomatique.
 - Elle est peu **coûteuse, mini-invasive, simple, sûre et efficace** dans le traitement de l'HSDC.
- certain auteurs tel que, Neal et Reinges, [48,507] bien qu'ils encouragent l'utilisation de cette dernière, ils signalent que dans les collections mixtes avec de grandes proportions aiguës et dans les collections cloisonnées il serait judicieux d'envisager des techniques alternatives comme traitement de première intention afin d'éviter l'échec du protocole.

10- Une nouvelle comparaison de la TDC vs BHC basée sur des nouvelles conceptions éditée par Changsong Xu Bing :

La craniostomie par trou de trépan BHC et la craniostomie par twist drill TDC sont deux des méthodes thérapeutiques les plus couramment utilisées dans le traitement de l'HSDC, et la comparaison de leurs effets curatifs a toujours été un point chaud de la recherche clinique.

Les études actuelles de Weigel [340] et Lega [439] basées sur des preuves, ont indiqué que la BHC est plus efficace et plus sûr que la TDC. Cependant, un nombre croissant d'études ont suggéré que la TDC devrait être utilisé comme technique privilégié. En particulier, les études contrôlées randomisées de Muzii [46], Gökmen [508] et Singh [509] n'ont pas prouvé que la TDC était supérieur selon les principaux indices cliniques "taux de récurrence" et "taux de mortalité". Cependant, les études récentes de Ducruet [418] et d'Almenawer [229], fondées sur des données probantes, ont ramené la question à son origine, car les auteurs ont fait valoir que la TDC présente

plus d'avantages en raison de la durée plus courte de l'intervention et de ses caractéristiques mini-invasives.

Les études précédentes utilisent généralement des définitions non unifiées des résultats et des indices d'évaluation incohérents, et parmi elles, les principaux indices font référence à différentes implications cliniques [318,340]. Par exemple, la "récidive" de l'HSDC, l'indice le plus couramment utilisé pour décrire les principaux résultats, est souvent confondu avec la reprise chirurgicale [46,506,508]. C'est pourquoi en 2018, le système d'évaluation clinique de l'HSDC a été revu par Changsong [498] en utilisant le taux de guérison comme principal indice d'évaluation, de ce fait Changsong a mené un essai clinique prospectif randomisé et contrôlé dont l'objectif est de déterminer plus précisément les avantages et les inconvénients des deux méthodes thérapeutiques.

Les études précédentes dans leur ensemble n'ont pas démontré de manière convaincante laquelle des deux techniques apporte le plus de bénéfices [510]. Trois études contrôlées randomisées présentaient les lacunes suivantes : La définition de la récurrence dans l'étude de Muzii [46] était basée sur les résultats de l'imagerie, ce qui est différent de l'évaluation traditionnelle basée sur la récurrence des symptômes ; cependant, les autres indices de leurs études ont été évalués de manière similaire. Dans l'étude de Gökmen [508], la récurrence de l'HSDC a été considérée comme une exigence pour une reprise chirurgicale. L'étude de Singh [509] avait des implications cliniques similaires à celles de Gökmen [508], mais la description détaillée des définitions faisait défaut. Oh [511] a identifié dans une revue, une incohérence dans la définition de la "récurrence" qui incluait principalement l'opération réparatrice, les restes et la reprise chirurgicale. Bien que le taux de récurrence ait été un indice majeur pour l'évaluation de l'efficacité dans le passé, il a également été le paramètre le plus mal défini.

La définition de la récurrence basée sur l'hématome résiduel peut être la cause principale de la variété des résultats. Dans l'étude de Changsong [498], la proportion de patients présentant un hématome résiduel intracrânien clair sur le scanner lors du suivi de 3 mois après l'opération était de 72,5 %, ce qui correspond aux résultats de Weigel [318,340].

Dans les études précédentes, la présence d'un hématome résiduel postopératoire est le résultat clinique le plus fréquent chez les patients traités pour un HSDC. A l'heure actuelle, il reste à clarifier si l'hématome résiduel est :

- ✓ l'hématome non absorbé après la première apparition et le traitement,
- ✓ le produit compensatoire formé par manque de réexpansion et de l'échec du remplissage de la cavité résiduelle chez les patients présentant une atrophie cérébrale,
- ✓ ou un nouvel hématome sous-dural.

Étant donné que la récurrence de l'HSDC a été déterminée sur la base de l'hématome résiduel dans le passé [467,512,422] et que le suivi des changements de l'hématome résiduel varie, la définition de la "récurrence" n'est pas cohérente entre les études.

Afin d'éviter des résultats confus dus à une définition peu claire de la récurrence, la terminologie de l'étude de Changsong [498] a été basée sur les études de Neal [507] et Singla [513], un nouveau système d'index a été établi. Comme l'un des principaux indices pour évaluer l'efficacité à long terme de la chirurgie, les patients qui présentent une disparition complète de l'HSDC ou présentent un HSDC résiduelle sans nouvelle atteinte neurologique dans l'imagerie de suivi après 3 mois ont été considérés comme guéris. Les patients guéris n'ont subi qu'une seule opération. Aucune opération supplémentaire n'a été nécessaire sur la base des résultats de l'examen, y compris les différents critères d'évaluation de la récurrence et les raisons de déterminer une reprise chirurgicale. Le taux de guérison a été utilisé comme principal indice pour évaluer l'efficacité, ce qui est applicable en clinique.

Sur la base de ce qui précède, les résultats de Changsong [498] indiquent que 75% et 90% des patients du groupe BHC et du groupe TDC, respectivement, ont été guéris, et il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. Cependant, il est indiqué que la BHC et la TDC n'ont pas la même efficacité. Par conséquent, le niveau d'amélioration du score mRS (voir annexe), exprimé en valeur VmRS, a été utilisé comme autre indice d'évaluation dans le but de clarifier l'efficacité des deux opérations chirurgicales en évaluant davantage les changements globaux des scores mRS avant et après les deux types d'opération dans chaque groupe.

Les différences de score mRS entre avant l'opération, à 48 h et à 3 mois après l'opération, ont été calculées, et le rapport de ces trois variables au score mRS préopératoire a également été calculé. Le test U de Mann-Whitney a été réalisé et les résultats ont indiqué que les valeurs de variation du score mRS 3 mois après l'opération et les rapports dans le groupe TDC présentaient des différences évidentes par rapport à ceux du groupe BHC ($p < 0,05$), ce qui suggère que l'amélioration de la fonction neurologique dans le groupe TDC 3 mois après l'opération était plus évidente que dans le groupe BHC. Par conséquent, on peut supposer qu'avec l'augmentation de la taille de l'échantillon, le taux de guérison à long terme dans le groupe TDC peut être supérieur à celui du groupe BHC. Ce résultat est supérieur à celui de l'étude récente de Wang [514], qui indique que la TDC et le BHC ont des résultats cliniques comparables dans le traitement des patients atteints d'HSDC.

Comme les études précédentes, l'étude de Changsong [498] n'a identifié aucune différence significative dans le taux de mortalité des patients atteints d'HSDC après traitement par les deux différentes techniques [3,8]. Cependant, le taux d'échec global de la TDC était de 5%, ce qui se situe dans la fourchette précédemment rapportée (0-36,4%) [418]. L'étude de Changsong a également prouvé que le taux de réussite du premier geste par BHC était plus élevé (100%), mais elle n'a pas suggéré que le taux d'échec du TDC est plus élevé que celui du BHC ($p=0,31$). Le taux d'échec peut être associé à des facteurs tels que les conditions chirurgicales, la compétence du chirurgien, les facteurs techniques et l'état général des patients.

Toujours dans le cadre de l'étude de Changsong [498], le taux de récurrence des symptômes et de reprise chirurgicale dans les 3 mois suivant la BHC a atteint 15%, ce qui est cohérent avec le fait que l'amélioration à long terme du score mRS après l'opération dans le groupe BHC était inférieure à celle du groupe TDC, ce qui prouve la rationalité et l'exhaustivité du système d'évaluation appliqué. Cependant, il n'est peut-être pas raisonnable d'utiliser le taux de reprise chirurgicale comme un indice clinique majeur pour évaluer l'efficacité de la première opération. De plus, comme mentionné ci-dessus, parmi les études précédentes, la définition de la "reprise chirurgicale" est aussi incohérente que celle de la "récidive", et elle n'est pas pratique pour une utilisation clinique comme indice de mesure de l'efficacité chirurgicale.

À l'issue de cette comparaison on peut déduire que, l'efficacité de la TDC dans le traitement de l'HSDC n'est pas inférieure à celle de la BHC, et elle se caractérise par une opération plus simple et des dommages moindres ; en même temps, la durée de séjour des patients recevant la TDC est aussi manifestement plus courte que celle des patients après la BHC, et l'amélioration du score neurologique des patients ayant bénéficiés de la TDC était meilleure à long terme. Par conséquent, la TDC est **supérieure** au BHC pour le traitement de l'HSDC.

PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE

Chapitre I : Problématique.

I- Problématique :

L'hématome sous-dural chronique (HSDC), fréquemment rencontré en pratique courante, constitue un vrai problème de santé publique dans une société où l'espérance de vie est en augmentation.

Si l'évacuation de l'hématome par TDC avec drainage fermé devient très répandue, les modalités techniques du traitement des hématomes sous-duraux chroniques restent encore controversées.

En 1966, la technique TDC a été décrite, tout d'abord sans drain par Rand, puis avec drain par Tabaddor et Shulmon en 1977 [421]. Depuis, plusieurs études ont été effectuées comparant les différentes techniques, mais aucun consensus n'a été établi.

Cette technique est facile, moins coûteuse et mini-invasive. Elle est soutenue par différents auteurs et elle a fait l'objet de plusieurs études internationales.

Notre objectif est de mener un travail scientifique local de référence, en prenant en considération tous les facteurs liés à la nature de notre population, à l'environnement local et les moyens mis habituellement à la disposition des équipes médicales dans les différentes structures de santé. Il sera centré sur cette technique, basé sur l'application de celle-ci sur une série de patients de manière correcte et surveillée, accompagné d'une étude prospective concrète et fiable conduite dans des conditions favorables, pré organisé et suivi d'une évaluation rigoureuse en matière de résultats et de coût.

Chapitre II : Objectifs de l'étude.

II- Objectifs de l'étude.

- 1- Objectif principal.**
- 2- Objectifs secondaires.**

II- Objectifs de l'étude :

1- Objectif principal :

L'objectif principal du présent travail consiste à étudier l'évolution des patients atteints d'un HSDC et pris en charge chirurgicalement par technique de twist-drill craniostomie et drainage continu au service de neuro-chirurgie du CHU de Sétif durant les années 2019 et 2020.

2- Objectifs secondaires :

- ✓ Décrire le profil épidémiologique et clinique des malades inclus dans l'étude.
- ✓ Evaluer cette technique en matière de résultats et de coût.
- ✓ Déterminer les avantages et les inconvénients de cette technique.
- ✓ Comparer ces résultats avec ceux de la littérature.

Chapitre III : Protocole d'étude.

III- Protocole d'étude.

- 1- Patients et méthodes.**
- 2- Critères d'inclusion et d'exclusion.**
- 3- Lieu de l'étude.**
- 4- Cadre de l'étude.**
- 5- Variables de l'étude : (Annexe 1).**
- 6- Techniques statistiques utilisées.**
- 7- Impacts prévus.**
 - 7.1 Scientifique.
 - 7.2 Santé publique.
 - 7.3 Économique.
 - 7.4 Recherche.

III- Protocole d'étude :

1- Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude épidémiologique longitudinale descriptive d'une série de cas, à recueil de données prospectif, de janvier 2019 à décembre 2020 soit une période de 24 mois. Les variables étudiées sont épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Les informations sont recueillies et portées sur des fiches conçues pour l'étude. Ces informations sont saisies sur Excel office 2013 et analysées à l'aide du logiciel Epi Info™ pour Windows, version 7.

L'étude a été réalisée au service de neuro-chirurgie du CHU de Sétif, le médecin chef est le Pr Hallaci Azeddine.

Tous les malades hospitalisés et opérés pour un HSDC sont inclus.

Le diagnostic est posé sur l'interrogatoire, la clinique et les examens neuroradiologiques, tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (TDM et IRM).

Pendant cette période, les malades opérés sont vus au service durant la période d'hospitalisation et suivis régulièrement en consultation externe selon un calendrier et l'évolution clinique des malades.

2- Critères d'inclusion et d'exclusion :

▪ Les critères d'inclusion sont :

Tout patient âgé de plus de 16 ans, présentant un HSDC uni ou bilatéral, symptomatique, nécessitant un acte chirurgicale d'évacuation, admis par le biais de l'équipe d'urgence neurochirurgicale du CHU de Sétif, entre le 1er janvier 2019 et le 31 décembre 2020 est inclus dans notre étude.

▪ Les critères d'exclusion sont :

- ✓ les patients âgés de moins de 16 ans.
- ✓ Les patients ayant un HSDC asymptomatique ne nécessitant pas un acte chirurgical d'évacuation.
- ✓ Les récives dont le 1er geste a eu lieu avant le 1er janvier 2019.
- ✓ Les patients ayant un hématome sous dural aigu.
- ✓ L'hématome sous-dural calcifié.

3- Lieu de l'étude :

Le recrutement des malades présentant un HSD chirurgical se fait au niveau des urgences chirurgicales. L'admission des patients est assurée par l'équipe de garde de neurochirurgie du CHU de Sétif.

En l'absence de contre-indication ; le geste chirurgicale d'évacuation de l'hématome se fait le même jour par l'équipe de garde, au niveau du bloc opératoire des urgences neurochirurgicales, après avoir réalisé un bilan préopératoire complet et présentation du patient à l'équipe d'anesthésie et de réanimation de garde.

Les patients atteints d'un HSDC qui se présentent au niveau des consultations externes, seront systématiquement orientés aux urgences de neurochirurgie du CHU de Sétif pour prise en charge.

Les patients admis dans les différents services hospitaliers, chez lesquels un HSDC a été révélé et confirmé radiologiquement seront systématiquement présentés à l'équipe de garde de neurochirurgie au niveau du pavillon d'urgence.

4- Cadre de l'étude :

L'étude est réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire «Saadna Mohamed Abdennour» de Sétif.

Au siècle dernier (1934), la structure était un hôpital civil conçu pour une capacité de 200 lits, couvrant deux cents mille habitants. Puis transformé en hôpital régional, il devient secteur sanitaire de Sétif, puis secteur sanitaire universitaire, pour prendre enfin la dénomination de Centre Hospitalo- Universitaire en 1986.

Le CHU de Sétif est composé de 04 structures dont le siège Hôpital Central, Hôpital Mère et Enfant, l'unité Ophtalmo-O.R.L- Maxillo-faciale et l'unité médecine psychiatrique et médecine du travail.

La capacité est de 900 lits et le service de neuro-chirurgie, d'une capacité de 30 lits, rénové en 2018 sous la responsabilité du Pr Hallaci Azeddine, médecin chef du service, assisté par Monsieur Chouchaoui Abdelkader coordinateur et responsable des paramédicaux.

5- Variables de l'étude : (Annexe 1 : Questionnaire)

Le recueil des informations se fait sur des questionnaires et des fiches individuelles établis pour chaque cas dès son recrutement et durant la période de suivi. Ils comportent les paramètres suivant :

- ✓ Les caractéristiques démographiques et épidémiologiques.
- ✓ Les données anamnestiques ;
- ✓ Les données cliniques et para-cliniques, principalement radiologiques.
- ✓ Les données thérapeutiques ;
- ✓ Les données des suites évolutives et de suivi.

Ce questionnaire est adapté selon les objectifs de notre étude, notamment pour les informations cliniques et para cliniques, pré et post-opératoire.

Il précise les données socioprofessionnelles du malade, ses antécédents, la notion de prise médicamenteuse, les données cliniques et para cliniques pré et post-opératoires. Le déroulement de l'acte chirurgical ainsi que le suivi à court et long terme.

6- Techniques statistiques utilisées :

- Techniques de la statistique descriptive : présentation tabulaire, présentation graphique, paramètres de réduction (moyennes, écart-type et étendue)
- Tests paramétriques :
 - ✓ Test de l'écart réduit pour la comparaison de proportions et de moyennes ;
 - ✓ Test du Khi-carré pour la comparaison de proportions ;
 - ✓ Test de Student t ;
 - ✓ Test t de Fisher.
- Mesure d'associations épidémiologiques principalement l'Odds ratio brut avec intervalle de confiance à 95% selon les règles de la loi normale.

7- Impacts prévus :

7.1 Scientifique :

Le présent travail permet de mettre en lumière la technique per cutané twist-drill et drainage continu, de ressortir ses avantages et ces inconvénients en matière de résultats et de coût dans la prise en charge des HSDC.

Il permet également d'offrir des résultats ou bien des données basées sur une étude prospective au profit du domaine de la santé nationale et internationale.

7.2 Santé publique :

Les HSDC sont un motif fréquent de consultation dans les services de neurochirurgie, le traitement percutané des HSDC connaît par son caractère simple, mini invasif et moins coûteux. Ce travail scientifique centré particulièrement sur la technique twist drill craniostomie avec drainage continu, technique facile dans la prise en charge des HSDC, permet de juger son utilité et pourquoi pas, sa généralisation au sein de nos structures hospitalières.

7.3 Économique :

La technique percutanée par twist-drill se fait sous anesthésie locale sauf exception, permettant d'éviter le coût d'une anesthésie générale ou une prémédication.

Ainsi la durée de l'intervention est très courte conduisant certainement à une réduction du coût et de toutes les charges dont l'importance est corrélée à la durée de l'intervention.

C'est pourquoi la validation de cette technique permet d'obtenir vraisemblablement un retentissement financier satisfaisant et une répercussion économique positive.

7.4 Recherche :

Une technique jamais explorée dans notre pays. Elle sera soumise à un travail scientifique d'évaluation sur plusieurs aspects, dans le respect des règles de l'éthique, de la déontologie et de la législation en vigueur.

Chapitre IV : Protocole de prise en charge.

IV- Protocole de prise en charge.

- 1- Évaluation clinique.**
- 2- Évaluation radiologique.**
- 3- Préparation du patient.**
- 4- Timing de la chirurgie.**
- 5- Type d'anesthésie.**
- 6- Technique chirurgicale.**
- 7- Gestion en post-opératoire.**
 - 7.1 La surveillance.
 - 7.2 La réhydratation.
 - 7.3 Le traitement médical.
 - 7.4 Position, drainage et pansement.
 - 7.5 L'exploration radiologique de contrôle.
 - 7.6 La sortie.

IV- Protocole de prise en charge :

1- Évaluation clinique :

Les patients sont pris en charge dès leur arrivée au service des urgences chirurgicales du CHU de Sétif par l'équipe chargée des urgences neurochirurgicales.

L'évaluation clinique consiste en :

- ✓ Une évaluation de l'état générale du patient,
- ✓ Un examen neurologique bien détaillé,
- ✓ L'établissement d'un score selon le grading de Markwalder et l'échelle de Glasgow.

Pour les patients qui arrivent avec un état de conscience altéré, l'évaluation clinique proprement dite sera différée après mise en condition et exploration radiologique.

2- Évaluation radiologique :

En présence de signes cliniques évocateurs de la maladie, Une TDM cérébrale sans injection du produit de contraste sera demandée et réalisée au niveau du service de radiologie du CHU de Sétif.

Dès l'obtention du résultat de l'exploration tomodensitométrique, nous procédons à l'étude des paramètres radiologiques suivants :

- ✓ La latéralité et topographie de l'hématome,
- ✓ La densité ou le signal sur l'IRM,
- ✓ L'aspect de l'hématome,
- ✓ L'épaisseur de l'hématome,
- ✓ L'effet de masse sur les structures cérébrales.

Certains patients arrivent à notre niveau avec une TDM ou IRM cérébrale demandée et réalisée ailleurs, pour lesquels nous ne redemandons pas une deuxième exploration radiologique sauf en cas de nécessité.

L'IRM et tout comme la TDM, nous permettent d'obtenir les mêmes paramètres souhaités pour mener bien notre étude radiologique.

Cependant on peut recourir à tout moment à l'IRM en raison de sa supériorité en termes de sensibilité diagnostique.

3- Préparation du patient :

- ✓ Un Bilan biologique préopératoire standard fait de : (groupage, FNS, urée, créatinémie, glycémie, ionogramme, TP, tck), est réalisé de façon systématique pour tous nos patients.
- ✓ Un ECG ainsi qu'un téléthorax de face sont également réalisés.
- ✓ Nous accordons une grande importance aux pathologies associées que nous évaluons minutieusement afin de prendre les précautions nécessaire avant le geste chirurgical.
- ✓ Réhydratation pré-opératoire s'il existe une déshydratation.
- ✓ Et correction des éventuelles troubles ioniques.
- ✓ Correction des troubles de l'hémostase, à l'aide de l'anti vitamine k et la transfusion de PFC.

4- Timing de la chirurgie :

La chirurgie est effectuée dans le cadre de l'urgence, durant la garde. Cependant, les patients sous antiagrégants plaquettaires et en absence d'une urgence chirurgicale, l'acte chirurgical est différé. De même pour les patients qui présentent des antécédents particuliers et des pathologies associées nécessitant une prise en charge spécifique, l'acte chirurgical est différé jusqu'à correction, sous condition qu'il n'existe pas d'urgence.

5- Type d'anesthésie :

L'anesthésie locale est la technique utilisée pour nos patients opérés par Twist-drill craniostomie. Cependant elle reste fonction de l'état du patient et l'évaluation du médecin anesthésiste.

- ✓ Les patients coopératifs, jeunes, sans antécédents pathologiques lourdes ont bénéficiés uniquement d'une anesthésie locale.
- ✓ Les patients non coopératifs, très âgés, polymédiqués ou présentant des pathologies associées lourdes, auront en parallèle de l'anesthésie locale avec une prémédication adaptée en fonction de l'état du patient.
- ✓ Les patients qui présentent un état de conscience altérée dont le score de Glasgow est égal ou inférieur à 12/15, recevront une anesthésie générale avec intubation oro-trachéale.

6- Technique chirurgicale :

Tous nos patients ont été opérés par la technique de twist-drill avec mise en place d'un système de drainage continu.

Bien que cette technique soit faisable au lit du patient, cependant nous utilisons la salle du bloc opératoire des urgences pour des raisons organisationnelles, techniques et logistiques.

Le patient est positionné en décubitus dorsale, la tête tournée légèrement du côté controlatéral à l'hématome, de telle sorte que le point de ponction soit bien en regard du chirurgicalien.

Le choix du point de ponction est souvent sur la ligne temporale du crâne du malade, correspondant à l'épaisseur maximale de l'hématome, cela concorde presque toujours à un point antérieur à la suture coronale, considéré comme sûr pour la pénétration du crâne (fig. 27).



Figure 27 : Point d'entrée, antérieur à la suture coronale et sur la ligne temporale. *Source : J. Lu et al. / Clinical Neurology and Neurosurgery 136 (2015) 61–65*

Les étapes à respecter durant le geste, on a :

- ✓ Le rasage limité du cuir chevelu sur environ 2 à 3 cm². Certains préfèrent élargir le rasage pour des raisons préventives.
- ✓ Le badigeonnage avec différents agents antiseptique notamment la Bétadine.
- ✓ L'infiltration du site avec un agent anesthésique local (xylocaïne à 2%).
- ✓ La mise en place des champs opératoire de manière aseptique.
- ✓ L'incision du cuir chevelu d'environ 0,5 cm de longueur.
- ✓ La réalisation d'un trou sur le crâne d'environ 4 mm de diamètre à l'aide d'une perceuse manuelle (fig. 28) ou électrique (fig. 29).
- ✓ La profondeur du trou est pré-ajustée à l'aide d'une butée située sur la longueur de la mèche de manière à ne pas blesser le cerveau.
- ✓ Issu du sang souvent lysé à l'issue du forage.



Figure 28 : Perceuses manuelles dotées d'un mandrin.

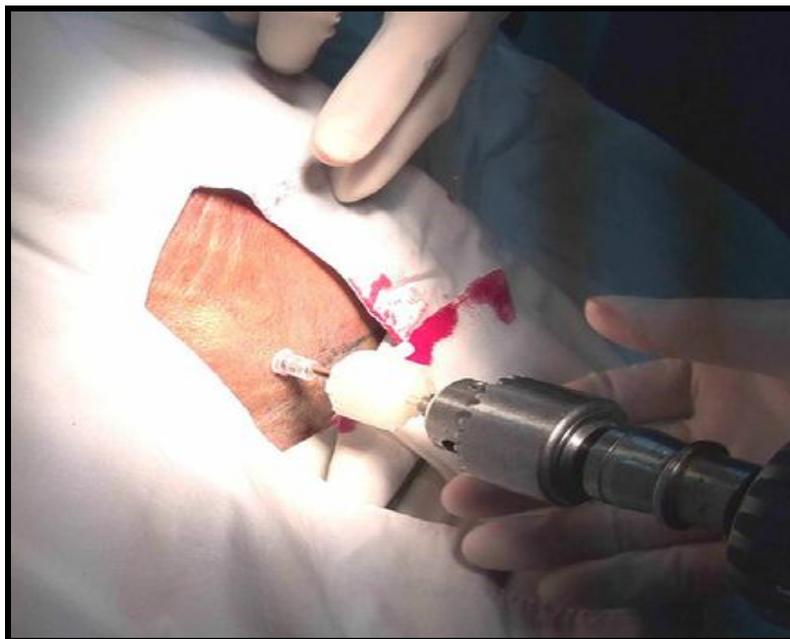


Figure 29 : Une perceuse électrique dotée d'un mandrin et mèche avec butée pré ajustable empêchant une potentielle blessure du parenchyme. *Source : J. Lu et al. / Clinical Neurology and Neurosurgery 136 (2015) 61-65*

- ✓ Un système de drainage ventriculaire externe lorsqu'il est disponible ou une sonde nasogastrique bébé est insérée à travers la dure-mère dans l'espace sous-dural (fig. 30). Ce dernier est introduit de manière oblique, et avancé jusqu'à une longueur ne dépassant pas cinq centimètres (fig. 31).



Figure 30 : Une sonde naso-gastrique bébé insérée en sous dural, pour drainer un hématome sous dural chronique.

- ✓ Le cathéter est ensuite fixé sur le cuir chevelu au niveau de son émergence de la peau à l'aide du fil chirurgical, ensuite relié à un flacon de Redon laissé en siphonage (Fig. 31).

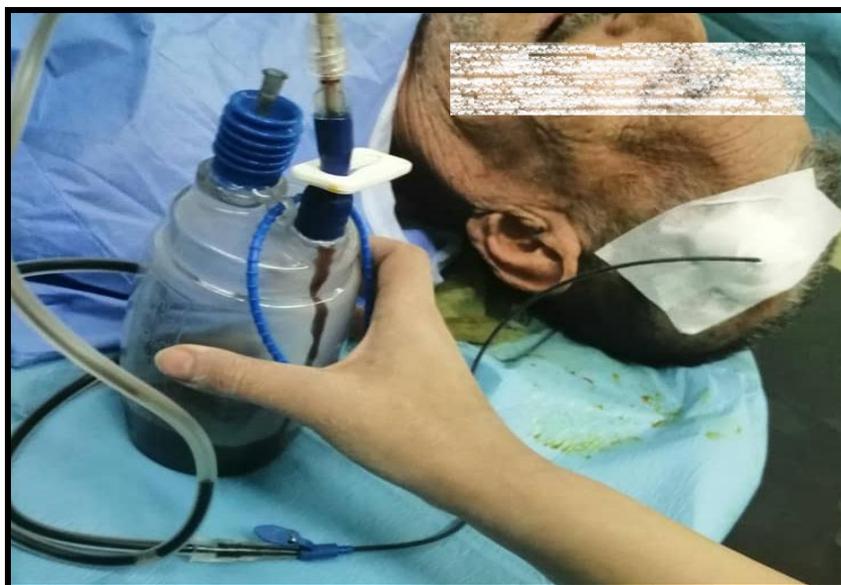


Figure 31 : Connexion du cathéter sous-dural avec un flacon de Redon.

- ✓ La fermeture du point de ponction à l'aide d'un seul point de suture.
- ✓ Le drainage est maintenu pendant 24 à 48 heures.
- ✓ Et à environ 20 cm au-dessous du point d'entrée.
- ✓ Le système de drainage est retiré ultérieurement, environ deux à trois heures après que l'arrêt définitif de l'écoulement du liquide soit confirmé.



Figure 32 : Perceuse pneumatique avec mandrin.

7- Gestion en post-opératoire :

7.1 La surveillance :

Elle se fait au niveau de la salle de surveillance poste opératoire, nous assurons une surveillance clinique et hémodynamique de près, notamment la tension artérielle. Le risque potentiel de ressaignement est encouru pour la malade en cas d'élévation des chiffres tensionnels.

7.2 La réhydratation :

Elle est systématique après l'évacuation de l'hématome. Elle se fait par voie parentérale à raison de 2000 cc /24 H, et en parallèle, les patients sont autorisés ou plutôt encouragés à boire autant de liquides qu'ils le souhaitent et qu'ils le peuvent.

7.3 Le traitement médical : Il consiste à :

- ✓ Les anticonvulsivants ne sont prescrits que lorsque le patient présente une crise convulsive confirmée.
- ✓ Les antibiotiques utilisés à des fins préventives lors de l'intervention sont arrêtés le lendemain du geste. Et ne sont maintenus qu'exceptionnellement et pour des raisons impérieuses.
- ✓ Une corticothérapie préventive pour une courte durée, n'est donnée que pour les patients susceptibles de développer des récives, notamment en cas d'une ré-expansion cérébrale décevante.

7.4 Position, drainage et pansement :

- ✓ Tous nos patients sont gardés en décubitus dorsal durant la période de drainage.
- ✓ Le pansement n'est pas refait avant l'ablation du drain sauf exception.
- ✓ L'ablation du drain ne se fait que lorsqu'on s'assure de l'arrêt de l'écoulement, à condition à ne pas dépasser 48 H.
- ✓ En l'absence de déficit, le lever du patient doit être précoce et dès l'ablation du drain.

7.5 L'exploration radiologique de contrôle :

- ✓ Réalisation systématique d'une TDM cérébrale de contrôle post-opératoire après l'ablation du drain.
- ✓ En cas de signe d'aggravations (altération de la conscience, apparition de signe de focalisations, aggravation des céphalées.....), une TDM cérébrale doit se faire inconditionnellement en urgence.

7.6 La sortie :

- ✓ La sortie est permise si l'état général du patient s'est amélioré.
- ✓ Une lettre d'orientation en rééducation fonctionnelle est remise aux patients qui présentent un déficit moteur.
- ✓ Pour ceux avec des troubles phasiques persistants, l'orientation en orthophonie est systématique.
- ✓ En cas de persistance de trouble neuropsychique, le concerné est adressé en psychiatrie.
- ✓ Rendez-vous de contrôle clinique et tomodensitométrie à un mois, et bien évidemment avant en cas d'aggravation ou d'apparition de signes d'appels.

Chapitre V : Résultats de l'étude descriptive.

V- Résultats de l'étude descriptive de la série des malades opérés pour HSDC* au service de neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020

1- Données épidémiologiques

2- Antécédents

- 2.1 Le traumatisme crânien
- 2.2 La déshydratation
- 2.3 Les anomalies de la coagulation et les anticoagulants
- 2.4 L'éthylisme
- 2.5 Les pathologies associées

3- Causes ou facteurs favorisants

4- Données cliniques-

- 4.1 Motifs et délai de consultation
- 4.2 Etat de conscience
- 4.3 Examen clinique-
- 4.4 Classification selon le grading de Markwalder

5- Paraclinique

- 5.1 Données biologiques
- 5.2 Données radiologiques

6- Traitement

- 6.1 Timing de la chirurgie
- 6.2 L'anesthésie
- 6.3 Données peropératoires
- 6.4 Le drainage
- 6.5 Le traitement médical--
- 6.6 L'évolution en post opératoire immédiat
- 6.7 Contrôle radiologique post opératoire précoce
- 6.8 Les complications
- 6.9 Les récives

7- Évolution et suivi

- 7.1 Contrôle clinique
- 7.2 Contrôle radiologique
- 7.3 Séquelles
- 7.4 Mortalité
- 7.5 Évolution finale

V- Résultats de l'étude descriptive de la série des malades opérés pour HSDC au service de neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020 :

1- Données épidémiologiques :

Tableau 7 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Âge (ans)	FA (N=181)	%	% cumulé
16 – 19 ans	1	0,6	0,6
20 – 29 ans	2	1,1	1,7
30 - 39 ans	4	2,2	3,9
40 - 49 ans	12	6,6	10,5
50 - 59 ans	9	5,0	15,5
60 - 69 ans	34	18,8	34,3
70 -79 ans	57	31,5	65,7
80 - 89 ans	45	24,9	90,6
90 - 99 ans	17	9,4	100
Total	181	100%	

*Hématome Sous Dural Chronique

La moyenne d'âge de nos patients est de 71,9 ans ($\pm 14,9$ ans) avec un intervalle de confiance à 95% de [69,8 ans-74,2 ans], la médiane est de 74,0 ans.

Le patient le moins âgé avait 19 ans et le plus âgé avait 96 ans avec un intervalle de 77 ans. 75,2 % des patients sont âgés entre 60 et 89 ans.

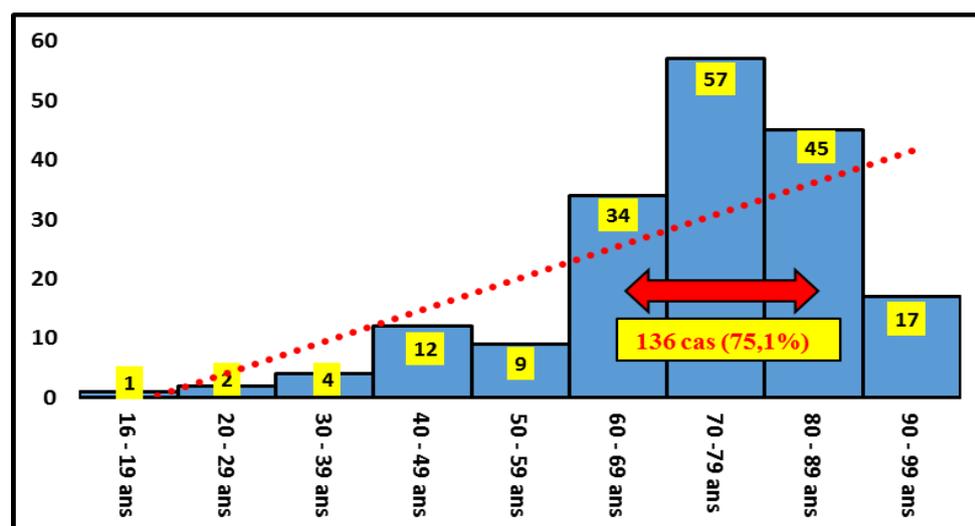


Figure 33 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Tableau 8 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Sexe	FA	%
Féminin	39	21,5
Masculin	142	78,5
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Nette prédominance du sexe masculin dans notre série. 142 hommes soit 78,5%, contre 39 femmes soit 21,5%. Et un sexe ration évalué à 3,6.

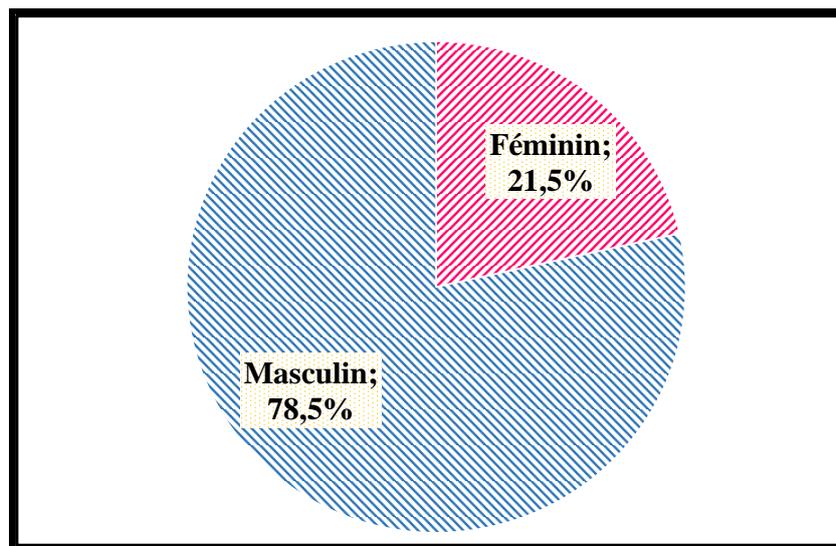


Figure 34 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Tableau 9 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'âge et le sexe, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Âge (ans)	Sexe				Total	%
	Féminin	%	Masculin	%		
16 - 19 ans	0	0,0%	1	0,6%	1	0,6%
20 - 29 ans	2	1,1%	0	0,0%	2	1,1%
30 - 39 ans	1	0,6%	3	1,7%	4	2,2%
40 - 49 ans	6	3,3%	6	3,3%	12	6,6%
50 - 59 ans	1	0,6%	8	4,4%	9	5,0%
60 - 69 ans	5	2,8%	29	16,0%	34	18,8%
70 -79 ans	12	6,6%	45	24,9%	57	31,5%
80 - 89 ans	9	5,0%	36	19,9%	45	24,9%
90 - 99 ans	3	1,7%	14	7,7%	17	9,4%
Total	39	21,5%	142	78,5%	181	100%

*Hématome Sous Dural Chronique

La moyenne d'âge chez les femmes est inférieure à celle des hommes, 68,5 contre 72,9 ans. Dans les deux sexes, le nombre des malades augmente de manière corrélée avec l'augmentation de l'âge. 84,5% des femmes sont âgées plus de 60 ans contre 78,5%.

Tableau 10 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la wilaya de résidence, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Wilaya de résidence	FA	%
Sétif	139	76,8
Bordj Bou Arreridj	30	16,6
M'Sila	5	2,8
Batna	3	1,7
Ghardaïa	1	0,6
Mila	1	0,6
Oum El Bouaghi	1	0,6
Skikda	1	0,6
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

139 patients soit 76,8 habitent Sétif. 30 patients, 16,6% habitent Bordj Bou Arreridj. Les autres malades viennent des wilaya de M'Sila, de Batna ou des autres wilayas avoisinantes.

Tableau 11 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'année de l'intervention, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Année d'intervention	FA	%
2019	77	42,5
2020	104	57,5
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

77 patients (42,5%) ont été opérés en 2019, et 104 patients (57,5) ont été opérés en 2020.

Tableau 12 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la durée de la 1ère Hospitalisation (jours), service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Durée 1ère hospitalisation (jours)	FA	%
≤ 02 jours	97	53,6
03-05 jours	76	42,0
> 05 jours	8	4,4
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La durée de la 1ère hospitalisation varie de 01 à 15 jours avec une moyenne de 2,9 jours et une médiane de 2 jours. 89,5% des patients sont restés entre 2 et 4 jours à l'hôpital.

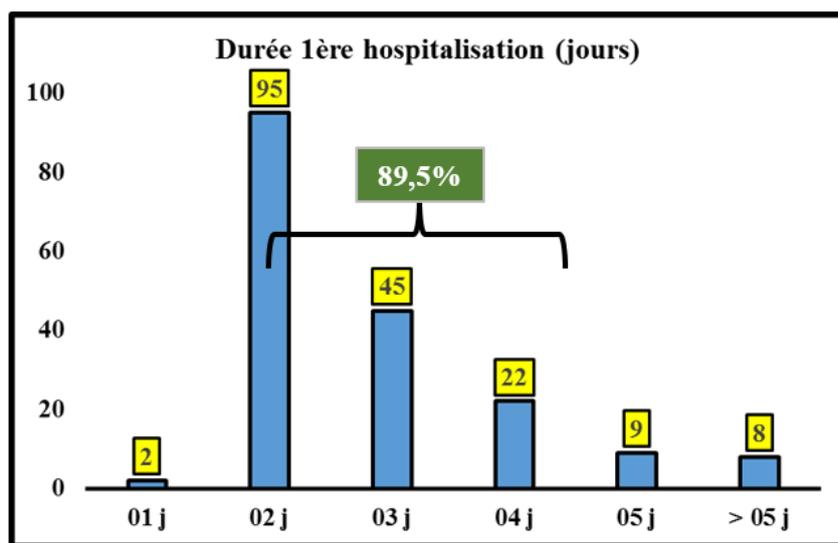


Figure 35 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la durée de la 1ère Hospitalisation (jours), service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

2- Antécédents :

2.1 Le traumatisme crânien :

Tableau 13 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion de traumatisme crânien, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Traumatisme crânien	FA	%
Non	54	29,8
Oui	127	70,2
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

127 patients (70,2%) ont rapporté la notion de traumatisme crânien.

Tableau 14 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai entre le traumatisme crânien et le diagnostic, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai traumatisme crânien et diagnostic	FA	%	% cumulé
< 10 jours	5	3,9	3,9
11 - 15 jours	11	8,7	12,6
16 - 30 jours	42	33,1	45,7
31 - 45 jours	13	10,2	55,9
46 - 60 jours	38	29,9	85,8
> 60 jours	18	14,2	100,0
Total	127	100,0	

*Hématome Sous Dural Chronique

Le délai entre le traumatisme crânien et la date de diagnostic varié entre 1 et 365 jours avec une moyenne de 51,8 jours avec un intervalle de confiance à 95% de [42,9 jours – 60,7 jours] et une médiane de 45 jours.

2.2 La déshydratation :

Tableau 15 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion de déshydratation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Déshydratation	FA	%
Non	163	90,1
Oui	18	9,9
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

18 patients (9,9%) ont présenté au moins un épisode de déshydratation dans les six mois précédents le diagnostic.

Tableau 16 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les causes ou les mécanismes de la déshydratation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Causes ou mécanismes de la déshydratation	FA	%
Diarrhées et Vomissements	7	38,9
Diarrhées	4	22,2
Refus de boire	4	22,2
Diarrhée et Refus de boire	1	5,6
Vomissements	1	5,6
Brûlure cutanée	1	5,6
Total	18	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

La cause de la déshydratation était souvent d'origine gastroentérique, représentée par une diarrhée, un vomissement ou l'association des deux. Un refus de boire a été noté chez 4 patients. Un cas de brûlure plus ou moins étendue a été rapporté.

2.3 Les anomalies de la coagulation et les anticoagulants

Tableau 17 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion du trouble de la coagulation service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Trouble de la coagulation	FA	%
Non	180	99,4
Oui	1	0,6
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Un seul patient (0,6%) avait un problème de coagulation associé à une leucémie et une insuffisance hépatique.

Tableau 18 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la prise du traitement anticoagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Traitement Anticoagulant	FA	%
Non	143	79,0
Oui	38	21,0
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

38 patients (21%) prenaient au minimum un anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.

Tableau 19 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature du traitement anticoagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nature Traitement Anticoagulant	FA	%
Salicylés (Aspirine)	18	9,9
Anti Vitamine K	18	9,9
Plavix	4	2,2
Lovenox	2	1,1
Xarelto	1	0,6

*Hématome Sous Dural Chronique

18 patients (9,9%) étaient sous AVK, 18 autres sous aspirine (100 mg), 4 (2,2%) sous Plavix et 2 sous Lovenox et 1 malade sous Xarelto.

2.4 L'éthylisme

Tableau 20 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la notion d'éthylisme, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Ethylisme	FA	%
Non	180	99,4
Oui	1	0,6
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique.

Il s'agit d'un seul cas. Cependant, l'étude de ce facteur reste très difficile, du fait que ce sujet constitue un tabou moral et religieux de la société, ce qui conduit inévitablement à une sous déclaration.

2.5 Les pathologies associées :

Tableau 21 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de pathologies associées par malade, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nombre de pathologies associées	FA	%
01 pathologie	57	52,8
02 pathologies	31	28,7
03 pathologies	19	17,6
04 pathologies	1	0,9
Total	108	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Plus de la moitié des patients ne souffre que d'une seule pathologie associée. Environ un malade sur deux est atteint par 02 pathologies associées ou plus. Un seul cas présente 4 pathologies associées.

Tableau 22 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Pathologies associées	FA	%
HTA	63	34,8
Diabète	41	22,7
Cardiopathies	21	11,6
Accident vasculaire cérébral	10	5,5
Adénome prostate	6	3,3
Néoplasies	2	1,1
Autres pathologies	37	20,4

**Hématome Sous Dural Chronique*

L'HTA est de loin la plus rencontrée 63 patients (34,8%), suivie du diabète 41 patients (22,7%), les cardiopathies 21 patients (11,6%), les AVC 10 patients (5,5%). 06 cas (3,3%) d'adénome de prostate et 02 cas de néoplasie ont été également enregistrés. Des pathologies associées non fréquentes ont été notés chez (37 patients, 20,4%).

Tableau 23 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature de cardiopathie des pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nature de la cardiopathie	FA	%
Valvulopathie	7	33,3
Cardiopathie hypertensive	6	28,6
Arythmie	3	14,3
Cardiopathie ischémique	3	14,3
Bloc auriculo-ventriculaire, Pacemaker	2	9,5
Total	21	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Cinq types de pathologies cardiaques ont été rencontrés chez nos patients. Les valvulopathies (33,3%) et les cardiopathies hypertensives (28,6%) sont les plus fréquentes. Suivies des arythmies (14,3%), des cardiopathies ischémiques (14,3%) et enfin deux cas de BAV (9,5%).

Tableau 24 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les pathologies associées «autres pathologies», service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nature des autres pathologies	FA	%
Parkinson	3	8,1
Anémie	2	5,4
Cholécystectomie	2	5,4
Goitre	2	5,4
Insuffisance rénale chronique	2	5,4
Schizophrénie	2	5,4
Syndrome dépressif	2	5,4
Alzheimer	1	2,7
Asthme	1	2,7
Cécité	1	2,7
Cécité, Alzheimer	1	2,7
Colopathie	1	2,7
Covid-19 depuis 45 jours	1	2,7
Diarrhée chronique	1	2,7
Dysthyroïdie	1	2,7
Epilepsie	1	2,7
Fracture pertrochonter	1	2,7
Hyperthyroïdie, TVPMI	1	2,7
Insuffisance hépatique, cirrhose	1	2,7
Kyste arachnoïdien, cavernome cérébrale	1	2,7
Leucémie	1	2,7
Myélopathie cervicarthrosique	1	2,7
Néphrectomie	1	2,7
Rachianesthésie	1	2,7
Syndrome antiphospholipide, pied diabétique	1	2,7
Syndrome délirant	1	2,7
Sous dural opéré en 1997	1	2,7
Trachéotomie sur lésion laryngée bénigne	1	2,7
Tuberculose ganglionnaire	1	2,7
Total	37	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Un tableau récapitulatif de 37 pathologies associées, non courantes, marqué par une grande variété, et des associations pathologiques parfois surprenantes comme : (Cécité, Alzheimer), (Kyste arachnoïdien, cavernome cérébrale) et (Syndrome antiphospholipide, pied diabétique). A noter également un patient ayant présenté une affection Covid-19 confirmée 45 jours auparavant.

3- Causes ou facteurs favorisants :

Tableau 25 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les causes ou les facteurs favorisants, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Causes ou facteurs favorisants**	FA	%
Traumatisme crânien	127	70,2
Anticoagulants	20	11,0
Déshydratation	19	10,5
Antiagrégants plaquettaires	18	9,9
Dialyse	2	1,1
Anomalies de la coagulation	1	0,6
Épilepsie	1	0,6
Rachianesthésie	1	0,6
Chimiothérapie	1	0,6

*Hématome Sous Dural Chronique

**Certains patients présentaient plusieurs facteurs.

127 (70,2%) patients ont rapporté la notion de traumatisme crânien, 20 patients (11%) prenaient des anticoagulants et 18 autres (9,9%) prenaient des antiplaquettaires. La notion de déshydratation a été notée chez 19 patients (10,5%). 02 cas (1,1%) étaient des dialysés chroniques et 01 cas (0,6%) pour chacun des autres facteurs.

Causes ou facteurs favorisants	Traumatisme Crânien (n=127)	Anti Coagulant (n=38)	Déshydratation (n=19)	Antiagrégants plaquettaires (n=18)	Dialyse (n=2)	Anomalies de la coagulation (n=1)	Épilepsie (n=1)	Rachianesthésie (n=1)	Chimiothérapie (n=1) [Leucémie]	Diarrhée chronique (n=1)
Traumatisme Crânien (n=127)		23	13	12	1	0	1	0	0	0
Anti Coagulant (n=38)			4	18	0	0	1	0	0	0
Déshydratation (n=19)				3	0	0	0	0	0	1
Antiagrégants plaquettaires (n=18)					0	0	0	0	0	0
Dialyse (n=2)						0	0	0	0	0
Anomalies de la coagulation (n=1)							0	0	1	0
Épilepsie (n=1)								0	0	0
Rachianesthésie (n=1)									0	0
chimiothérapie (n=1) [Leucémie]										0
Diarrhée chronique (n=1)										

4- Données cliniques :

4.1 Motifs et délai de consultation :

Tableau 26 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de motifs de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nombre de motifs de consultation	FA	%
01 motif de consultation	123	68,0
02 motifs de consultation	56	30,9
03 motifs de consultation	2	1,1
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

123 patients (68%) avaient un seul motif principal de consultation. 56 patients (30,9 %) avaient un motif principal de consultation et un secondaire. 02 patients avaient un motif principal de consultation et deux secondaires.

Tableau 27 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif principal de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Motif principal de consultation	FA	%
Faiblesse musculaire	103	56,9
Céphalées	54	29,8
Troubles de conscience	9	5,0
Troubles de langage	3	1,7
Trouble de mémoire	3	1,7
Hémiplégie	2	1,1
Troubles de comportement	2	1,1
Confusion	1	0,6
Convulsion	1	0,6
Délire	1	0,6
Troubles de l'humeur	1	0,6
Vomissements	1	0,6
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

La faiblesse musculaire notée chez 103 patients (56,9%), représente de loin le motif de consultation principal le plus fréquent. Les céphalées arrivent en deuxième position avec 29,8% des cas, suivies de troubles de consciences chez 9 patients (5%). Les troubles neuropsychiques (langage, mémoire, comportement), la paralysie et les crises convulsives ne constituent que rarement un motif de consultation.

Tableau 28 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif secondaire « 1 » de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Motif secondaire 1 de consultation	FA	%
Faiblesse musculaire	18	31,0
Troubles de langage	10	17,2
Céphalées	8	13,8
Vomissements	7	12,1
Faiblesse musculaire de l'hémicorps	4	6,9
Vertiges	2	3,4
Confusion	1	1,7
Diplopie	1	1,7
Faiblesse musculaire aux 2 membres inférieurs	1	1,7
Faiblesse musculaire aux 4 membres	1	1,7
Faiblesse musculaire d'un membre inférieur	1	1,7
Hallucination	1	1,7
Nausées	1	1,7
Somnolence	1	1,7
Trouble de mémoire	1	1,7
Total	58	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La faiblesse musculaire domine ainsi le motif secondaire de consultation en termes de fréquence 18 cas (31,0%), suivie des troubles de langages. Il est également intéressant de signaler un cas de diplopie enregistré.

Tableau 29 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le motif « 2 » de consultation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Motif secondaire 2 de consultation	FA	%
Faiblesse musculaire	1	50,0
Vomissements	1	50,0
Total	2	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Deux patients ont rapporté un troisième motif de consultation. On note aussi la faiblesse musculaire.

Tableau 30 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai entre l'apparition des symptômes et la première consultation en neuro-chirurgie, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai de la consultation (jours)	FA	%
≤ 05 jours	86	47,5
06-10 jours	61	33,7
11-20 jours	30	16,6
> 20 jours	4	2,2
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le délai de consultation varié de 1 à 30 jours avec une moyenne de 7,4 jours. 47,5% des patients avaient consulté avant 5 jours, et 33,7% entre 06 et 10 jours, 16,6 % entre 10 et 20 jours.

Le prolongement de ce délai chez certains patients dont nous ignorons la cause peut constituer un facteur de mauvais pronostique. Nous pensons ou bien nous proposons qu'il mérite une étude séparée pour donner des explications objectives et chiffrées.

4.2 Etat de conscience

Tableau 31 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le Score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma Scale) à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Glasgow (GCS) à l'admission	FA	%
7	2	1,1
8	1	0,6
9	1	0,6
10	5	2,8
11	2	1,1
12	4	2,2
13	11	6,1
14	27	14,9
15	128	70,7
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

70,7% avaient un score de Glasgow de 15/15. 91,7% étaient scorés entre 13 et 15/15 ; 13 patients étaient scorés entre 8 et 12. Deux patients avaient un score de moins de 8.

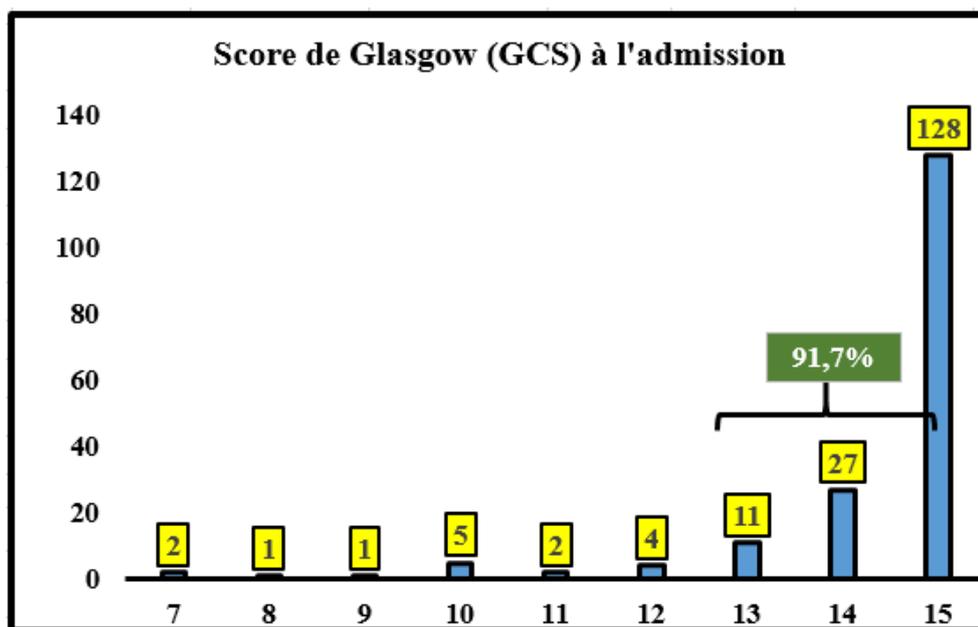


Figure 36 : Répartition des cas d’HSDC* opérés selon le Score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma Scale) à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

4.3 Examen clinique

Tableau 32 : Répartition des cas d’HSDC* opérés selon la symptomatologie clinique, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Symptomatologie clinique	F.A	%
Déficit moteur	157	86,7
Syndrome hypertension intra crânienne	120	66,3
<i>Céphalées</i>	116	96,7
<i>Vomissements</i>	28	23,3
<i>Nausées</i>	13	10,8
Désorientation temporo-spatiale	47	26,0
Troubles neuropsychiques	36	19,9
<i>Trouble langage</i>	21	58,3
<i>Trouble mémoire</i>	10	27,8
<i>Trouble comportement</i>	5	13,9
<i>Autres troubles neuropsychiques</i>	5	13,9
Signes déshydratation	31	17,1
Crises comitiales	2	1,1
Atteinte paires crâniennes	2	1,1

*Hématome Sous Dural Chronique

- La désorientation temporo-spatiale a été notée chez 47 patients (26%).
- Les troubles moteurs ont été marqués chez 157 patients (86,7%).
- Deux cas avaient présenté une atteinte des nerfs crâniens.
- 120 patients 66,3%, ont présenté un syndrome d’hypertension intracrânienne (HIC).

- La céphalée notée chez 116 patients (64,3%), représente le symptôme majeur du syndrome d'HIC. Elle est soit isolée ou associée à des vomissements dans 23,3% des cas et des nausées dans 10,8% des cas.
- Les signes de déshydratation ont été constatés chez 31 patients (17%).

Pour les autres signes cliniques observés, on a :

- ✓ **Troubles du langage :**
 - 16 cas d'aphasie.
 - 05 cas de dysarthrie.
- ✓ **Trouble de mémoire :**
 - 09 cas d'amnésie.
 - 01 cas d'Alzheimer.
- ✓ **Trouble du comportement :**
 - 02 cas d'agressivité.
 - 02 cas de désintérêt.
 - 01 cas d'euphorie.
- ✓ **Atteinte des paires crâniennes :**
 - 01 cas d'anisocorie droite.
 - 01 cas de diplopie VI avec baisse de l'acuité visuelle.
- ✓ **Type Crises Comitiales :**
 - 02 cas de crise comitiale générale.
- ✓ **Les autres troubles neuropsychiques :**
 - 02 cas de délire.
 - 02 cas de dépression.
 - 01 cas de délire et d'hallucination.

Tableau 33 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type de déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Type de déficit moteur	FA	%
Hémi-parésie	91	58,0
Tétra-parésie	34	21,6
Hémi-plégie	15	9,6
Para-parésie	7	4,5
Mono-parésie crurale	5	3,2
Mono-parésie brachiale	4	2,5
Monoplégie brachiale	1	0,6
Total	157	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

L'hémi-parésie représente le déficit moteur le plus fréquent 91 cas soit 58%. La tétra-parésie 34 patients (21,6%) puis l'hémi-plégie 15 cas (9,6%). La para-parésie et la mono-parésie sont plus ou moins enregistrées.

Tableau 34 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la latéralité du déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Latéralité du déficit moteur	FA	%
Droit	79	50,3
Gauche	41	26,1
Bilatéral	37	23,6
Total	157	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le déficit moteur était latéralisé à droite dans 50,3% des cas, à gauche dans 26,1% des cas et bilatéral dans 23,6% des cas. À noter qu'il était controlatéral dans tous les cas ayant un HSDC unilatéral.

4.4 Classification selon le grading de Markwalder

Tableau 35 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le grading de Markwalder, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Grading de Markwalder	FA	%
0	00	0,0
1	29	16,0
2	119	65,7
3	26	14,4
4	7	3,9
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

148 patients avaient un grade de 1 ou 2 (81,7%).

33 patients avaient un grade de 3 ou 4 (18,2%).

5- Paraclinique :

5.1 Données biologiques :

a- NFS : Elle est perturbée dans 12 cas (06,6%) dont :

- 07 cas d'anémie.
- 03 cas de thrombopénie.
- 01 cas d'aplasie médullaire.
- 01 cas d'hyperleucocytose.

b- Le taux de prothrombine (TP) : 18 malades soit 09,9% ont un taux de prothrombine anormal, inférieur à 70%. 16 malades ont un TP inférieur à 50% et 02 malades ont un TP entre 50% et 70%.

c- La fonction rénale est perturbée dans 05 cas (02,8%) avec 04 cas d'hypercréatininémie-hyperurémie et 01 cas hyperurémie.

d- La glycémie : on note 19 cas d'hyperglycémie, soit 10,5%. Elle variait entre 1,44 g/l et 4,29 g/l.

5.2 Données radiologiques :

Bilan radiologique :

Tableau 36 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type d'examen radiologique réalisé, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Type d'examen radiologique réalisé	FA	%
Tomodensitométrie (TDM)	163	90,1
Imagerie Résonance Magnétique (IRM)	18	9,9
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

163 patients (90,1%), ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui représente l'examen radiologique de première intention. 18 patients (9,9%), ont bénéficié d'une IRM cérébrale. Aucun patient n'a eu une double exploration TDM avec IRM. Nous n'avons pas rencontré de difficultés diagnostiques sur la TDM qui nécessita le recours à une IRM.

Tableau 37 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la latéralité de l'hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Topographie	FA	%
Bilatéral	71	39,2
Unilatéral	110	60,8
Total	181	100,0
<i>Droit</i>	34	30,9
<i>Gauche</i>	76	69,1

**Hématome Sous Dural Chronique*

L'hématome était bilatéral Chez 71 patients (39,2%). Unilatéral Chez 110 patients (60,8%). Dont 76 (69,1%) à gauche et 34 (30,9%) à droite. Le côté gauche représente plus des deux tiers des hématomes unilatéraux.

Tableau 38 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le siège du côté droit, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Le siège du côté droit	FA	%
Fronto-Pariétal	41	39,0
Hémisphérique	23	21,9
Fronto-Pariéto-Temporal	20	19,0
Frontal	8	7,6
Pariétal	5	4,8
Fronto-Pariéto-Occipital	4	3,8
Pariéto-Occipital	2	1,9
Temporo-Pariétal	2	1,9
Total	105	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Sur un total de 252 cavités, 105 (41,7%) sont situées à droite. Dans (39,0%) des cavités, l'hématome siégeait en fronto-pariétal, suivi du type hémisphérique (21,9%), puis le siège fronto-pariéto-temporal (19,0%).

Tableau 39 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le siège du côté gauche, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Le siège du côté gauche	FA	%
Fronto-Pariétal	57	38,8
Hémisphérique	39	26,5
Fronto-Pariéto-Temporal	24	16,3
Fronto-Pariéto-Occipital	10	6,8
Pariétal	5	3,4
Frontal	4	2,7
Temporo-Pariétal	6	4,1
Pariéto-Occipital	2	1,4
Total	147	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Pareil pour le côté gauche, qui compte 147 (58,3%) cavités, le siège fronto-pariétal est dominant avec 38,8%, suivi du type hémisphérique avec 26,5%, puis le fronto-pariéto-temporal avec 16,3%.

*Le Ratio du siège du côté gauche par rapport au côté droit est de 2,24.
C'est-à-dire que l'hématome sous dural chronique est retrouvé plus de deux fois à gauche qu'à droite.*

Tableau 40 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la topographie, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Siège	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Fronto-Pariétal	39	37,1	57	38,8	96	38,1
Hémisphérique	23	21,9	39	26,5	62	24,6
Fronto-Pariéto-Temporal	20	19,0	24	16,3	44	17,5
Fronto-Pariéto-Occipital	04	3,8	10	6,8	14	5,6
Frontal	08	7,6	05	3,4	13	5,2
Pariétal	05	4,8	04	2,7	09	3,6
Temporo-Pariétal	02	1,9	06	3,4	08	3,2
Pariéto-Occipital	02	1,9	02	1,4	04	1,6
Fronto-Pariétal	02	1,9	00	0,0	02	0,8
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Tableau 41 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la densité TDM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Densité TDM	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Hypodense	35	38,0	42	31,1	77	33,9
Mixte	26	28,3	56	41,5	82	36,1
Isodense	21	22,8	23	17,0	44	19,4
Hyperdense	10	10,9	14	10,4	24	10,6
Total	92	100,0	135	100,0	227	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

163 patients ont fait une TDM cérébrale, 64 avaient un hématome bilatéral ce qui fait un totale de 227 cavités. L'aspect mixte prédomine avec 36,1% des cavités, suivi de l'aspect hypodense avec 33,9%. L'hématome hyperdense est le moins noté avec 10,6%.

Tableau 42 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la densité mixte à la TDM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Densité mixte à la TDM	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Hypo-Hyperdense	19	73,1	40	71,4	59	72,0
Hypo-Isodense	7	26,9	16	28,6	23	28,0
Total	26	100,0	56	100,0	82	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

En ce qui concerne l'HSDC d'aspect mixte, l'association hypo-hyperdense était absolument majoritaire avec 59 cas (72,0%) des cavités.

Tableau 43 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le signal à l'IRM et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Signale IRM	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Hypo T1 - Hyper T2	6	46,2	6	50,0	12	48,0
Hypo T1 - Iso T2	4	30,8	3	25,0	7	28,0
Hyper T1 - Hyper T2	3	23,1	2	16,7	5	20,0
Hyper T1 - Vide T2	0	0,0	1	8,3	1	4,0
Total	13	100,0	12	100,0	25	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

L'aspect de l'HSDC sur l'IRM était très variable. L'association hypo T1- hyper T2 est plus fréquente avec 48%, suivie de l'aspect hypo T1 – iso T2 avec 28%. Un cas avait un aspect unique à savoir, Hyper T1 - Vide T2.

Tableau 44 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le cloisonnement et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Cloisonné	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Non	94	89,5	132	89,8	226	89,7
Oui	11	10,5	15	10,2	26	10,3
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le cloisonnement de l'hématome a été enregistré dans 10,3% des cavités.

Tableau 45 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le ressaignement et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Ressaignement	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Non	83	79,0	97	66,0	180	71,4
Oui	22	21,0	50	34,0	72	28,6
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Un ressaignement de l'hématome a été remarqué dans 28,6% des cavités.

Tableau 46 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la présence de niveau et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Présence de niveau	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Non	105	100,0	139	94,6	244	96,8
Oui	0	0,0	8	5,4	8	3,2
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Seuls 8 hématomes d'aspect radiologique mixte possédaient un niveau franc séparant horizontalement l'hématome, soit 3,2% des cavités.

Tableau 47 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'épaisseur de l'hématome et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Epaisseur de l'hématome (mm)	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
< 10,0 mm	9	8,6	4	2,7	13	5,2
10,0 - 20,0 mm	46	43,8	36	24,5	82	32,5
20,1 - 30,0 mm	42	40,0	86	58,5	128	50,8
> 30,0 mm	8	7,6	21	14,3	29	11,5
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

L'épaisseur des hématomes allant de 5 à 45 mm avec une moyenne de 22 mm. À noter que la moyenne d'épaisseur était plus importante à gauche qu'à droite

Epaisseur (mm)	À droite	À gauche	Epaisseur (mm)	À droite	À gauche
Moyenne	20,6	24,1	Médiane	20,0	24,0
Ecart-type	7,3	6,5	Mode	17,0	25,0
Minimum	5,0	8,0	Maximum	45,0	44,0
Intervalle	40,0	36,0	1er quartile	15,5	20,0
3eme quartile	25,0	29,0			

Tableau 48 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse et l'atrophie cérébrale, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Effet de masse et atrophie cérébrale		FA	%
Déviation ligne médiane		158	87,3
Engagement sous falciqne		97	53,6
Atrophie cérébrale		65	35,9
<i>Importante</i>	8	12,3	
<i>Modérée</i>	31	47,7	
<i>Minime</i>	26	40,0	

*Hématome Sous Dural Chronique

L'étude radiologique a révélé également, l'existence d'une déviation de la ligne médiane dans 87,3% des cas, un engagement sous falciforme dans 53,6% des cas et 35,9% d'atrophie cérébrale.

Quant à l'atrophie cérébrale, une évaluation subjective nous a permis d'établir trois groupes selon l'importance de celle-ci : atrophie importante (12,3%), modérée (47,7%) et minime (40%).

Tableau 49 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Effet de masse**	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
0	1	1,0	0	0,0	1	0,4
1	31	29,5	13	8,8	44	17,5
2	42	40,0	66	44,9	108	42,9
3	23	21,9	43	29,3	66	26,2
4	8	7,6	25	17,0	33	13,1
Total	105	100,0	147	100,0	252	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Selon la présente classification, le grade 2 est relativement majoritaire avec 42,9%. Le grade 4 est vraiment moins fréquent avec 13,1%. Le grade 0 n'a été révélé que dans un seul cas dont l'hématome était très fin, non chirurgicale et accompagne une atrophie modérée.

** 0 : pas d'effet de masse.

1 : effet de masse sur les sillons.

2 : effet de masse sur les sillons et ventricule latéral (VL) homolatéral.

3 : effet de masse sur les sillons et VL homolatéral + engagement sous falciforme.

4 : effet de masse sur les sillons et VL homolatéral + engagement sous falciforme + dilatation du VL controlatéral.

6- Traitement :

6.1 Timing de la chirurgie :

La majorité absolue de nos patients ont été opérés le jour même du diagnostic, à l'exception de quelques-uns d'entre eux qui ont nécessité des soins particuliers liés souvent aux maladies associées ou à la prise de salicylés.

6.2 L'anesthésie :

Tableau 50 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type d'anesthésie, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Type d'anesthésie	FA	%
Générale	13	7,2
Locale	168	92,8
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

L'anesthésie locale a trouvé son indication chez la majorité de nos patients (92,8%). Le recours à l'anesthésie générale n'a eu lieu que dans 7,2% des cas et pour de bonnes raisons, principalement les troubles de consciences.

Tableau 51 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la sédation, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Sédation	FA	%
Non	109	72,6
Oui	59	35,1
Total	168	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

La sédation en complément de l'anesthésie locale était réservée uniquement pour les malades non coopérants, agités ou ceux qui présentent une comorbidité lourde mettant en jeu le pronostic vital à l'instar des cardiopathies sévères, et selon l'avis du médecin anesthésiste. Elle a été rajoutée dans 35,1% des anesthésies locales.

6.3 Données peropératoires :

Tableau 52 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'aspect macroscopique du liquide et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Aspect macroscopique du liquide	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Jaune-bileux	37	39,8	41	28,9	78	33,2
Rouge brun	32	34,4	72	50,7	104	44,3
Marron	16	17,2	18	12,7	34	14,5
Rouge cerise	8	8,6	11	7,7	19	8,1
Total	93	100,0	142	100,0	235	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

L'aspect macroscopique en rouge brun était le plus marqué avec 44,3% des cas, suivi du jaune bileux 33,2%. Le rouge cerise vu seulement dans 8,1% des cas, correspond radiologiquement à l'hématome hyperdense.

6.4 Le drainage :

Tableau 53 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la quantité drainée du liquide et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Quantité drainée du liquide	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
00 - 50 ml	15	16,1	16	11,3	31	13,2
50 - 100 ml	32	34,4	48	33,8	80	34,0
100 - 150 ml	24	25,8	43	30,3	67	28,5
150 - 200 ml	11	11,8	27	19,0	38	16,2
200 - 250 ml	2	2,2	4	2,8	6	2,6
250 - 300 ml	3	3,2	2	1,4	5	2,1
> 300 ml	6	6,5	2	1,4	8	3,4
Total	93	100,0	142	100,0	235	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La quantité du liquide drainé, variait entre 10 et 500 cc avec une moyenne de 128,2 cc.

Quantité drainée du liquide (ml)					
Moyenne	Médiane	Ecart-type	Mode	Minimum	Maximum
128,2	110,0	74,4	100,0	10,0	500,0

Tableau 54 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le drainage satisfaisant de l'hématome et le côté, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Drainage satisfaisant de l'hématome	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Non	29	31,2	46	32,4	75	31,9
Oui	64	68,8	96	67,6	160	68,1
Total	93	100,0	142	100,0	235	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La quantité drainé a été jugée subjectivement satisfaisante dans 68,1% des cas et insatisfaisante dans 31,9% des cas.

La position de décubitus dorsal en post opératoire est indiquée pour tous les malades.

Constatations relevées pour 25 malades.

Constatations	F.A	%
Opéré uniquement à gauche	12	48,0
Opéré uniquement à droite	5	20,0
Vitamine K - PFC	5	20,0
06 flacons de plaquettes, 06 flacons de PFC	2	8,0
Drain arraché	1	4,0
Total	25	100,0

6.5 Le traitement médical :

Tableau 55 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le traitement prescrit en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Traitement en post opératoire	FA	%
Réhydratation Intraveineuse	181	100,0
Réhydratation Orale	167	92,3
Corticothérapie	60	33,1
Traitement Antihypertenseur	50	27,6
Traitement Antidiabétique	25	13,8
Traitement Antidépresseur	8	4,4
Traitement Antiépileptique	7	3,9

*Hématome Sous Dural Chronique

La réhydratation intraveineuse se faisait systématiquement pour tous les patients qui sont autorisés en parallèle de boire autant qu'ils veulent d'eau. Les corticoïdes ont été prescrits particulièrement pour ceux qui présentent des facteurs prédictifs de récives. Les antihypertenseurs, prescrits en cas d'élévation de la pression artérielle. Les antidiabétiques ont été donnés de manière adaptée devant tout déséquilibre glycémique.

Les antidépresseurs prescrits chez les patients ayant présenté des troubles neuropsychiques. Les antiépileptiques n'ont pas été administrés sauf lors de l'apparition de crises convulsives. Le post-opératoire immédiat était favorable pour 179 malades (98,9%), par contre on note 01 cas (0,6%) de trouble de la conscience et 01 (0,6%) décès.

6.6 L'évolution en post-opératoire immédiat :

Tableau 56 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'évolution en post opératoire immédiat, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Évolution en post-opératoire Immédiat	FA	%
Favorable	179	98,9
Défavorable	2	1,1
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Le post-opératoire immédiat était favorable chez 179 malades (98,9%).

Tableau 57 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'évolution en post opératoire immédiat défavorable, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

l'évolution en post opératoire immédiat défavorable	FA	%
Persistance du trouble de la conscience	1	50,0
Décédé	1	50,0
Total	2	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

01 cas (0,6%) ayant présenté en post-opératoire une persistance de trouble de la conscience. 01 autre cas (0,6%) a été malheureusement déploré.

Tableau 58 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression du syndrome d'hypertension intra crânienne, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Régression du syndrome d'hypertension intra crânienne	FA	%
Non	0	0,0
Oui	120	100,0
Total	120	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Les céphalées ont régressé de manière spectaculaire en post-opératoire immédiat pratiquement chez tous les patients.

Tableau 59 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression du déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Régression du déficit moteur	FA	%
Non	6	3,9
Oui	149	96,1
Total	155	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Le déficit moteur a régressé de manière plus ou moins relative chez 96,1% des patients.

Tableau 60 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la régression des troubles neuropsychiques, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Régression des troubles neuropsychiques	FA	%
Non	3	14,3
Oui	18	85,7
Total	21	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Quant aux troubles neuropsychiques, une amélioration nette a été bien notée chez 85,7% des patients.

Tableau 61 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon « autres évolution », service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Autres évolution	FA	%
Amélioration de l'état de conscience au-dessus de la moyenne	10	90,9
Pas d'amélioration	1	9,1
Total	11	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

10 patients 90,9% parmi 11 ont vu leur état de conscience s'améliorer mais malheureusement ce n'était pas le cas pour 1 patient.

6.7 Contrôle radiologique post-opératoire précoce :

Tableau 62 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

La tomodensitométrie de contrôle en post opératoire	F.A	%
Faite	163	90,1
Non faite	18	9,9
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

163 patients, soit 90,1% ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle précoce avant de quitter l'hôpital. Tandis que 18 patients n'ont pas pu l'avoir pour divers raisons.

Tableau 63 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai de la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai de la Tomodensitométrie (jour)	FA	%
0	3	1,8
1	13	8,0
2	143	87,7
3	3	1,8
5	1	0,6
Total	163	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

La TDM de contrôle se fait dans les 48h dans la majorité absolue des cas 97,5% sauf exception.

Tableau 64 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le résultat de la tomodensitométrie de contrôle en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Résultat de la Tomodensitométrie de contrôle en post opératoire	FA	%
Sans particularité	141	86,5
Avec particularité	22	13,5
Précision des résultats de la tomodensitométrie (TDM)		
<i>Aspect inchangé</i>	9	40,9
<i>Saignement sous dural aigu</i>	5	22,7
<i>Contusion</i>	2	9,1
<i>Hématome extra dural</i>	2	9,1
<i>Pneumocéphalie</i>	2	9,1
<i>AVC ischémique</i>	1	4,5
<i>Hématome intra parenchymateux</i>	1	4,5

*Hématome Sous Dural Chronique

La TDM cérébrale de contrôle a révélé des particularités radiologiques dans 22 cas (13,5%).

6.8 Les complications :

Tableau 65 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'apparition des complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Complications en post opératoire	FA	%
Non	152	84,0
Oui	29	16,0
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

29 patients (16 %) ont présenté au moins une complication en post-opératoire.

Tableau 66 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les délais de l'apparition des complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai en jours des complications en post opératoire	FA	%
0	14	48,3
1	11	37,9
4	1	3,4
7	1	3,4
12	1	3,4
48	1	3,4
Total	29	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le délai d'apparition des complications varié de 0 à 48 jours, cependant, 86,2% des complications sont survenues dans les 48H d'hospitalisation, en post opératoire.

Tableau 67 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type de complication du post-opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Complications post-opératoires	FA	%
Hémorragie	7	3,9
<i>Hématome extra dural</i>	2	28,6
<i>Hématome sous dural</i>	5	71,4
Infection de la paroi	2	1,1
Empyème	1	0,6
Abcès	0	0,0
Méningite	0	0,0
Pneumocéphalie compressive	2	1,1
Crise comitiale	9	5,0
<i>Générale</i>	6	66,7
<i>Partielle</i>	3	33,3
Autres complications	9	5,0
<i>déséquilibre d'HTA</i>	3	33,3
<i>déséquilibre de diabète</i>	3	33,3
<i>AVC ischémique</i>	1	11,1
<i>Hématome intra parenchymateux</i>	1	11,1
<i>pneumopathie</i>	1	11,1

*Hématome Sous Dural Chronique

Cinq patients ont présenté une hémorragie sous-durale aiguë, deux autres malades ont présenté un resaignement extra-dural. Ils ont nécessité l'évacuation chirurgicale en urgence et à travers un volet osseux.

9 patients ont convulsé, les crises étaient généralisées dans 6 cas et partielles dans 3 cas.

À noter également deux cas d'infection de la paroi, deux cas de pneumocéphalie compressive et 1 empyème. 9 patients ont présenté des complications variées liées aux maladies associées (HTA, diabète, pneumopathie,...).

6.9 Les récidives :

Tableau 68 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récidive de l'hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Récidive de l'hématome	FA	%
Non	157	86,7
Oui	24	13,3
Total	181	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

24 patients (13,3%) ont présenté au moins une récidive. 24 patients (13,3%) ont présenté au moins une récidive.

Tableau 69 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la latéralité de la première récidive de l'hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Latéralité	FA	%
Unilatérale	17	70,8
Bilatérale	7	29,2
Total	24	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

17 cas (70,8%) de récidives unilatérales contre 7 cas (29,2%) de récidives bilatérales.

Tableau 70 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le côté récidivant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Côté récidivant	FA	%
Homolatéral	11	45,8
Les deux	7	29,2
Uniquement à gauche	5	20,8
Uniquement à droite	1	4,2
Total	24	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

Les récidives, dont les hématomes étaient unilatéraux, sont toutes homolatérales.

Pour les hématomes bilatéraux, 5 ont récidivé uniquement à gauche et un a récidivé uniquement à droite.

Tableau 71 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de récurrences de l'hématome par malade, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nombre de récurrences	Nombre de cas	%
1 récurrence	19	79,2
2 récurrences	04	16,7
3 récurrences	01	4,2
Total	24	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

4 patients ont présenté 2 épisodes de récurrence, 1 patient a présenté 3 épisodes et le reste, 19 patients, avaient présenté un seul épisode de récurrence.

Tableau 72 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai de la première récurrence de l'hématome, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai première récurrence (Jours)	FA	%	% cumulé
≤ 10 jours	5	20,8	20,8
11-20 jours	6	25,0	45,8
21-30 jours	5	20,8	66,7
31-40 jours	3	12,5	79,2
41-50 jours	2	8,3	87,5
51-60 jours	2	8,3	95,8
> 60 jours	1	4,2	100,0
Total	24	100,0	

*Hématome Sous Dural Chronique

Le délai de la première récurrence chez les 24 patients est très variable, 20,8% ont récidivé avant 10 jours, 66,7% avant un mois et 33,3% au delà de 30 jours.

Tableau 73 : Etat récapitulatif des cas d'HSDC* opérés avec deux et trois récurrences, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

N°	Délai de la première récurrence (jours)	Délai de la deuxième récurrence (jours)	Délai de la troisième récurrence (jours)	Côté récidivant	Évolution
86	10	28		Homolatéral Gauche	Vivant
1	30	45		Homolatéral Gauche	Décédé
157	48	50		Les deux	Décédé
84	53	131		Homolatéral Gauche	Décédé
137	4	22	45	Les deux	Décédé

*Hématome Sous Dural Chronique

Remarques concernant la récurrence :

- ✓ État général altéré (01 cas).
- ✓ État général altéré, déshydratation sévère (01 cas).
- ✓ Récurrence homolatéral avec HSDC controlatéral (01 cas).
- ✓ Thrombopénie sévère (01 cas).
- ✓ Lame gauche méconnue (01 cas).

Tableau 74 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le nombre de reprises chirurgicales, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nombre de reprises chirurgicales	FA	%
01 reprise (19 malades)	19	63,3
02 reprises (04 malades)	8	26,7
03 reprises (01 malades)	3	10,0
Total	30	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

30 reprises chirurgicales effectuées pour un total de 24 patients ayant présentés des récides.

Tableau 75 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les techniques chirurgicales utilisées lors des reprises, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Technique chirurgicale	Twist-drill	volet	2 trous, lavage, drain	volet, membranectomie	Total
Première reprise	24	00	00	00	24
Deuxième reprise	02	00	01	02	05
Troisième reprise	00	00	00	01	01
Total	26	00	01	03	30

*Hématome Sous Dural Chronique

La technique utilisée pour la première reprise chirurgicale était la TDC pour tous les patients. Pour la deuxième reprise, nous avons utilisé, la TDC pour 2 patients, la BHC pour un et un volet membranectomie pour 2 patients. Le seul cas ayant été repris pour sa troisième récide était par volet membranectomie.

7- Évolution et suivi :

7.1 Contrôle clinique :

Tableau 76 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les contrôles par mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Contrôle	Non		Oui		Total	
	FA	%	FA	%	FA	%
Contrôle du 1 ^{er} mois	14	7,7	167	92,3	181	100,0
Contrôle du 2 ^{ème} mois	1	0,6	166	99,4	167	100,0
Contrôle du 3 ^{ème} mois	2	1,2	164	98,8	166	100,0
Total	17	3,3	497	96,7	514	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Les patients se présentaient de manière régulière lors des différents rendez-vous « RDV » de la consultation de suivi post-opératoire sauf ceux qui ont été malheureusement déplorés, à savoir : 14 décès au cours du premier mois, 1 au cours du deuxième mois et 2 le troisième mois. Ce qui fait que nous avons pu voir 164 patients (90,6 %) lors du contrôle des trois mois.

Tableau 77 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le résultat de contrôle par mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Résultat de contrôle	Satisfaisant		Non Satisfaisant		Total	
	FA	%	FA	%	FA	%
Contrôle du 1 ^{er} mois	139	83,2	28	16,8	167	100,0
Contrôle du 2 ^{ème} mois	143	86,1	23	13,9	166	100,0
Contrôle du 3 ^{ème} mois	145	88,4	19	11,6	164	100,0
Total	427	85,9	70	14,1	497	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le contrôle clinique était satisfaisant dans 83,2% des cas lors du 1^{er} mois, dans 86,1% lors du 2^{ème} mois et dans 88,4% lors du 3^{ème} mois.

L'amélioration du taux de satisfaction est expliquée par le fait que certains patients ont connu une amélioration un peu tardive du déficit neurologique notamment moteur.

Les complications recensées lors des contrôles médicaux non satisfaisants :

Contrôle du 1^{er} mois : (n=28)

- ✓ Hémiparésie : 18 cas (64,3%).
- ✓ Monoparésie Crurale 06 cas (21,4%).
- ✓ Hémiplégie 02 cas (07,1%).
- ✓ Délire 01 cas (3,6%).
- ✓ Hémiparésie et Dysarthrie 01 cas (3,6%).

Contrôle du 2^{ème} mois : (n=23)

- ✓ Hémiparésie : 17 cas (73,9%).
- ✓ Monoparésie Crurale 03 cas (13,0%).
- ✓ Hémiplégie 02 cas (8,7%).
- ✓ Délire 01 cas (4,3%).

Contrôle du 3^{ème} mois : (n=21)

- ✓ Hémiparésie : 13 cas (61,9%).
- ✓ Monoparésie Crurale 03 cas (14,3%).
- ✓ Hémiplégie 02 cas (09,5%).
- ✓ Délire 01 cas (4,8%).
- ✓ Décès 02 cas (9,5%).

7.2 Contrôle radiologique :

Tableau 78 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Tomodensitométrie de contrôle à 1 mois	FA	%
Non (malades décédés)	15	8,3
Non (non faite)	5	2,8
Oui	161	89,0
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

161 patients (89%) ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle à 1 mois. Cinq ne l'ont pas faite pour différentes raisons et 15 sont décédés avant la réalisation de celle-ci.

Tableau 79 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'aspect de la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Aspect de la Tomodensitométrie de contrôle à 1 mois	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
Cavité résiduelle	64	73,6	98	80,3	162	77,5
Normalisée	20	23,0	21	17,2	41	19,6
Inchangée	3	3,4	3	2,5	6	2,9
Total	87	100,0	122	100,0	209	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La TDM de contrôle à un mois d'intervalle a révélé la présence d'une cavité résiduelle dans 77,5% des cas, une normalisation de l'aspect dans 19,6% des cas et un aspect malheureusement inchangé dans 2,9% des cas.

Tableau 80 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse à la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Effet de masse** à la tomodensitométrie de contrôle à 1 mois	Côté				Total	%
	Droit	%	Gauche	%		
0	45	51,7	49	40,2	94	45
1	34	39,1	61	50,0	95	45,5
2	7	8,0	8	6,6	15	7,1
3	1	1,1	3	2,5	4	1,9
4	0	0,0	1	0,8	1	0,5
Total	87	100,0	122	100,0	209	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

** 0 : pas d'effet de masse.

1 : effet de masse sur les sillons.

2 : effet de masse sur les sillons et ventricule latéral (VL) homolatéral.

3 : effet de masse sur les sillons et VL homolatéral + engagement sous falciforme.

4 : effet de masse sur les sillons et VL homolatéral + engagement sous falciforme + dilatation du VL controlatéral.

Ce tableau montre clairement une baisse considérable du nombre de cas dans les groupes 2, 3 et 4 contre une nette hausse dans les groupes 0 et 1. Ce qui signifie une nette régression de l'effet de masse chez les patients opérés.

Tableau 81 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'effet de masse à la tomodensitométrie avant et après intervention, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Effet de masse** à la tomodensitométrie avant et après acte opératoire	Avant acte opératoire		Après acte opératoire		Gain	t de Student
	FA	%	FA	%		
0	0	0,0	94	45,0	94 points	DS p<0,000
1	26	12,4	95	45,5	69 points	
2	95	45,5	15	7,2	80 points	
3	60	28,7	4	1,9	56 points	
4	28	13,4	1	0,5	27 points	
Total	209	100,0	209	100,0		

t = 26,950

Test t de Student pour données appariées

ddl = 208, p < 0,00000, I.C à 95% [1,6275-1,8844]

Différence statistique très significative.

Test t de Student pour données appariées : Ce test permet de comparer deux mesures d'une variable effectuées sur les mêmes sujets.

La comparaison de l'importance de l'effet de masse entre en près et post-opératoire en utilisant le test de student a permis de révéler une différence statistiquement très significative.

7.3 Séquelles :

Tableau 82 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'existence ou non de séquelles, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Séquelles	FA	%
Non	145	88,4
Oui	19	11,6
Total	164	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

19 patients (11,6%) ont présenté des séquelles post-opératoires.

Tableau 83 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la nature des séquelles, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nature des séquelles	FA	%
Déficit moteur	18	94,7
Délire	01	5,3
Dysarthrie (associée à la monoparésie crurale)	01	5,3

**Hématome Sous Dural Chronique*

Le déficit moteur a dominé absolument le type de séquelles engendrées avec 18 cas (94,7%) dont un patient présentait en parallèle une dysarthrie. Un patient (5,3%) a présenté un délire isolé.

Tableau 84 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le type de déficit moteur, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Type Déficit Moteur (DM)	FA	%
Hémi-parésie	12	66,7
Monoparésie crurale	4	22,2
Hémiplégie	2	11,1
Total	18 (11,0%)	100,0

**Hématome Sous Dural Chronique*

12 patients (66,7%) ont gardé une hémi-parésie, 4 (22,2%) patients ont gardé uniquement une mono parésie crurale et deux patients (11,1%) sont restés hémiplégiques.

Les séquelles à type de troubles neuropsychiques : il s'agit de 02 cas (01,2%)

- ✓ 01 cas de délire.
- ✓ 01 cas de dysarthrie associé à 01 cas de monoparésie crurale.
- ✓ Aucun cas d'épilepsie.
- ✓ Aucun cas d'autres séquelles.

Tableau 85 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le Grading de Markwalder, en post-opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Grading de Markwalder	FA	%
0	00	0,0
1	04	21,1
2	13	68,4
3	02	10,5
4	00	0,0
Total	19	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Tableau 86 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon l'importance des séquelles, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Importance des séquelles	FA	%
Minime	9	50,0
Modérée	5	27,8
Importante	4	22,2
Total	18	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Le déficit moteur a été jugé de minime dans 50% des cas, modéré dans 27,8% et important dans 22,2% des cas, selon une échelle subjective, basée essentiellement sur le degré de l'autonomie.

Nous avons réparti les patients morbides en trois groupes :

- ❖ **Déficit Minime** : autonomie proche d'une personne normale.
- ❖ **Déficit Modéré** : dépendance partielle d'une tierce personne.
- ❖ **Déficit Important** : dépendance totale d'une tierce personne.

7.4 Mortalité :

Tableau 87 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Décès	FA	%
Non	164	90,6
Oui	17	9,4
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

17 patients (9,4%) de notre série sont décédés. *Le taux de létalité lié à l'hématome sous-dural chronique est de 09,4%.*

Tableau 88 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le délai du décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Délai du décès (jours)	FA	%
1	2	11,8
2	2	11,8
3	1	5,9
4	1	5,9
5	1	5,9
7	1	5,9
9	1	5,9
14	2	11,8
17	1	5,9
22	1	5,9
23	1	5,9
34	1	5,9
74	1	5,9
77	1	5,9
Total	17	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La moyenne d'âge des décès est de 83,5 ans avec un intervalle de confiance à 95% de [79,0 ans à 88,0 ans]. L'âge minimal est 69 ans et l'âge maximal est de 96 ans, 15 (88,2%) malades sont décédés avant le 35^{ème} jour après l'acte opératoire.

Tableau 89 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon La cause probable du décès, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

La cause probable du décès	FA	%
HSDC*	2	11,8
Non déterminée	2	11,8
Aggravation d'IRC	1	5,9
Défaillance cardiaque	3	17,6
HSDA	1	5,9
Leucémie	1	5,9
Métastase	1	5,9
Multidéfaillance viscérale	1	5,9
Broncho-pneumopathie	2	11,7
Récidive	1	5,9
Sepsis	1	5,9
Thrombopénie sévère	1	5,9
Total	17	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

L'HSDC n'a constitué une cause directe du décès que dans deux cas, la cardiopathie était la cause la plus incriminée en termes de mortalité, suivie de la broncho-pneumopathie. Dans deux cas la cause n'a pu être déterminée. Deux patients sont décédés à cause de complications post-opératoire (HSDA et sepsis). Un patient est décédé suite à la récurrence.

7.5 Évolution finale :

Tableau 90 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les observations relevées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Les observations relevées	FA	%
Guérison	135	74,6
Séquelle motrice	18	9,9
Décès	17	9,4
Guérison après récurrence	10	5,5
Délire séquellaire	1	0,6
Total	181	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

Au terme de la présente étude :

145 (80,1%) patients se sont complètement rétablis, dont 10 après au moins un épisode de récurrence. 18 (9,9%) ont gardé des degrés variables de séquelles motrices.

01 patient souffrirait d'une persistance d'un délire.

17 (9,4%) ont été malheureusement décédés.

Chapitre VI : Résultats de l'étude analytique de certaines variables.

VII- Chapitre VI : Résultats de l'étude analytique de certaines variables de la série des malades opérés pour HSDC* au service de neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

1- Étude de la récurrence.

- 1.1 Récurrence versus âge.
- 1.2 Récurrence versus grade de Markwalder pré opératoire.
- 1.3 Récurrence versus nombre de cavités.
- 1.4 Récurrence versus densité pré opératoire.
- 1.5 Récurrence versus cavité résiduelle.
- 1.6 Récurrence versus traitement anticoagulant.
- 1.7 Récurrence versus cloisonnement.
- 1.8 Récurrence versus ressaignement.
- 1.9 Récurrence versus niveau.
- 1.10 Récurrence versus engagement sous falcique.
- 1.11 Récurrence versus l'aspect du liquide.
- 1.12 Récurrence versus la qualité de drainage.

2- Étude de la mortalité.

- 2.1 Mortalité versus âge.
- 2.2 Mortalité versus pathologies associées.
- 2.3 Mortalité versus Glasgow Coma Scale.
- 2.4 Mortalité versus score de Markwalder.
- 2.5 Mortalité versus complications post opératoires.
- 2.6 Mortalité versus traitement anticoagulant.
- 2.7 Mortalité versus engagement sous falcique.

3- Étude des séquelles.

- 3.1 Séquelles versus âge.
- 3.2 Séquelles versus Glasgow Coma Scale.
- 3.3 Séquelles versus score de Markwalder pré opératoire.
- 3.4 Séquelles versus complications en post opératoire.

VI-Résultats de l'étude analytique de certaines variables de la série des malades opérés pour HSDC au service de neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020 :

1- Étude de la récurrence :

1.1 Récurrence versus âge :

Tableau 91 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récurrence et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Classe Âge (ans)	Récurrence		Total
	Non	Oui	
16 - 19 ans	0	1	1
20 - 29 ans	2	0	2
30 - 39 ans	4	0	4
40 - 49 ans	9	3	12
50 - 59 ans	9	0	9
60 - 69 ans	32	2	34
70 -79 ans	52	5	57
80 - 89 ans	34	11	45
90 - 99 ans	15	2	17
Total	157	24	181
%	86,7	13,3	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La récurrence a concerné principalement les sujets âgés.

Tableau 92 : Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d'HSDC* opérés selon la récurrence et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Récurrence	Âge (ans)					
	Moyenne	Effectif	Ecart-type	Minimum	Maximum	Médian
Non	71,8	157	14,3	24	96	73,2
Oui	73,3	24	18,6	19	91	80,3
Total	71,9	181	14,8	--	--	73,7

DNS (Différence Non Significative)

*Hématome Sous Dural Chronique

Dans notre série, l'âge n'affectait pas la fréquence de survenue de récurrence.

1.2 Récidive versus grade de Markwalder pré opératoire :

Tableau 93 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récidive et le score de Markwalder en pré opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Markwalder	Récidive			p (χ^2)
	Non (%)	Oui (%)	Total (%)	
Bon Score (< 2)	28 (17,8)	1 (04,2)	29 (16,0)	DNS p=0,08 ($\chi^2 = 2,89$)
Mauvais Score (≥ 2)	129 (82,2)	23 (95,8)	152 (84,0)	
Total	157 (100,0)	24 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

Le grade de Markwalder n'avait pas d'influence sur l'incidence des récidives

1.3 Récidive versus nombre de cavités :

Tableau 94 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récidive et le nombre de cavités, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Nombre de cavités	Récidive			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
01 cavité	99 (46,0)	11 (29,7)	110 (43,7)	DNS p=0,06 ($\chi^2 = 3,41$)
02 cavités	116 (54,0)	26 (70,3)	142 (56,3)	
Total	157 (100,0)	24 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

Il n'y avait pas de différence entre un hématome uni ou bilatérale en termes de survenue de récidives.

1.4 Récidive versus densité pré opératoire :

Tableau 95 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récurrence et la densité pré-opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Densité pré opératoire	Récurrence			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Mixte	72 (37,5)	10 (33,3)	82 (36,9)	DNS
Hypodense	60 (31,3)	13 (43,3)	73 (32,9)	
Isodense	41 (21,4)	2 (06,7)	43 (19,4)	
Hyperdense	19 (09,9)	5 (16,7)	24 (10,8)	
Total	157 (100,0)	24 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

Les variations de la densité de l'hématome n'ont pas montré d'influence sur la fréquence des récurrences.

1.5 Récidive versus cavité résiduelle :

Tableau 96 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les récurrences et les cavités résiduelles, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Densité pré opératoire	Récurrence			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Collection	144 (77,8)	18 (75,0)	162 (77,5)	DNS
Inchangée	5 (2,5)	1 (4,2)	6 (2,9)	
Normalisée	36 (19,5)	5 (20,8)	41 (19,6)	
Total	185 (100,0)	24 (100,0)	209 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

La présence d'une cavité résiduelle ne semblait pas être un facteur prédictif de la survenue de la récurrence.

1.6 Récidive versus traitement anticoagulant :

Tableau 97 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon la récurrence et le traitement anti coagulant, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Traitement anticoagulant	Récurrence			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	126 (80,3)	17 (70,8)	143 (79,0)	DNS
Oui	31 (19,7)	7 (80,3)	38 (21,0)	
Total	157 (100,0)	24 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

L'anti coagulation n'avait pas un rôle favorisant aux récurrences.

1.7 Récidive versus cloisonnement :

Tableau 98 : Répartition des cas de récurrences d'HSDC* opérés selon le cloisonnement des cavités, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Cavité cloisonnée	Récurrence			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	195 (90,7)	31 (83,8)	226 (89,7)	DNS
Oui	20 (9,3)	6 (16,2)	26 (10,3)	
Total	215 (100,0)	37 (100,0)	252 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

La présence de cloisons au sein de l'hématome n'influait pas la survenue de récurrences.

1.8 Récidive versus resaignement :

Tableau 99 : Répartition des cas de récurrences d'HSDC* opérés selon le resaignement, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Ressalement	Récurrence			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	152 (70,7)	28 (75,7)	180 (71,4)	DNS
Oui	63 (29,3)	9 (24,3)	72 (28,6)	
Total	215 (100,0)	37 (100,0)	252 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

La survenue d'un resaignement aigu sur un hématome sous-dural chronique en prè- opératoire n'était pas un facteur favorisant de récurrences.

1.9 Récidive versus niveau :

Tableau 100 : Répartition des cas de récidives d'HSDC* opérés selon la présence de niveau, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Présence de niveau	Récidive			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	208 (96,7)	28 (97,3)	244 (96,8)	DNS
Oui	7 (3,3)	9 (2,7)	72 (3,2)	
Total	215 (100,0)	37 (100,0)	252 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

La présence de niveau n'a pas eu d'influence sur la survenue de récidive.

1.10 Récidive versus engagement sous falcique :

Tableau 101 : Répartition des cas de récidives d'HSDC* opérés selon l'engagement sous falcique, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Engagement sous falcique	Récidive			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	67 (42,7)	17 (70,8)	84 (46,4)	DS p < 0,01 ($\chi^2 = 6,63$)
Oui	90 (57,3)	7 (29,2)	97 (53,6)	
Total	157 (100,0)	24 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

.DS (La différence est statistiquement significative).

La présence d'un engagement sous falcique était significativement corrélée à la survenue de récidive. Il est à considérer donc comme un facteur prédictif de récidive dans notre série.

1.11 Récidive versus l'aspect du liquide :

Tableau 102 : Répartition des cas de récurrences d'HSDC* opérés selon l'aspect du liquide, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Aspect du liquide	Récidive			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Rouge brun	86 (42,8)	18 (52,9)	104 (44,3)	
Jaune-bileux	66 (32,8)	12 (35,3)	78 (33,2)	
Marron	33 (16,4)	1 (2,9)	34 (14,5)	DNS
Rouge cerise	16 (8,0)	3 (8,8)	19 (8,1)	
Total	201 (100,0)	34 (100,0)	235 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

L'aspect macroscopique du liquide de l'hématome n'avait pas d'influence sur la récurrence.

1.12 Récidive versus la qualité de drainage :

Tableau 103 : Répartition des cas de récurrences d'HSDC* opérés selon la qualité de drainage, service de neuro-chirurgie, CHU Sétif, 2019-2020.

Drainage satisfaisant	Récidive			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	66 (32,8)	9 (26,5)	75 (31,9)	
Oui	135 (67,2)	25 (73,5)	160 (68,1)	DNS
Total	201 (100,0)	34 (100,0)	235 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

La qualité du drainage n'avait pas d'influence sur la récurrence.

2- Étude de la mortalité :

2.1 Mortalité versus âge :

Tableau 104 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Classe Âge (ans)	Décès		Total
	Non	Oui	
16 - 19 ans	1	0	1
20 - 29 ans	2	0	2
30 - 39 ans	4	0	4
40 - 49 ans	12	0	12
50 - 59 ans	9	0	9
60 - 69 ans	33	1	34
70 -79 ans	52	5	57
80 - 89 ans	40	5	45
90 - 99 ans	11	6	17
Total	164	17	181
%	90,6	9,4	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La mortalité n'a concerné que les sujets de plus de 60 ans, avec une moyenne d'âge de 83,5 ans.

Tableau 105 : Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d'HSDC* opérés selon le décès et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Décès	Âge (ans)					
	Moyenne	Effectif	Ecart-type	Minimum	Maximum	Médian
Non	70,8	164	14,8	19	94	72,9
Oui	83,5	17	8,7	69	96	86,5
Total	71,9	181	14,8	--	--	73,7
Test t-student « t »	3,46	CI 95% = 5,47 – 19,98			p = 0,000 DS	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

L'âge avancé des malades avait une influence significative sur la survenue de la mortalité.

2.2 Mortalité versus pathologies associées :

Tableau 106 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et les autres pathologies associées, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Autres pathologies associées	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	134 (81,7)	10 (58,8)	144 (79,6)	DS p=0,02 ($\chi^2 = 4,96$)
Oui	30 (18,3)	7 (41,2)	37 (20,4)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	235 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative)

Odds Ratio (OR) = 3,1 IC 95% = 1,1 – 8,9.

Les maladies associées ont affecté de manière significative l'incidence de la mortalité dans notre étude.

2.3 Mortalité versus Glasgow Coma Scale :

Tableau 107 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le score de Glasgow à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Glasgow Admission	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
7-12	9 (5,5)	6 (35,3)	15 (8,3)	DS p < 0,000 ($\chi^2 = 18,00$)
13-15	155 (94,5)	11 (64,7)	166 (91,7)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

De même, le score des malades selon l'échelle de Glasgow a joué un rôle significatif dans la survenue du décès.

2.4 Mortalité versus score de Markwalder :

Tableau 108 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le score de Markwalder à l'admission, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Markwalder	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
≤ 2	140 (85,4)	8 (47,1)	148 (81,8)	DS p < 0,000 ($\chi^2 = 15,16$)
> 2	24 (14,6)	9 (52,9)	33 (18,2)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

Odds Ratio (OR) = 6,6 IC 95% = 2,3 – 18,7

Le grade de Markwalder avait également un effet significatif dans l'incidence de la mortalité.

2.5 Mortalité versus complications post-opératoires :

Tableau 109 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et les complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Complications en post-opératoire	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	144 (87,8)	7 (41,2)	151 (83,4)	DS p < 0,000 ($\chi^2 = 24,22$)
Oui	20 (12,2)	10 (58,8)	30 (16,6)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

Odds Ratio (OR) = 10,3 IC 95% = 3,5 – 30,1.

La présence des complications en post opératoire expose au risque de décès dix fois plus qu'en absence de complications post opératoires.

2.6 Mortalité versus traitement anticoagulant :

Tableau 110 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et le traitement anti coagulant, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Traitement anticoagulant	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	134 (81,7)	9 (52,9)	143 (79,0)	DS p = 0,00 ($\chi^2 = 7,68$)
Oui	30 (18,3)	8 (41,7)	38 (47,1)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

Odds Ratio (OR) = 3,9 IC 95% = 1,4 – 11,1.

La prise des anticoagulants a également un rôle significatif favorisant la survenue du décès.

2.7 Mortalité versus engagement sous falciqque :

Tableau 111 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon le décès et l'engagement sous falciqque, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Engagement sous falciqque	Décès			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	77 (47,0)	7 (41,2)	84 (46,4)	DNS
Oui	87 (53,0)	10 (58,8)	97 (53,6)	
Total	164 (100,0)	17 (100,0)	181 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

L'engagement sous falciqque, comme facteur, n'avait pas montré d'influence sur la survenue du décès.

3- Études des séquelles :

3.1 Séquelles versus âge :

Tableau 112 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Séquelles			
Classe Âge (ans)	Non	Oui	Total
16 - 19 ans	1	0	1
20 - 29 ans	2	0	2
30 - 39 ans	4	0	4
40 - 49 ans	11	1	12
50 - 59 ans	8	1	9
60 - 69 ans	33	0	33
70 - 79 ans	51	1	52
80 - 89 ans	31	9	40
90 - 99 ans	4	7	11
Total	145	19	164
%	88,4	11,6	100,0

*Hématome Sous Dural Chronique

La survenue de séquelles a touché préférentiellement les sujets de plus de 80 ans.

Tableau 113 : Résumé des principaux indicateurs de comparaison des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et l'âge, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Âge (ans)						
Séquelles	Moyenne	Effectif	Ecart-type	Minimum	Maximum	Médian
Non	69,3	145	14,5	19	92	71,4
Oui	82,3	19	12,8	42	94	85,0
Total	70,8	164	14,8	--	--	72,9
Test t-student « t »	3,707	CI 95% = 6,0 – 19,9			p = 0,000 DS	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

L'âge avancé a affecté de manière significativement positive la survenue de séquelles en post-opératoire.

3.2 Séquelles versus Glasgow Coma Scale :

Tableau 114 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et le score de Glasgow, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Glasgow	Séquelles			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
7 - 12	6 (4,1)	3 (15,8)	9 (5,5)	DS p = 0,03 ($\chi^2 = 4,39$)
13 - 15	139 (95,9)	16 (84,2)	155 (94,5)	
Total	145 (100,0)	19 (100,0)	164 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

Le score des malades selon l'échelle de Glasgow a également montré un rôle positif dans la survenue des séquelles.

3.3 Séquelles versus score de Markwalder pré opératoire :

Tableau 115 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et le score de Markwalder, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Score de Markwalder	Séquelles			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
≤ 2	131 (90,3)	9 (47,4)	140 (85,4)	DS p<0,000 ($\chi^2 = 24,83$)
> 2	14 (9,7)	10 (52,6)	24 (14,6)	
Total	145 (100,0)	19 (100,0)	164 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DS (La différence est statistiquement significative).

Odds Ratio (OR) = 10,4 IC 95% = 3,6 – 29,9.

Pour le grade de Markwalder, il possédait également un rôle positif sur l'incidence des séquelles.

3.4 Séquelles versus complications en post opératoire :

Tableau 116 : Répartition des cas d'HSDC* opérés selon les séquelles et les complications en post opératoire, service neuro-chirurgie, CHU de Sétif, 2019-2020.

Complications en post opératoire	Séquelles			p (χ^2)
	Non	Oui	Total	
Non	129 (89,0)	15 (78,9)	144 (87,8)	DNS
Oui	16 (11,0)	4 (21,1)	20 (12,2)	
Total	145 (100,0)	19 (100,0)	164 (100,0)	

*Hématome Sous Dural Chronique

DNS (La différence n'est pas statistiquement significative).

L'existence de complications n'a pas montré d'influence sur la survenue de séquelles en post-opératoire.

ICONOGRAPHIE TDM & IRM.

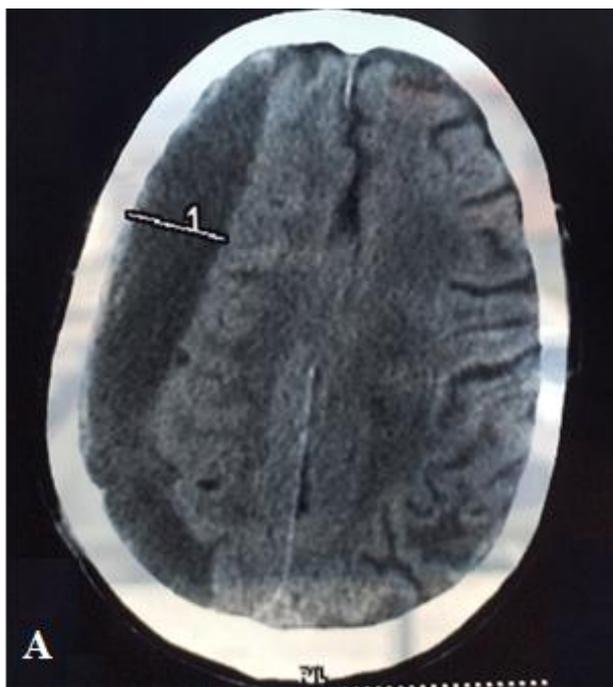


Figure A :
TDM cérébrale, collection hémisphérique hypodense, homogène, effaçant les sillons en regard.

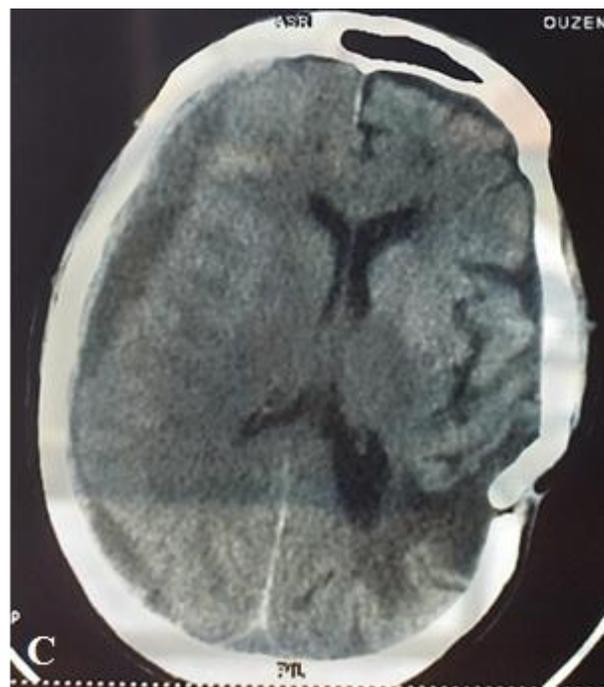


Figure C :
TDM cérébrale, collection hypodense fronto-pariétale, droite post-traumatique, controlatérale avec une embarrure négligée qui remonte à 4 mois.

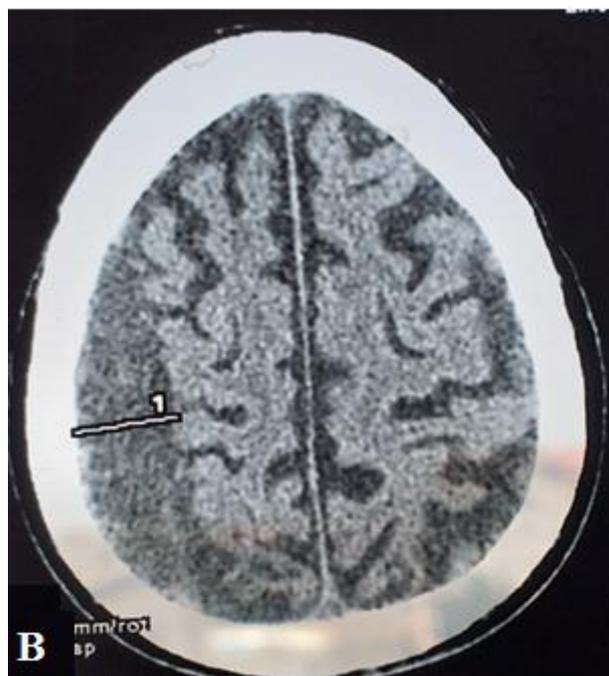


Figure B :
TDM cérébrale, collection fronto-pariétale droite, hypodense, sans effacement des sillons en regard.



Figure D :
Collection hypodense, bilatérale, plus importante à gauche.



Figure E :
Collection frontopariétale gauche, hypodense avec légère déviation de la ligne médiane.



Figure G :
Collection subaigüe, hyperdense, temporale gauche sur notion d'un traumatisme qui remonte à 24 jours avec début d'engagement temporal.

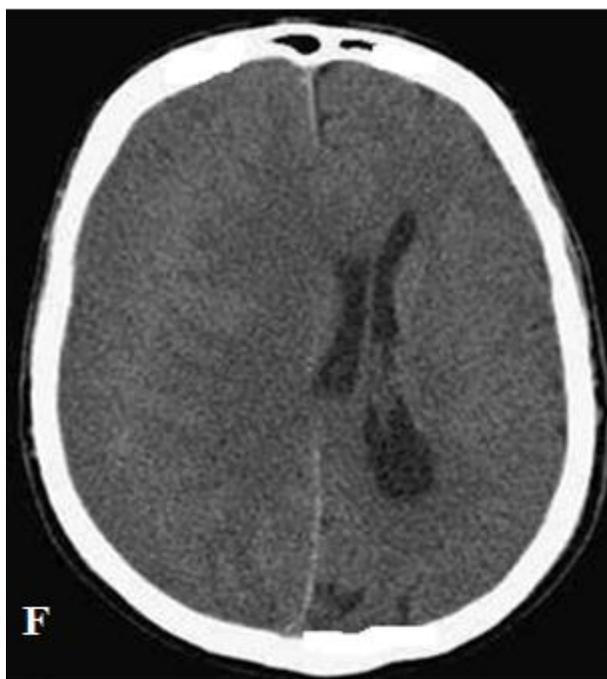


Figure F :
TDM cérébrale, collection isodense, droite, non visible.
Diagnostic radiologique indirecte grâce à l'effacement des sillons et la déviation de la ligne médiane, générés par l'importance de l'effet de masse.



Figure H :
Collection fronto-pariétale droite, hyperdense effaçant les sillons en regard.



Figure I :
TDM cérébrale, collection mixte bilatérale, hypo-hyper avec niveau bien limité.

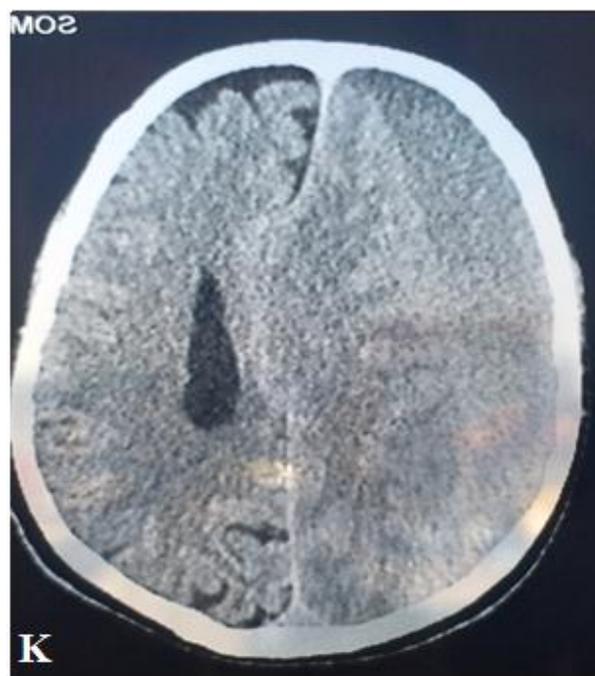


Figure K :
Collection d'aspect mixte avec niveau à limite flou (layered) et engagement falciforme.



Figure J :
TDM cérébrale, collection d'aspect mixte hypo-hyperdense avec niveau (layered).

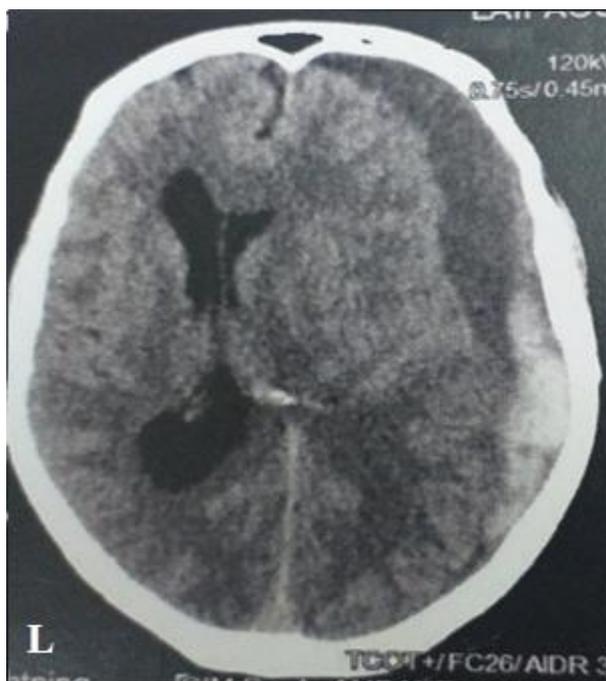


Figure L : collection mixte due a un re-saignement aigu sur chronique engendrant un important effet de masse à l' origine d'un engagement sous falciforme et altération de l'état de conscience



Figure M :
Collection hémisphérique Cloisonnée avec un important effet de masse et engagement sous falciforme.

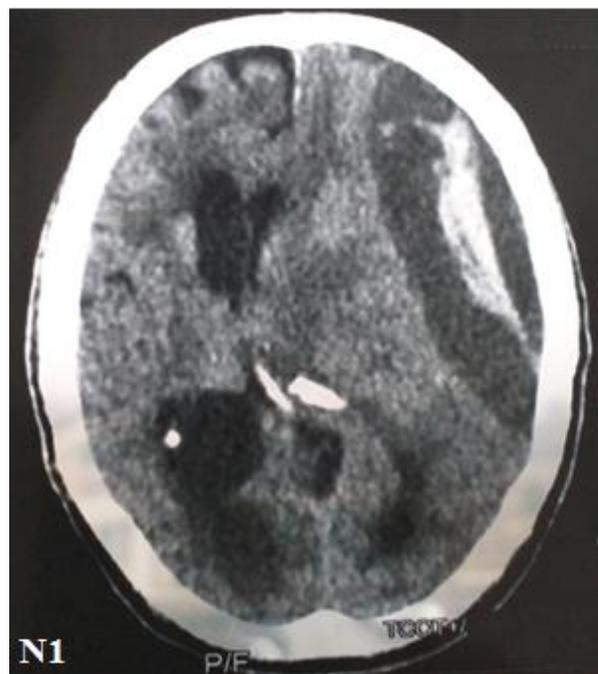


Figure N1 :
TDM cérébrale montre un ressaignement sous-dural aigu sur un HSDC ayant entraîné un important effet de masse avec un engagement sous falciforme.

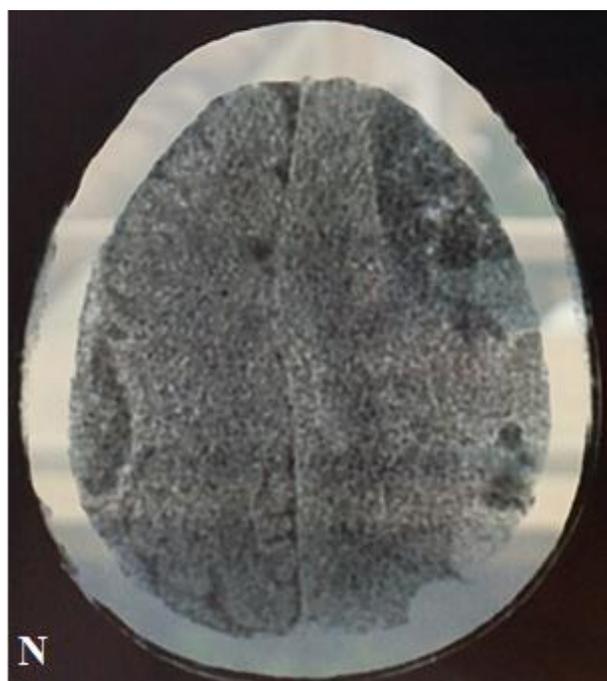


Figure N :
TDM cérébrale, collection bilatérale d'aspect mixte, cloisonnée, prédominant à gauche.

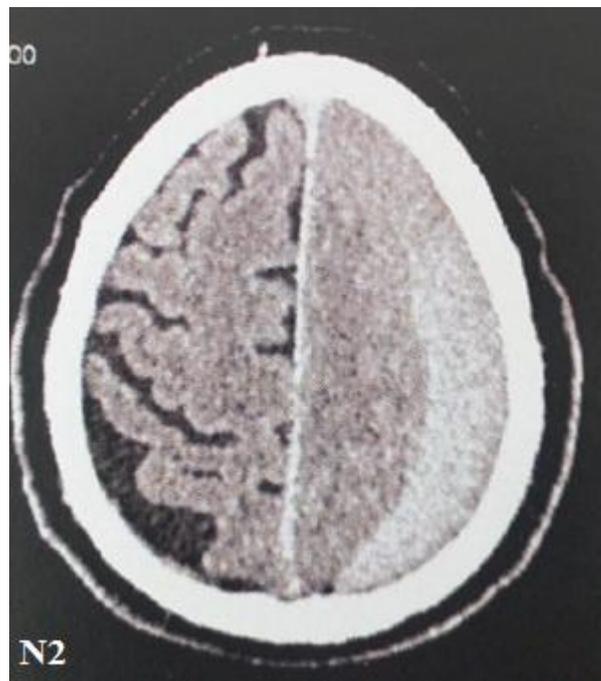


Figure N2 :
TDM cérébrale montre un HSD de densité mixte, isodense en haut et hyperdense en bas à l'origine d'un effacement des sillons.

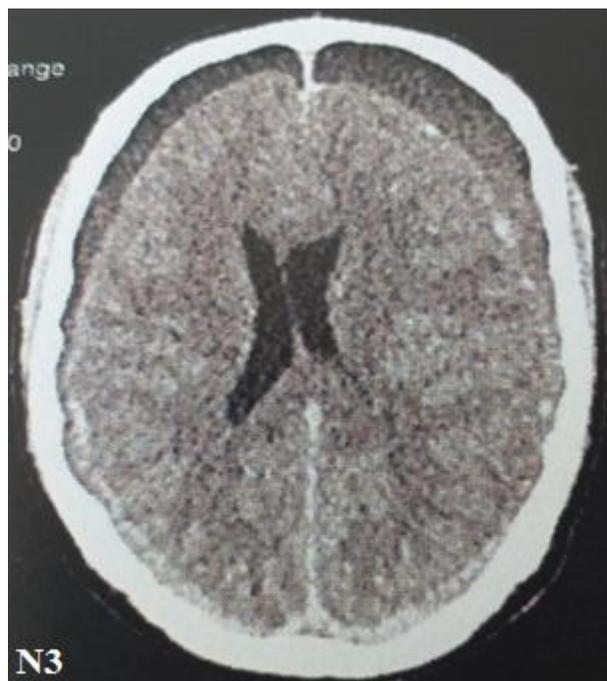


Figure N3 :

TDM cérébrale montre un HSDC bilatéral de densité mixte, hypodense plus marqué en frontal et hyperdense moins épais en pariétal.

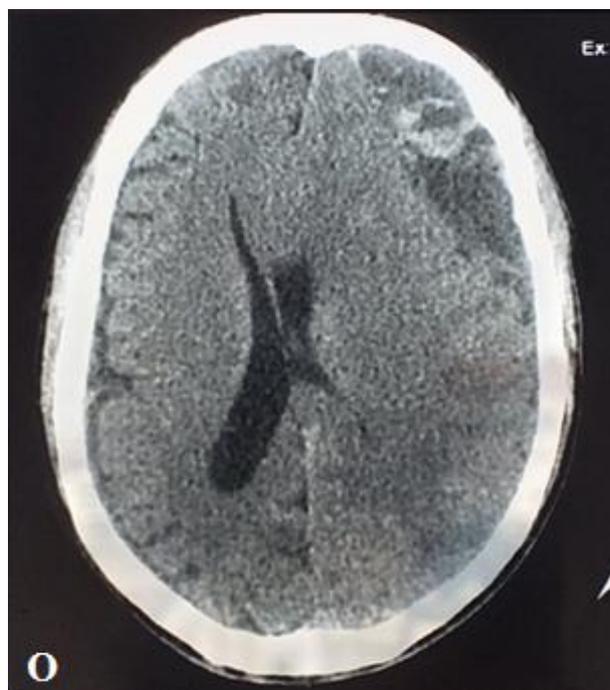


Figure O :

TDM cérébrale, collection frontale de densité mixte, compressive avec déviation de la ligne médiane, effacement des sillons en regard et engagement sous falciforme.



Figure P :
Collection fronto-pariétale, unilatérale gauche en hyposignal sur les séquences T1 sans injection de produit de contraste.

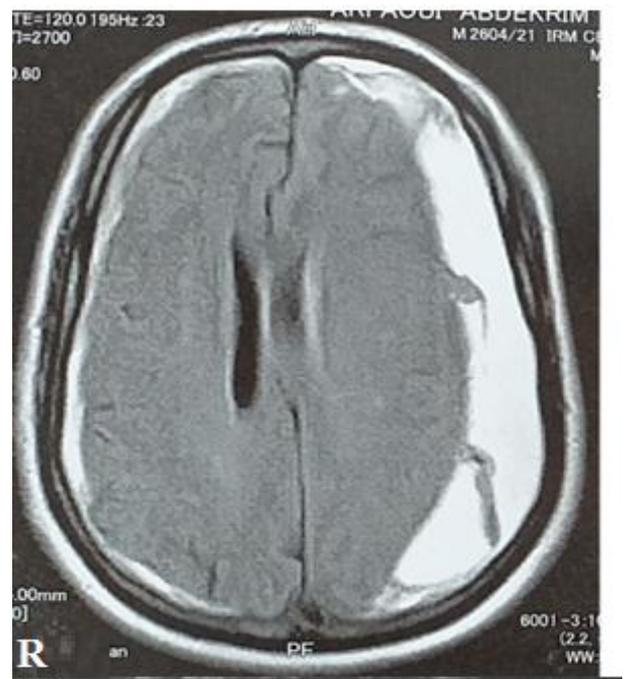


Figure R :
IRM cérébrale, séquence FLAIR, collection en hypersignal avec effet de masse.

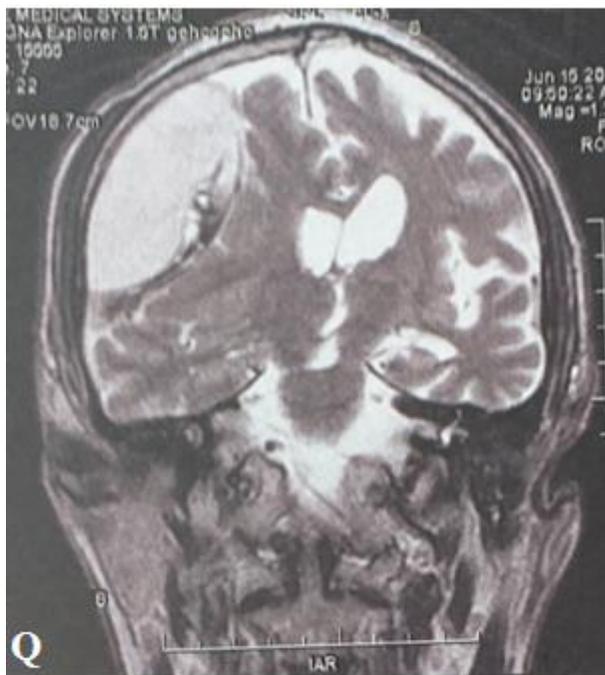


Figure Q :
IRM cérébrale, coupe coronale, séquence T2, collection sous durale droite, compressive en hypersignal.



Figure S :
IRM cérébrale, collection en hypersignal sur les séquences FLAIR.



Figure T :
IRM cérébrale, HSDC en hyposignal sur
les séquences de diffusion.



Figure U :
Hématome intra parenchymateux temporal droit, post évacuation d'un HSDC homolatéral.

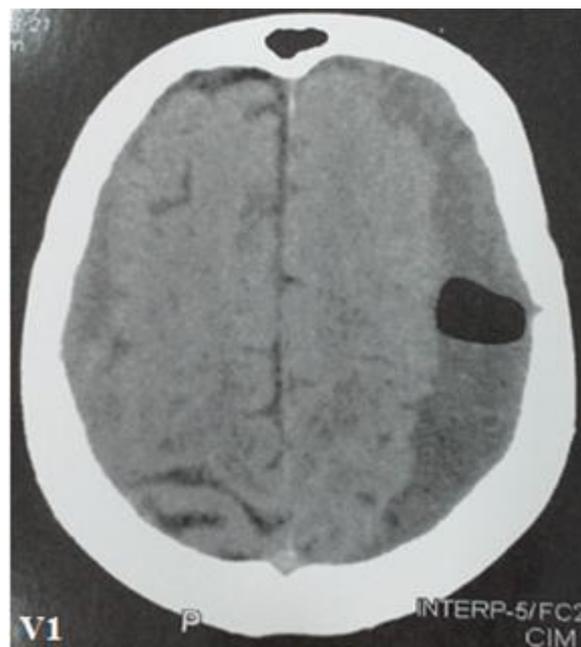


Figure V1 :
TDM cérébrale montre une pneumocéphalie non compressive avec persistance d'une cavité résiduelle poste évacuation par manque de ré-expansion cérébrale.



Figure V :
Évacuation subtotale de la collection et apparition d'une pneumocéphalie discrètement compressive.



Figure W :
Crâne en 3 dimensions montrant : Stigmates du premier geste chirurgical, de la première reprise par TDC et d'une deuxième reprise par BHC.

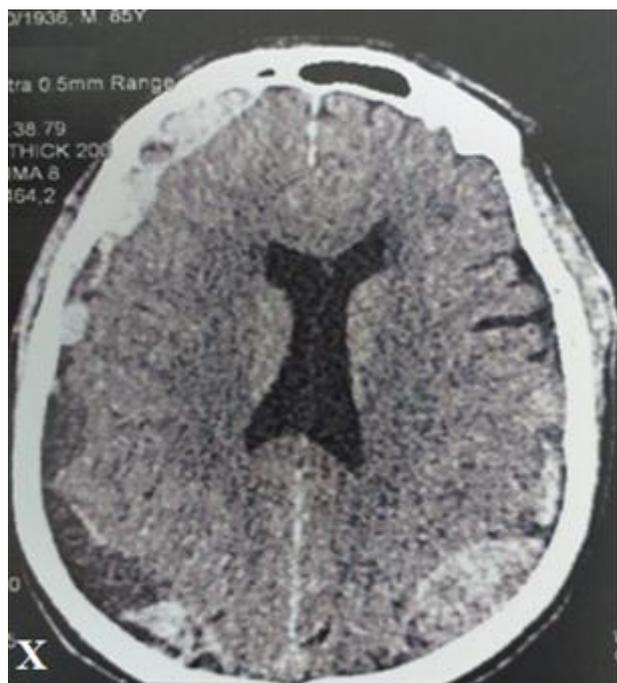
DAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Figure X :
Image Tomodensitométrie montrant un empyème bilatérale

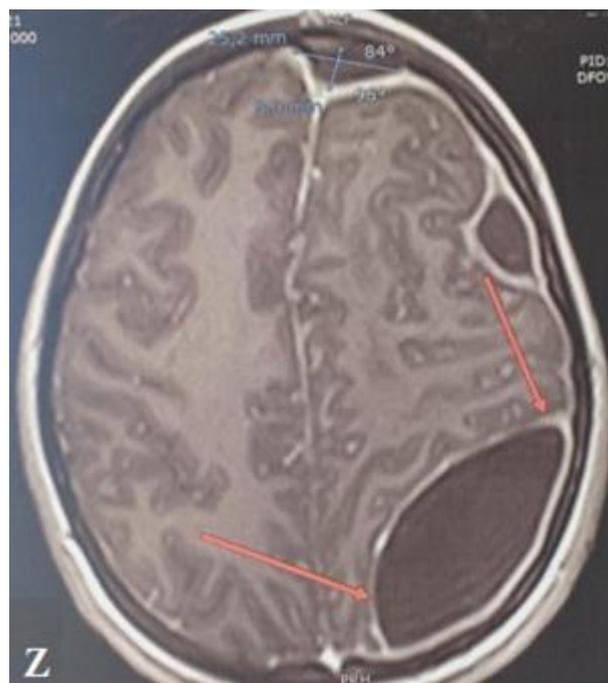


Figure Z :
IRM cérébrale, séquence T1 après injection de produit, collection en hyposignal avec prise de contraste du périphérique. (Empyème)

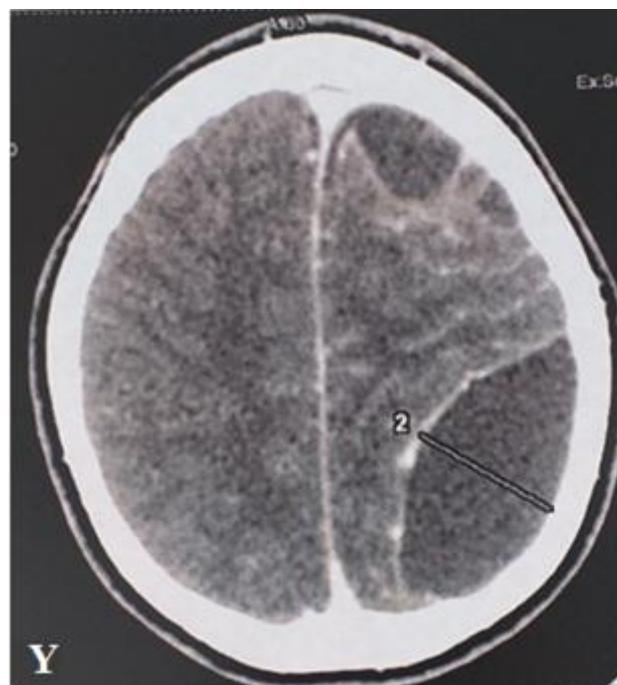


Figure Y :
Prise de contraste périphérique sur TDM cérébrale.



Figure ZZ:
TDM cérébrale, empyème bilatéral d'aspect isodense avec prise de contraste bilatérale.

DISCUSSION.

- 1- Âge et sexe.
- 2- Causes et facteurs favorisants.
- 3- Symptômes à l'admission.
- 4- Imagerie.
- 5- Traitement chirurgical.
- 6- L'évolution post-opératoire immédiate.
- 7- Les complications.
- 8- La récurrence.
- 9- La reprise chirurgicale.
- 10- Évolution et suivi sur trois mois.
- 11- Contrôle radiologique.
- 12- Morbidité.
- 13- Mortalité.
- 14- Évolution finale.
- 15- Les hématomes cloisonnés.

Discussion :

L'hématome sous-dural chronique est une accumulation de sang liquéfié entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il s'agit principalement d'une maladie des personnes âgées.

La proportion attendue de personnes âgées dans la société algérienne tout comme le monde entier dans le futur est supérieure à celle de nos jours. En 2010, en Algérie la population de 60 ans et plus était de 2,4 millions (6,8%). Les estimations faites pour 2050, donnent une population de 12,2 millions (26,2%) pour la tranche d'âge 60 ans et plus. Avec l'incidence croissante de l'hématome sous-dural chronique, qui préoccupe déjà les neurochirurgiens aujourd'hui, il continuera certes de le faire à l'avenir.

Le choix de la thérapie optimale repose sur diverses considérations. En particulier avec la structure d'âge actuelle, une méthode peu invasive et aussi douce que possible semble être la méthode de choix. Ceci est contredit par ceux qui pensent que l'opération doit éliminer l'hématome aussi complètement que possible.

La technique percutanée Twist-drill et drainage continu (TDC), que nous utilisons au service de neurochirurgie de l'hôpital universitaire de Sétif est une approche très peu invasive, elle nous a permis de guérir la majorité absolue de nos malades.

Entre 2019 et 2020, soit sur une période de 24 mois, 181 patients présentant un hématome sous-dural chronique chirurgical ont été traités avec cette méthode au service de neuro-chirurgie du CHU de Sétif. Les données de ces 181 patients ont été évaluées dans la présente étude prospective à visée descriptive. Au total, 252 cavités hématiques ont pu être évaluées.

1- Âge et sexe :

L'hématome sous-dural chronique est une maladie qui touche principalement les personnes âgées. Dans notre étude, l'âge moyen était de 71,9 ans.

Diverses études montrent un âge moyen d'apparition de 63 ans (Greenberg, Iliescu) [251, 252]. Pour Bakhti, l'âge moyen était de 69,4 ans [5].

Il a été démontré que l'incidence augmente avec l'âge [242]. 138 patients (76,2%) de notre série avaient plus de 65 ans. Dans d'autres études, la proportion de patients de plus de 65 ans était un peu moins, pour Baechli 69% et David Balser 72,9% mais presque similaire à la notre pour Maurice-Williams 75% [242, 265].

Dans l'étude de Missori 91% des patients atteints d'HSDC étaient âgés de plus de 50 ans, [31]. Rommel a rapporté que 75% des patients avaient plus de 50 ans [Rommel et al. 2005].

En ce qui concerne l'âge moyen, la valeur varie fortement dans de nombreuses études. Par exemple, on trouve un âge des patients plutôt bas de 54-63 ans dans les études plus anciennes [40,261,391], alors que dans les études plus récentes, il est de 69-81 ans, ce qui concorde à celui que nous avons retrouvé dans notre série [48,92,518].

Il est également frappant de constater que les 17 patients décédés dans notre étude avaient une moyenne d'âge élevée, 83,5 ans contre 70,8 chez les patients vivants.

De nombreuses études décrivent la gravité particulière du tableau clinique de l'HSDC chez les patients âgés. Stippler, décrit dans leur étude que seulement 24% des patients de plus de 90 ans ont pu quitter l'hôpital après un HSDC [257]. Miranda et son équipe décrivent également un taux de mortalité significativement élevé chez les patients âgés atteints d'hématome sous-dural chronique (Miranda) [505].

Bien qu'aucun échec significatif de la chirurgie chez les patients âgés n'ait pu être démontré dans notre étude, une attention particulière doit être accordée à ce groupe de patients.

Les hommes semblent avoir un risque accru de développer un HSDC dans les données de la littérature, le rapport hommes/femmes était de 78,5 % à 21,5 % dans notre étude.

La proportion de deux tiers de patients de sexe masculin est conforme aux résultats d'autres études.

Dans son étude portant sur 623 patients Abbas trouva un ratio de 6,7:1 hommes/femmes [325] et Sambasavian sur 2300 patients à 5:1 hommes/femmes [13]. L'étude actuelle de Marshmann, montre également un ratio de 62% d'hommes pour 38% de femmes [112].

2- Causes et facteurs favorisants :

Dans la littérature, de nombreux facteurs de risque pour le développement de l'HSDC ont été décrits. Plusieurs facteurs contributifs peuvent être présents, et ils ont un effet cumulatif [242, 266].

L'âge avancé [26, 277] et les antécédents de traumatisme crânien sont généralement considérés comme les facteurs de risque les plus importants [101, 242, 261, 391]. D'autres facteurs importants à savoir, la tendance aux saignements, les maladies rénales, l'hémodialyse, le dysfonctionnement hépatique, l'épilepsie, un shunt ventriculaire, l'hypo-pression cérébrale, les agents chimio-thérapeutiques, les kystes arachnoïdiens et les métastases dures [26, 101, 277, 266, 519, 519].

Comme l'ont confirmé des études antérieures, les personnes âgées ont une plus grande tendance à avoir un HSDC, en raison de l'atrophie cérébrale (Marshman) [101, 244, 519], [22-24] qui entraîne un élargissement de l'espace sous-arachnoïdien et l'étirement des veines pontes [13, 16, 66].

Robinson (1984) qualifie les patients plus âgés de patients "à haut risque", et Windhager et ses collègues (1988) incluent l'HSDC dans le diagnostic différentiel des troubles mentaux chez le patient âgé [108, 521].

L'âge moyen rapporté pour l'HSDC était la 7e décennie de vie [101, 277, 519, 520]. Ce résultat a également été observé dans notre étude (âge moyen 71,9 ans).

Il y a une prépondérance masculine d'HSDC, les hommes étant 2 à 4 fois plus nombreux que les femmes, en raison probablement, d'une plus grande exposition aux traumatismes crâniens [66, 101, 519]. Dans notre étude les hommes atteints d'HSDC étaient plus de trois fois plus nombreux que les femmes (M/F=3,6).

Dans la littérature, le traumatisme crânien est considéré comme le facteur de risque le plus important de l'HSDC, et il peut être identifié chez 50 à 80% des patients souffrant d'HSDC [101, 522], (Bakhti 70,5%, Cameron 63%, Sambasivan 76%, Fogelholm 71% et Borger, varie de 57,4% à 67,9%) [261-263].

Bien que des traumatismes crâniens mineurs antérieurs puissent parfois passer inaperçus, les événements traumatiques ont généralement été précédés [436, 17, 519, 520, 522]. Un traumatisme crânien antérieur semble également être le facteur étiologique le plus important dans notre étude (70,2%, 127 patients).

Chez les 127 patients, le délai moyen entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes était de 51,8 jours, ce qui est proche de celui trouvé par Bakhti 48,83 jours et par Mohamed 63,0 jours. Cependant Pour Cohen le délai était plus bas 26 jours [5, 22, 347]. Il est également important de noter que Cohen a révélé un délai de 17,6 jours dans les hématomes unilatéraux contre 38,5 jours dans les hématomes bilatéraux ce qui signifie une évolution plus lente dans ces derniers.

Les délais extrêmes de notre étude allant de 1 à 365 jours. Chez 5 patients le délai était inférieur à dix jours, posant ainsi une question : peut-on les prendre pour une cause directe de survenu de l'hématome ou non ? Sachant que chez certains patients notamment ceux avec une confusion mentale, il a été difficile de définir avec précision le jour exact du traumatisme. Cela ressortait clairement de la contradiction entre les membres de la famille accompagnant le patient, arrivant parfois à douter même l'existence du traumatisme en lui-même.

Chez trois patients, les délais du traumatisme dépassaient de loin ceux mentionnés dans la littérature (150 jours pour Bakhti et 175 jours pour Mouhamed), mais malgré cela, nous avons considéré ces traumatismes comme une cause de survenue de l'HSDC, notamment qu'aucune étude n'a identifié avec précision le délai maximal.

L'incidence fréquente de l'HSDC dans l'alcoolisme chronique s'explique par le fait que la consommation persistante d'alcool induit une atrophie cérébrale et un dysfonctionnement de la coagulation [101, 522]. Le sujet souffrant d'alcoolisme chronique présente également plus de risque de traumatisme crânien non reconnu. Les taux rapportés d'HSDC en cas d'alcoolisme chronique vont de 6 à 35% [101, 519, 522, 523]. Sambasivan décrit une fréquence de 14%. Pour Cameron 3% [261], et pour Sim, 21% [15].

Dans notre étude, il s'agit d'un seul cas. Et cela s'explique par le fait que l'alcoolisme constitue un tabou social, par conséquent les patients donnent souvent de fausses informations sur leur consommation d'alcool ce qui conduit inévitablement à une sous-déclaration.

Nos résultats suggèrent également que le traumatisme crânien et l'âge avancé sont les facteurs de risque les plus importants de l'HSDC, et cela s'accorde avec les rapports antérieurs de la littérature.

Les médicaments tels que les anticoagulants « AC » et les antiagrégants plaquettaires « AP » sont également considérés comme des facteurs de risque de l'HSDC. En particulier, avec l'utilisation récente et répandue des AC et AP, son importance a augmenté [101, 242, 436, 270]. Cependant, les études avancées sur l'HSDC liées à l'utilisation croissante des AC-AP font défaut.

Selon Kalff et Braun, la proportion d'hématomes sous-duraux chroniques de tous les hématomes sous-duraux survenant sous anticoagulation orale, sont de 12% et 38% [267] et pour Torihashi la fréquence est de 14,2% [268].

Connolly, rapporte un risque d'hématome sous-dural deux à trois fois plus élevé avec les AVK par rapport aux autres anticoagulants [269]. Gonugunta et Buxton sont arrivés à une proportion de 11,8% à 20,0% des patients atteints d'HSDC prenant des AVK [270]. Mattle [525] a rapporté 23%.

L'incidence de l'HSDC associée aux AC et AP dans notre étude, 39 patients (21,5%), était similaire aux résultats de la littérature. Nous suggérons que l'utilisation généralisée actuelle des AC-AP pourrait avoir modifié l'incidence de l'HSDC. Ces agents sont couramment utilisés à titre prophylactique contre l'accident vasculaire cérébral ischémique, l'infarctus du myocarde ou la thrombose veineuse profonde [92]. En raison de son rapport coût-efficacité et de leur grande disponibilité, l'utilisation de l'AC et de l'AP s'est récemment développée de manière substantielle pour la prévention des accidents cardio-cérébro-vasculaires [270, 524].

Dans notre série, les cas d'HSDC associés aux AC-AP ont moins d'antécédents de traumatisme (30% des patients non traumatisés étaient sous AC-AP contre 18% chez les traumatisés). Lindvall et Koskinen [522] ont rapporté une constatation similaire que 71% du groupe non traumatisé ont été traités avec des AC-AP contre 18% dans le groupe traumatisé. Ces résultats suggèrent le rôle causal des AC-AP dans le développement de l'HSDC sans rapport avec le traumatisme crânien.

Ainsi, nous concluons que l'augmentation récente des cas des HSDC associés aux AC-AP n'est pas un épiphénomène, mais une augmentation réelle de l'incidence des cas d'HSDC liés aux traitements AC-AP.

Nous avons également retrouvé des facteurs en relation, en dehors de l'âge, tels que des déshydratations, 19 cas (10,5%), 02 cas de dialyses, 01 cas de rachi-anesthésie ; 01 cas d'épilepsie et 01 cas sous chimiothérapie, ces facteurs sont eux aussi signalés dans la littérature [242, 520, 522].

3- Symptômes à l'admission :

Le délai entre l'apparition de la symptomatologie et la première consultation en neurochirurgie varié de 1 à 30 jours, avec une moyenne de 7,4 jours. Chez certains patients ce délai semble très prolongé, c'est pourquoi une question se pose sur les raisons pour lesquelles ce retard s'est produit.

Il est vrai que dans les études précédentes, ce délai n'a pas eu beaucoup d'importance, bien qu'il reflète une période où le cerveau subissait une réelle compression méconnue, il pourrait être donc un potentiel facteur de mauvais pronostic qui mérite une étude séparée.

De plus, nous pensons qu'il est pertinent d'envisager une modalité de sensibilisation efficace au profit des sujet âgés notamment ceux qui présentent des facteurs favorisants tel que la notion de traumatisme crânien et la prise des antithrombotiques.

Une étude réalisée sur 500 patients présentant des hématomes sous-duraux symptomatiques a mis en évidence que plus de la moitié des patients (63%) se présentent au médecin avec un seul symptôme, comme par exemple des troubles de la marche et de l'équilibre, une hémiparésie, des céphalées, des troubles psychiques, une altération de la conscience. Les 48 % des patients présentent à l'examen une association de 2 signes cliniques, et seuls 9% des patients présentaient plus de 2 symptômes ou signes cliniques [252, 329].

Dans notre étude, 123 patients (68,0%) ont présenté un seul symptôme comme motif de consultation chez le médecin, 56 patients (30,9%) avaient présenté deux symptômes et 02 patients (1,1%) avaient 3 symptômes. Nos résultats correspondent donc largement à ceux de la littérature.

La littérature montre clairement que les symptômes initiaux communs sont les états confusionnels et les troubles de comportements [80, 130, 252, 261]. Selon les données de notre série, de tels changements progressifs à long terme chez les patients ne peuvent être retracés en détail. Toutefois, chez 11 patients, un état de confusion et chez 27 patients un état de somnolence ont été évoqués, 15 patients ont été admis avec un score de Glasgow égal ou inférieur à 12/15, dont trois parmi eux avait un score de 7/15 et 8/15. Le ralentissement psychomoteur était bien visible dans les classes qui présentaient un score de moins de 15/15 selon l'échelle de Glasgow. Il est également intéressant de noter que nous avons enregistré l'existence d'une désorientation temporo-spatiale chez 47 patients (26%), dont la moyenne d'âge est de 76 ans, contre une moyenne d'âge de 70,5 ans chez la population sans désorientation temporo-spatiale, cela suggère donc que ce trouble touche préférentiellement les sujets les plus âgés.

Le symptôme prédominant dans notre étude était, les troubles moteurs. Cela ne correspond pas aux données de la littérature qui affirment que le mal de tête est le plus fréquent. Cela est expliqué probablement par le fait que le mal de tête est un signe subjectif qui ne peut être constaté que par le patient lui-même, qui parfois le néglige, notamment chez les céphalalgiques chroniques et les patients confus ou mal éveillés.

Dans notre étude, le mal de tête ou céphalée, se classe en deuxième position après les troubles moteurs avec 116 cas (64,1%). Bien que, en matière de céphalée, les données de la littérature sont parfois divergentes, (Sambasavan 14,7%, Busch 69%, Fogelholm 58-82% selon l'âge, Ramchandran 60% et Dongmo 67,5%) [13, 262, 325, 327, 526], mais la plupart s'accorde que la céphalée est le symptôme le plus fréquent.

Elle rentre dans le cadre de l'hypertension intracrânienne (HIC). Ainsi, les céphalées ne sont que rarement associées aux autres signes d'HIC (nausées et vomissements) [5, 13, 112], ce qui correspond à notre étude, les nausées 13 cas et les vomissements 28 cas.

Dans notre série, 157 patients (86,7%) avaient présenté un déficit moteur. Qui correspond à un taux un peu plus élevé par rapport aux données de la littérature, Loew avait rapporté 75% des cas, Mori 58,5% et Bakhti 70% [5, 112, 329].

Ce taux élevé pourrait être expliqué par le fait que les troubles moteurs représentent le premier signe inquiétant pour le malade est son entourage et est rattaché à l'atteinte cérébrale. Devant cette situation le malade renonce à l'automédication et consulte les médecins, chacun dans sa spécialité, pour à la fin atterrir au niveau du service de neuro-chirurgie.

Dans la quasi-totalité de nos cas, le déficit moteur était controlatéral à la lésion. Nous n'avons eu aucun cas de déficit homolatéral à l'hématome ou ce qu'on appelle, phénomène de « Kernohan's Notch » rencontré dans 13 à 20 % des cas selon la littérature [341]. Bakhti a rapporté un cas.

L'hémiplégie complète du côté opposé enregistrée chez 106 patients, représente le trouble moteur le plus fréquent parmi l'ensemble (58%). Elle se manifeste différemment selon la localisation de l'hématome. Quand à l'intensité du déficit, 15 patients avaient un testing musculaire égal ou moins à 1/5, souvent concernant seulement l'un des membres, rarement les deux (01 cas). Bien que le caractère plégique du déficit ne concerne pas tout l'hémicorps. Mais nous les avons classés comme hémiplégiques, sachant que dans tout les cas, le déficit était réellement hémicorporel.

L'hémiplégie est également décrite comme un symptôme fréquent dans la littérature : 40% chez Cameron, 29% chez Sambasivan et 57% chez Tsai [13, 261].

Chez 5 de nos patients, seul le bras était affecté, parmi eux, un cas avait une authentique monoplégie, et chez 5 patients il y avait une parésie liée à la jambe du côté opposé.

Nous avons également constaté que, les patients avec un HSDC bilatéral (71 cas), les troubles moteurs étaient bilatéraux chez 41 patients (57,7%). En parallèle de l'hémiplégie controlatérale à l'hématome dominant, nous avons également constaté chez 34 patients (47,9%) un déficit hémicorporel controlatéral moins important, voir discret mais réel. Ce qui nous a fait pour les qualifier de tétraparétiques, chez 7 patients (9,8%), La bilatéralité du déficit ne s'est exprimée qu'aux membres inférieurs (paraparésie).

Les troubles du langage dans notre étude, tels que l'aphasie et les troubles de la recherche des mots, sont relativement fréquents 21 cas (11,6%). Ils étaient d'intensité variable allant des simples troubles de l'élocution à l'aphasie. Les taux des troubles de langage rapportés dans la littérature sont divergents, Gelabert a trouvé que 29 cas sur 1000 patients, ont présenté une aphasie, soit seulement 2,9% [166]. Abbas a rapporté un taux de 19,1% des patients qui ont présenté un trouble de langage surtout à type de dysarthrie [325], Bakhti a retrouvé 20% de troubles phasiques [5].

Dans notre série, les troubles phasiques correspondaient également à l'apparition seulement chez les patients avec un hématome sur le côté gauche (14 cas) ou bilatéral (7 cas).

Les troubles de mémoire étaient présents chez 10 patients dont la moyenne d'âge était très élevée 79,9 ans ; par rapport à celle des autres 71,5 ans.

Cette notion de prédominance des troubles mentaux chez le sujet âgé correspond aux données de la littérature [5, 13, 166, 172, 331]. Bakhti a rapporté un taux de 16%.

Chez 2 patients (1,1%), le mode de révélation était constitué par des convulsions. Ce taux correspond aux données d'autres séries, Loew, Mori, Rubin, Sambasivan [5, 112, 329, 364]. Bakhti avait révélé un taux 2,5%. Mohamed 1cas.

À l'issu de l'examen neurologique, tous nos patients étaient classés selon le grading de Markwalder, 29 patients (16%) étaient de grade 1, 119 (65,7%) de grade 2, 26 (14,4%) de grade 3, et 7 (3,9%) de grade 4. Le grade 2 représente donc plus de 60% de l'ensemble des patients. Pour Bakhti [5], 22 (11%) patients étaient de grade 1, 86 (43%) de grade 2, 89 (44,5%) au grade 3, et 3 (3,9%) de grade 4. Ce qui se rapproche de nos résultats.

Les grades 1 et 2 représentant une atteinte neurologique minimale à modérée constituent 76,7% des patients ; alors que les grades 3 et 4 témoignant d'une atteinte sévère représentent 18,3% des patients. Ces deux proportions sont éloignées et suggèrent que la majorité des patients arrivent avec un tableau neurologique minimale à modéré.

En résumé, l'hématome sous-dural chronique se manifeste souvent au départ de manière très peu spécifique. Les états de confusion, les troubles de la concentration et les maux de tête donnent souvent trop peu d'indications sur la maladie sous-jacente. Ce n'est pas pour rien que l'HSDC est aussi appelé le grand imitateur (Potter et Fruin 1977) [6].

La rareté des souvenirs de traumatismes mineurs rend également difficile un diagnostic précoce. En particulier chez les patients âgés, un hématome sous dural doit être envisagé en cas de tels symptômes.

4- Imagerie :

Parmi les malades opérés pour un HSDC, 163 (90,1%) patients ont été explorés par la TDM cérébrale. Elle représente l'examen radiologique de première intention en raison de sa disponibilité, son accessibilité et le prix abordable, de plus sa sensibilité en termes de diagnostic est de 90% [5, 260]. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection de produit de contraste en première intention.

L'IRM cérébrale est l'examen de deuxième intention. Elle est réservée uniquement pour les cas indétectables sur le scanner.

18 de nos patients (9,9%) ont bénéficié d'une IRM cérébrale. A noter que toutes ces IRM ont été demandées et réalisées à titre externe, en ambulatoire. Les malades se présentent avec l'IRM aux urgences de neurochirurgie.

L'exploration radiologique se fait souvent le même jour de la première consultation. Quelques exceptionnels cas l'on eu le lendemain.

En ce qui concerne la limite diagnostique de la TDM représentée souvent par l'HSDC isodense bilatérale qui nécessite rationnellement le recours à une IRM cérébrale, il est important de signaler que nous n'avons pas rencontré une telle situation.

L'hématome était bilatéral chez 71 patients (39,2%) ce qui fait un total de 252 cavités opératoires. La fréquence des HSDC bilatéraux oscille entre 10% et 50% des cas selon le rapport de Bakhti basé sur les séries de (Putnam, Strootbandt, Wakai) [5, 63, 527]. Sachant qu'elle a retrouvé un taux de 20,5% dans sa série [5]. Yu-Hua Huang, bien qu'il ait enregistré un taux de 25,5% dans sa série, il affirme que l'incidence globale varie de 16% à 20% [386, 387, 388]. Hamilton [528] a trouvé un HSDC bilatéral chez 21,7%. Pour Abbas 20,07%. Pour Mohamed 12,7%. Le nôtre reste donc comparable avec les données de la littérature.

La moyenne d'âge chez les patients avec un HSDC bilatéral était de 74,9 ans alors que celle des patients avec un hématome unilatéral était de 70,1 ans. La différence des moyennes d'âge n'est pas importante ; alors que certaines séries signalent une prédominance des sujets âgés dans les cas des hématomes bilatéraux [63, 219, 525]. Pour Bakhti, 74,02 ans pour les bilatéraux contre 68,26 ans pour les autres, ce qui correspond à nos résultats.

En ce qui concerne les hématomes unilatéraux, le côté droit était atteint chez 34 patients soit 30,9% et le côté gauche chez 76 patients soit 69,1%. Le ratio du côté gauche par rapport au côté droit est de 2,24. C'est-à-dire que l'HSDC est retrouvé plus de deux fois à gauche qu'à droite. La prédominance du côté gauche est très significative. Ce qui concorde aux données de la littérature [325, 327, 347] Bakhti a rapporté 34 cas à droite contre 100 cas à gauche. Abbas a rapporté 17 à droite contre 23 à gauche et Mohamed 25 à droite contre 37 à gauche [5,325].

Dans notre étude, la localisation fronto-pariétale est de loin la plus fréquente, 96 sur 252 soit 38,1% des cavités. Ce qui correspond aux résultats de la littérature, Bakhti 52,3%, Mohamed 50,7% et Abbas 41,9% [5, 115, 116, 325, 347].

Dans notre étude, l'hématome concernait un seul lobe dans 8,8% des cavités, pour Bakhti 4,9%. Cependant Dans la plupart des cas, la localisation concernait 2 lobes (43,7%) voire 3 lobes (23,1%). Le lobe pariétal était le plus souvent concerné en association avec un ou deux autres lobes ; ceci a déjà été signalé dans la littérature [5, 115, 116].

La localisation hémisphérique était présente dans 62 cavités (24,6%). Pour Dongmo [327], l'hématome était panhémisphérique dans 7% et Abbas 11,7%. Cette différence de taille peut être expliquée par un retard de diagnostic, ce qui favorise certes une majoration de l'hématome en termes de taille et d'étendue.

En ce qui concerne la densité des hématomes, nous avons reporté nos résultats dans un tableau comparatif avec quelques séries publiées dans la littérature :

Tableau 117 : Comparaison de la densité des hématomes avec quelques séries publiées dans la littérature.

Série	hypodense	isodense	hyperdense	mixte
Dongmo [327]	90,7%	-	2,3%	7%
Gelabert [412]	77, %	8,3%	2,6%	21,4%
Abbas [325]	44,1%	13,1%	14,6%	28,0%
Bakhti [5]	20,0%	6,8%	8,5%	64,5%
Benmoussa [352]	34,0%	11,0%	-	32,0%
Notre Série	33,9%	19,4%	10,6%	36,1%

Nous concluons de cette comparaison que l'aspect hypodense est le plus fréquent dans toutes les séries sauf la nôtre et celle de Bakhti (séries algériennes) où l'aspect mixte se classe en premier. Cependant dans notre étude la différence est presque négligeable, elle est de l'ordre de 2%. Ceci correspond beaucoup aux résultats de Benmoussa, mais contraste avec ceux de Bakhti qui a retrouvé le double, d'où cette différence est très grande.

Le taux des hématomes isodenses dans notre série est comparable aux résultats de certaines séries (Abbas, Benmoussa).

L'apparence hyperdense est la moins fréquente dans les quatre séries y compris la nôtre. Pour Bakhti et Benmoussa, la différence du taux de l'aspect isodense est minime.

L'ensemble des hématomes mixte avaient une partie d'aspect hypodense associée à une autre partie hyperdense dans 72% des cas et isodense dans 28%.

La présence de cloisons a été notée dans 10,3% des cavités, Bakhti 11,1%, Mohamed 45,0%.

La fréquence des hématomes mixtes avec niveau était de 3,2% des cas, ce qui est au deçà des données de la littérature qui varient entre 5 et 31% [60] ; Bakhti 11,1% [5].

Cette variation de densité de la collection sous-durale lorsqu'elle se chronicise au fil du temps, dépend essentiellement de la transformation de l'hémoglobine, mais il semble que d'autres paramètres, tels que la densité en albumine du liquide de l'hématome et les traumatismes récents répétés puissent avoir une influence [529].

Au sujet de l'épaisseur, dans notre série la moyenne était de 22,35 millimètre, pour Bakhti (22,2 mm). Il est cependant intéressant de signaler que l'épaisseur des hématomes situés à gauche (24,1 mm) était supérieure à ceux situés à droite (20,6 mm). Cela a-t-il une relation avec

la prédominance des hématomes du côté gauche en termes de fréquence rapportée par la majorité des études ? [5, 325, 327]

Les épaisseurs extrêmes varient entre 5 mm et 45 mm. Plus de la moitié des cas, 128 (50,8%) avaient une épaisseur comprise entre 20 et 30 mm. Dans 29 cas l'épaisseur dépassait les 30 mm, et dans 7 cas était moins de 10 mm.

La moyenne d'âge des cas de plus de 30 mm était de 75,4 ans tandis que celle des moins de 10 mm était de 72 ans, la différence n'est pas vraiment importante, cela contraste au rapport de Fogelholm [172] qui a observé dans sa série une corrélation linéaire entre l'âge et l'importance de l'épaisseur et affirme que ceci est probablement dû à l'atrophie.

La moyenne d'épaisseur des hématomes chez les patients de grade 4 de Markwalder était de 24,8 mm tandis que celle des patients de grade 1 était 22,1 mm. Cela signifie que la gravité du tableau clinique n'est pas corrélée à l'épaisseur de l'hématome appuyant ainsi les propos de Havenbergh [294], qui pense qu'il n'y a pas de corrélation entre la taille de l'HSDC et le grade clinique pré-opératoire. Au contraire, Inao [385] rapporte que l'épaisseur de la collection est significativement plus élevée dans les hématomes avec déficit moteur et ceux avec des perturbations mentales associées ou non à un déficit moteur par rapport au groupe des hématomes avec céphalées isolées.

L'effet de masse a été évalué dans tous nos cas sur le scanner comme sur l'IRM. Pour cet effet, nous avons employé la même échelle utilisée dans l'étude de Bakhti. Celle-ci est basée sur l'étude du retentissement du volume de l'hématome sur les sillons (stade 1), le VL homolatéral (stade 2), l'existence d'engagement sous falciqne (stade 3) et la dilatation du VL controlatéral (stade 4).

108 (42,9%) des cas étaient de stade 2, 66 (26,2%) cas de stade 3, 33 (13,1) cas stade 4, 44 (17,5%) stade 1. Pour le stade zéro nous n'avons enregistré qu'un seul cas.

Havenbergh [294], a signalé que l'effet de masse sur la ligne médiane est plus important dans le groupe des patients présentant des perturbations mentales que dans le groupe avec déficit moteur et le groupe avec céphalées isolées. Ishikawa [338] va dans le même sens en affirmant que la présence d'un shift semble plus importante pour les fonctions neuro-psychiques.

Ces données nous ont incités à revoir l'importance de l'effet de masse chez les patients qui présentent un trouble neuropsychique. Après avoir éliminé les hématomes bilatéraux pour ne pas avoir de faux résultats, nous avons constaté que sur les 21 patients 13 étaient (61,9%) de stade 3 ou 4 contre 8 pour le stade 1 et 2 (38%). Cela confirme les idées de Havenbergh et Ishikawa.

En ce qui concerne l'apparence IRM de nos hématomes, nous avons constaté que l'association hypointensité en séquence T1, hyperintensité en séquence T2 représente l'aspect le plus fréquent, 12 cas (48%). Cet aspect correspond au stade chronique de l'hématome où la méthémoglobine se dénature pour faire apparaître progressivement certains pigments de dégradation sanguine, tels que l'hémosidérine ou l'hématoïdine, par conséquent la collection apparaîtra hypointense en T1 et hyperintense en T2 [5].

C'est bien vrai que l'IRM a une sensibilité proche de 100% [79,87], toutefois nous pensons qu'il n'est pas nécessaire de la faire en première intention dans les HSDC. Cependant et selon Hosoda, l'IRM reste particulièrement utile dans les cas non concluants de l'HSDC, tels que les hématomes iso denses bilatéraux, et ceux de petite taille [530].

5- Traitement chirurgical :

Tous nos patients ont été opérés par la technique chirurgicale percutanée (Twist-drill) qui consiste simplement en la réalisation à travers une incision punctiforme d'un tout petit trou d'environ 4 mm de diamètre à l'aide d'une perceuse manuelle dotée d'une mèche métallique d'une longueur pré ajustable. Et mise en place systématique d'un système de drainage fermé pendant 24 ou 48 heures.

Cette technique chirurgicale est réalisable par l'ensemble des chirurgiens du service du CHU de Sétif. Dans ce contexte il est justement important de signaler que chaque patient a été opéré par le neuro-chirurgien qui assurait la garde du jour où le patient s'est présenté avec un diagnostic d'HSDC.

L'évacuation chirurgicale a concerné seulement 235 cavités, cela due au fait que 17 patients parmi les 71 qui présentent un hématome bilatéral n'ayant nécessité qu'un seul geste chirurgical d'évacuation d'un seul côté.

La chirurgie a été pratiquée en urgence (le jour de l'admission) chez la majorité de nos patients. Nous avons pour habitude d'opérer en urgence les patients atteints d'HSDC et ce même en l'absence d'urgence, afin d'alléger la charge mise souvent sur le compte du programme opératoire.

Nous avons différé la chirurgie chez 17 patients, pour les raisons de la prise en charge d'antiplaquettaires ou dans le but d'équilibrer ou d'explorer au mieux les morbidités associées préexistantes notamment chez les sujets âgés et multitarés.

De vastes études épidémiologiques ont démontré des comorbidités croissantes avec l'âge [90, 91, 92]. Les rapports publiés par la *National Confidential Inquiry into Patient Outcome and Death* ont souligné l'importance de la prise de décision multidisciplinaire en chirurgie chez les personnes âgées où il existe un risque élevé de morbidité et de mortalité périopératoires [113].

En ce qui concerne les antiplaquettaires, sont généralement arrêtés avant la chirurgie qui sera retardée de 5 jours [531, 532]. Si une intervention chirurgicale doit être entreprise en urgence, nous transfusions des plaquettes. En manque de ces dernières, des preuves de classe III démontrent qu'une attente de 3 jours est suffisante pour procéder à une intervention chirurgicale après l'arrêt du traitement antiplaquettaire sans risque de récurrence [534].

Nous pensons que les décisions sur le moment d'intervenir doivent toujours être guidées par l'évaluation clinique et l'état du patient.

Il semble qu'il existe très peu d'études concernant l'influence du type d'anesthésie sur les résultats de la chirurgie des HSDC qui ne retrouvent pas de relation [26, 325].

L'anesthésie locale a trouvé son indication chez la majorité de nos patients ; 168 patients soit 92,8%. Son utilisation doit s'accompagner de précautions notamment au cours de l'évacuation de l'HSDC, il peut se produire une mauvaise tolérance hémodynamique [42, 325].

En association de l'anesthésie locale, une sédation était rajoutée chez 56 patients sur 168 (33,3%), le choix des candidats nécessiteux d'ajouter une sédation revient absolument aux médecins anesthésistes. Cela concerne principalement les patients confus, agités, non coopérants ou ceux qui présentent des troubles de comportements.

L'anesthésie générale effectuée chez 13 patients (7,2%), dont la principale indication est l'altération neurologique significative.

En ce qui concerne la mesure de la pression de l'hématome en per opératoire, et par manque de moyens nécessaires et dédiés pour cet effet, il était vraiment impossible de réaliser cette tâche. De plus, comparer des résultats subjectifs avec ceux de la littérature semble impossible, car ils utilisent de nouvelles méthodes qui leur permettent de mesurer numériquement et avec précision le degré de pression. Takeda a mesuré la pression de l'HSDC, Il a trouvé une pression moyenne de 9,21 cm H₂O (fourchette, 0-20 cm H₂O) [42]. Tabaddor a décrit des pressions sous-durales allant de 11 à 28 mmHg (équivalent à 15 et 38 cm H₂O, respectivement) [533]. Gaab a remarqué que malgré les effets de masse importants des HSDC, la PIC ne dépassait pas 25 mmHg (34 cm H₂O) [535]. En plus de ces études, Gjerris et Sørensen ont mesuré la pression intraventriculaire ou épidurale du côté opposé de l'hématome avant la chirurgie chez huit patients. La pression moyenne était de 22,6 mmHg (30 cm H₂O) allant de 15 à 32 mmHg (équivalent à 20 et 44 cm H₂O, respectivement) [536].

En ce qui concerne le drainage, il fait partie intégrante de notre technique chirurgicale. L'introduction du cathéter cérébrale se fait de manière oblique et très délicate afin d'éviter tous types de traumatisme cérébral. Nous insérons environ cinq centimètres à l'intérieur dans l'espace sous-dural.

Le drain est à conserver jusqu'à ce que l'arrêt définitif de l'écoulement du liquide soit confirmé. Il sera ensuite retiré environ deux à trois heures après la confirmation de l'arrêt. Cependant aucun drain n'a été retiré avant 24 heures, afin d'éviter l'erreur d'un drainage insuffisant.

Concernant la durée de drainage, nous l'avons limité à 48 heures, Selon l'étude comparative de la durée de drainage que Sindou et son équipe ont publié en 2009 et qui signalent bien clairement qu'il est beaucoup plus avantageux de retirer le drain à 48 heures que de le laisser en place pendant une durée plus longue [263].

Il est avancé que la mise en place d'un drain peut entraîner des complications sans modifier le taux de récurrence et/ou le résultat clinique [538]. Ces complications potentielles comprennent une lésion cérébrale, un resaignement dû aux néomembranes et une infection. [26, 242]. Il est également avancé que la mise en place du drain peut diminuer de manière significative le taux de récurrence symptomatique [453, 538, 275, 390, 537]. Bien que plusieurs auteurs préconisent le drainage [275, 453]. Il n'y a eu que quelques tentatives pour clarifier cette question avec des études prospectives [390]. Wakai dans une étude a conclu que le drainage en système fermé après irrigation réduit considérablement le taux de récurrence des HSDC [537]. Dans une autre grande étude, Tsutsumi conclut que le drainage peut devenir très important dans la prévention des récurrences [390]. Dans une méta-analyse de 2014, Liu a également signalé un avantage significatif du drainage en comparant sept études sur ce sujet [539]. Dans leur revue, Alcalá-Cerra a également confirmé un taux plus faible de réopération et de récurrence après drainage, sans plus de complications telles que des infections [53].

Il semble d'après la littérature que la majorité des auteurs s'accordent sur le fait qu'un drainage en système fermé est très utile en termes de résultats, notamment le taux de récurrence.

En ce qui concerne les quantités de liquide drainées que nous avons mesuré, la conclusion que nous pouvons tirer est que, la quantité ne dépasse que rarement les 300cc, et qu'elle est majoritairement entre 50 cc et 200 cc. Dans notre série la quantité dépasse les 300 cc dans 8 cas (3,4%), elle était entre 50 et 200 cc dans 185 cas (78,7%).

La quantité de drainage a été également jugée de manière subjective, le chirurgien estime approximativement le caractère satisfaisant ou non du drainage en comparant la quantité drainée par rapport au volume apparent sur la TDM ou l'IRM. Dans 160 cas (68,1%) le drainage était jugé satisfaisant, et insatisfaisant dans 75 cas (31,9%). Dans ce cadre, nous n'avons trouvé aucune étude traitant de ce sujet pour comparer nos résultats.

6- L'évolution post-opératoire immédiate :

Bien entendu, qu'il est très important de définir avec précision la signification du post-opératoire immédiat, car il arrive parfois que les patients présentent subitement n'importe quel type de complications après une amélioration objective en post-opératoire.

Donc, nous entendons par là, l'examen neurologique que le médecin réalise habituellement pendant la première ou la deuxième heure après la fin de l'opération pour les malades ayant reçu une anesthésie locale, si une prémédication est ajoutée, l'examen neurologique est retardé d'environ deux heures.

Il est à noter que nous n'avons trouvé aucune définition qui préciserait minutieusement la durée qui pourrait déterminer cette étape. En tout cas ce qui prime c'est que le patient a réellement présenté une amélioration clinique quelque en soit l'évolution qui s'en suit.

Dans la présente étude, 15 patients (8,3%) présentaient une altération du niveau de conscience. 13 (86,6%) de ces patients ont montré une amélioration du niveau de conscience après évacuation de l'hématome, cette amélioration était au-dessus de la moyenne chez 10 patients. Pour 2 (1,1%) patients l'évolution était défavorable, un souffrait d'une persistance des troubles de la conscience, alors que l'autre, dont le statut neurologique préopératoire était défavorable (GSC : 9/15) avec un état général altéré, nous avons malheureusement déploré son décès, qui est survenu subitement suite à un arrêt cardio-respiratoire dont la cause reste inconnue.

En outre, le résultat de notre étude comprenait l'évaluation de l'amélioration des performances cliniques des patients à l'aide de l'échelle de notation de Markwalder, une note inférieure sur cette échelle indique une meilleure fonction. Par conséquent, 179 (98,9%) patients ont présenté une amélioration clinique après l'évacuation de l'hématome par TDC. Il est également intéressant de noter que nous avons enregistré une régression du syndrome d'HIC chez tous les patients (100%) qui en souffraient, une régression du déficit moteur dans 96% des cas et des troubles neuropsychiques dans 85,7% des cas.

Les résultats globaux de la littérature après une TDC retrouvent des taux d'amélioration qui varient de 81,8% (Hubschmann) à 100% (Wang, Carlton et Saunders) [41, 499, 424]. La moyenne est de 91,1%. Dans l'étude de Xin Lin comparant l'évacuation de l'HSDC par TDC vs BHC, les résultats d'amélioration étaient (88,8% vs 75,5%) respectivement [540].

Bien que la TDM post-opératoire précoce de routine n'est pas recommandée [424, 499]. Et peut potentiellement nous induire à prendre en erreur certaines collections résiduelles pour des HSDC récurrents avant qu'une détérioration clinique ne se produise. Mais nous l'avons quand même réalisé par curiosité chez 163 (90,1%) des patients dans l'espoir d'enrichir au mieux notre étude. Le délai de réalisation de cette dernière ne dépasse que rarement le surlendemain de l'intervention et se fait toujours après l'ablation du drain. L'aspect de la TDM était sans anomalie dans 86,5% des cas. Cependant nous avons enregistré quelques anomalies chez 22 (13,5%) patients, dont la plus fréquente est l'aspect inchangé dans 9 cas malgré l'amélioration clinique, cela est dû naturellement au manque de ré-expansion cérébrale. Les autres particularités sont représentées par des complications que nous en parlerons dans le chapitre suivant.

7- Les complications :

Le taux de complications chirurgicales pour les hématomas sous-duraux chroniques, sans aucune distinction entre les différentes méthodes chirurgicales se situe entre 3 et 28%, (Rohde 2002) [11].

Dans la présente étude, une complication post-opératoire est survenue chez 29 (16 %) patients en dehors des récurrences qui seront étudiés dans un chapitre spécifique.

Le délai d'apparition de ces complications est variable de 0 à 48 jours. Malgré une amélioration parfois spectaculaire en post-opératoire immédiat, 14 cas (48 %) ont eu leurs complications le même jour de l'intervention, 11 cas (37,9 %) le lendemain et un cas après 48 jours d'évolution. Ce qui fait que la majorité écrasante des complications post-opératoires (85,9 %) surviennent au cours des 48 heures suivant l'intervention.

À noter que les complications survenues le jour même de l'intervention sont : les crises convulsives, l'hématome extra dural, l'hématome sous-dural et le déséquilibre de diabète.

Le lendemain de l'intervention le type de complications notées est : l'HSDA, la pneumocéphalie, le déséquilibre d'HTA et de diabète, l'AVC ischémique et un hématome intra-parenchymateux.

Une hémorragie intracrânienne s'est produite chez 8 patients (4,4 %), dont 1 cas (0,5 %) d'hémorragie intracérébrale, 2 cas (1,1 %) d'hématome extra-dural et 5 cas (2,7 %) d'HSDA.

L'hémorragie intracérébrale est une complication très dangereuse. Sa fréquence globale sans distinction entre les techniques serait de 0,7 à 5 % (Kotwica et Brzeziński 1991 ; Turtas et Orunesu 1989) [361, 541]. L'hémorragie intracérébrale est l'une des causes de mortalité liée à la chirurgie.

L'HED est une complication possible après TDC liée au geste de forage et est due au détachement entre la dure-mère et le crâne [469].

L'HSDA après TDC peut être causé par une lésion des macro-capillaires dans la membrane externe par l'insertion du drain (Stroobandt) [167].

Les hémorragies intracrâniennes de notre série ont été révélées par des tomodensitométries postopératoires. Un cas d'HED et deux cas d'HSDA ont nécessité un geste d'évacuation chirurgicale à travers une craniotomie en urgence. Malheureusement un cas d'HSDA âgé 74 ans a été déploré le quatrième jour d'évolution.

Ces différents types d'hémorragies intracrâniennes après une TDC ont été rapportés par certains auteurs. Horn a rapporté 3 cas (5,4 %) et Jablawi 1 cas (0,4 %) d'HSDA [44, 500]. Pour Min 3 cas (4,4 %) ; 1 HSDA, 1 HED et 1 HIP. De même pour Wang 3 cas (5,6 %) entre HSDA et HED sans précision. Un cas d'association d'un HIP et d'un HSDA rapporté par Lu [501]. Escosa a signalé 22 cas (7 %) d'insignifiant ressaignement aigu sur chronique [503].

Dans la présente étude, des crises épileptiques développées après la TDC sont survenues chez 9 patients (4,9 %) dont un cas avait déjà présenté une crise avant la chirurgie. Ces résultats sont relativement supérieurs à ceux des séries TDC rapportées dans la littérature avec des incidences de crises entre 1,8 % (Horn) et 3,3 % (Lin). Bien que cette différence n'est pas significative mais nous l'avons quand même attribuée probablement à l'utilisation d'une sonde nasogastrique nourrisson qui est en réalité moins souple qu'un cathéter ventriculaire. Nous tenons à noter qu'aucune utilisation de médicaments antiépileptiques prophylactiques n'a eu lieu sauf pour celui qui avait convulsé avant l'évacuation. 2 patients (25 %) parmi eux avaient provoqué des crises dues à de nouvelles lésions intracrâniennes (HSDA, HIP).

Par conséquent, une évaluation radiologique rapide devrait être effectuée chez les patients présentant de nouvelles crises après évacuation.

Une pneumocéphalie compressive a été enregistrée chez 2 patients de notre étude (1,1 %). Cette dernière a rapidement cédé à notre protocole habituel de lutte contre la pneumocéphalie, basé essentiellement sur l'association d'une bonne réhydratation et d'une oxygénothérapie.

Selon nos recherches, seulement trois séries utilisant la TDC ont parlé de la pneumocéphalie (Miele : 14,2 %, Lu : 4,4 %, Wang : 13,2 %) [424, 501, 502, 514]. Cependant les auteurs n'ont pas précisé la nature compressive ou non de celle-ci ; de plus la particularité de l'utilisation d'une aiguille par Wang, l'injection de l'urokinase par Lu et la comparaison de la position de la tête par Miele pourront potentiellement expliquer la survenue de celle-ci. Dans l'étude de Wang, une pneumocéphalie a été retrouvée dans 86,6 % des cas opérés par BHC et chez 13,2 % des patients opérés par TDC ce qui était statistiquement significatif [514].

Un autre problème, comme pour toutes les procédures chirurgicales, est le risque d'infection. Dans le cas d'HSDC, l'infection peut signifier aussi bien une infection locale de la plaie qu'une infection profonde (empyème, méningite). Dans diverses études, le taux d'infection était de 0 à 18 % (Camel et Grubb, Sauter, Smely) [39, 450]. Seules deux études ont rapporté un taux et en plus très faible d'infection après évacuation par TDC, celle de Reinges, 2 empyèmes (1,6%) [444] et celle de Horn, 1 cas (1,8%) [44]. À noter que Reinges a utilisé une aiguille pour l'évacuation des hématomes. Ces résultats reflètent l'importance de la TDC en termes de prévention de l'infection et par extension de la durée d'hospitalisation et du coût de traitement notamment que Smely a enregistré dans sa série comparative entre TDC et BHC un taux d'infection de 0% vs 18 % respectivement. De même pour Lin qui a noté 0 vs 1,5 % respectivement.

Dans la présente étude, chez 2 cas (1,1%) on a recensé une infection et un trouble de la cicatrisation au niveau du point d'entrée qui ont régressé rapidement sous antibiothérapie et soins locaux. Un patient a présenté malheureusement un empyème symptomatique après 50 jours d'évolution, sachant qu'il a présenté au préalable une récurrence symptomatique après 48H du premier geste d'évacuation. À noter que ce dernier âgé de 91 ans n'était pas coopérant, a enlevé le pansement et tenta à plusieurs reprises de retirer son drain.

Une autre complication exceptionnelle est l'accident vasculaire cérébral ischémique. Horne a rapporté un cas après évacuation par BHC. Nous avons également noté un cas (0,5%) d'ischémie frontale homolatérale à l'hématome qui ne figurait pas sur la TDM cérébrale préopératoire.

Quelques complications non chirurgicales sont survenues après la procédure TDC dans notre série. Les plus fréquentes étaient les déséquilibres d'HTA 3 cas (33,3%) et du diabète 3 cas (33,3%), un cas (11,1%) de pneumopathie qui a d'ailleurs causé le décès du patient.

Selon une analyse multi variée des facteurs de risque, les longs séjours à l'hôpital étaient significativement corrélés aux complications pulmonaires.

De nombreux chercheurs affirment que la TDC pratiquée sous anesthésie locale permet d'éviter l'intubation et réduit par conséquence les complications non chirurgicales.

Des évaluations approfondies des risques préopératoires et des soins postopératoires méticuleux, tels qu'une mobilisation précoce, sont obligatoires pour réduire autant que possible les complications non chirurgicales.

À l'issue de ce chapitre nous pouvons dire que nos résultats en matière de complications sont très comparables à ceux de la littérature. Et que les résultats de la technique TDC en termes de complications sont encourageants.

8- La récurrence :

Le taux de récurrence rapporté dans la littérature après la prise en charge chirurgicale de l'HSDC toute technique confondue, est très variable, allant de 0 à 76 % [340, 418]. Cependant, la majorité des auteurs s'accordent à dire que les taux de récurrence actuels sont plus proches de 10 à 20 % [174].

Le taux des récurrences après évacuation de l'HSDC par TDC oscille d'après les données de la littérature entre 0 % et 30 % (Neils) [190], la moyenne est de 10,1 %.

Dans la présente étude, la récurrence a été observée chez 24 patients (13,3 %) avec une moyenne d'âge de 73,3 ans. Elle est survenue de manière unilatérale dans 17 cas (70,8 %) et bilatérale dans 7 cas (29,2 %). Parmi les 17 cas de récurrences unilatérales, 11 cas (64,7 %) avaient un hématome homolatéral au précédent. Tandis que les autres 5 cas (29,4 %), bien qu'ils avaient été opérés initialement pour un hématome bilatéral, leur récurrence n'était qu'unilatérale (4 à gauche et 1 à droite).

Il est à noter que 19 patients (79,1 %) parmi les 24 avaient présenté une seule récurrence, alors que 4 patients (16,6 %) avaient présenté 2 récurrences et seulement 1 seul patient (4,1%) avec 3 récurrences. Malheureusement ce dernier a été déploré avec 3 autres de ceux qui avaient récidivés à deux reprises, sachant que la récurrence n'était pas la cause directe de décès dans tous ces cas.

En ce qui concerne les délais des récurrences, 66,7 % des cas sont survenus durant le premier mois d'évolution postopératoire. Et 29,1 % des cas au cours du deuxième mois d'évolution. Alors qu'au delà de deux mois nous n'avons noté qu'un seul cas. La durée moyenne de la récurrence était de 26,7 jours. Le fait que la plupart des récurrences apparues durant le 1er mois post-opératoire a été signalée dans beaucoup de séries (Adhyaman, Henning, Jeong, Krupp, Mori, Svien. (6, 61, 105, 324, 329).

Les facteurs de risque de récurrence comprennent : l'âge, le sexe, l'alcoolisme, l'atrophie cérébrale, l'utilisation d'un traitement anticoagulant ou antiplaquettaire péri-opératoire, une mauvaise ré-expansion cérébrale, la présence de membranes épaisses et de cloisons, une déviation persistante de la ligne médiane et une pneumocéphalie [174]. Dans une analyse récente réalisée par Han, on a trouvé un risque indépendant plus élevé de récurrence chez les patients plus âgés, les patients obèses avec un indice de masse corporelle supérieur à 25 kg/m² et les patients avec un HSDC bilatérale [542].

Dans la présente étude, nous avons réalisé une analyse des récurrences post-opératoires et les facteurs qui y sont associés. Divers paramètres sociodémographiques et clinico-radiologiques ont été étudiés par rapport au taux de récurrence après chirurgie en utilisant le test statistique khi2 (χ^2) pour vérifier le lien statistique entre deux variables. La présence d'un engagement sous falciforme était le seul facteur associé de manière significative à la récurrence de l'HSDC, avec un $p < 0,01$ et un $\chi^2 = 6,63$.

Bien que diverses méthodes démographiques, cliniques, radiologiques, opératoires et stratégies de gestion postopératoire ont été explorées en tant que prédicteurs possibles de la récurrence de l'HSDC ; cependant, les résultats ont été très incohérents. Dans l'étude analytique rétrospective de Nikunja [483] réalisée en 2018 qui s'intéressait aux différents facteurs prédictifs de la récurrence de l'HSDC, il a conclu que l'absence d'expansion cérébrale per-opératoire après évacuation et la consommation chronique d'alcool se sont avérées être les seuls prédicteurs importants de la récurrence de l'HSDC.

À notre avis, L'absence d'expansion cérébrale per-opératoire signalé par Nikunja sur une série de 160 patients opérés par BHC avec un seul trou et l'engagement sous falciforme que nous avons noté, rentrent tous les deux dans le cadre de l'importance de l'effet de masse de l'hématome. Cependant ceci reste juste un avis personnel.

Dans ce contexte il est utile de souligner que l'un des inconvénients de la TDC est l'impossibilité de constater la qualité de ré-expansion per opératoire du cerveau et cela du fait du diamètre millimétrique du trou (4 mm).

Au terme de ce chapitre, nos résultats globaux en termes de récurrence concordent avec ceux de la littérature.

9- La reprise chirurgicale :

Weigel [340] dans une analyse de 7 publications concernant la prise en charge de la récurrence après une TDC a constaté que 70 % des malades ont été traités avec succès après une deuxième ou une troisième fois par la même procédure, 24 % ont subi une BHC et 6 % une craniotomie [39, 49, 340, 450].

En raison du taux élevé de morbidité après la craniotomie, il recommanda la TDC ou la BHC plutôt que la craniotomie.

Dans la présente étude, le nombre de patients avec récurrence de l'HSDC correspondent au nombre de patients réopérés. On a considéré comme récurrence, uniquement les malades qui présentent des signes radio-clinique nécessitant une réopération.

30 reprises chirurgicales ont été réalisées pour un total de 24 patients. 26 TDC (86,6%), 1 BHC (3,3%) et 3 cas (10%) de craniotomie (volet, membranectomie).

En ce qui concerne notre attitude en termes du choix de la technique chirurgicale de reprise, conformément aux résultats et recommandations sus-citées de Weigel, nous utilisons systématiquement la même technique TDC dans la première reprise chirurgicale pour tous les patients.

Les malades qui présentent plus d'une récurrence représentent souvent une véritable minorité.

Dans ces cas, le choix de la technique se fait au cas par cas. Il est essentiellement basé sur l'importance du cloisonnement, du degré de l'organisation de l'hématome et l'importance de la composante aiguë le cas échéant.

Lorsque les conditions au cours de la garde le permettent, il est toujours préférable que les décisions soient d'ordre collégial.

10- Évolution et suivi sur trois mois :

Avant de développer ce chapitre, il est judicieux d'expliquer qu'un contrôle clinique qualifié de satisfaisant ; signifié un retour à l'état normal prè-morbide représenté par le grade (0) sur l'échelle de Markwalder. En revanche un contrôle non satisfaisant signifie la persistance d'un déficit neurologique quelque soit sa nature, permettant également le classement du patient selon le grading de Markwalder.

167 patients (92,3 %) ont bénéficié du contrôle du premier mois d'évolution post-opératoire, malheureusement 14 patients sont décédés avant même le premier contrôle. Sur les 167 patients vivants, le contrôle était satisfaisant chez 139 patients (83,2 %) et non satisfaisant chez 28 patients (16,8 %). Cela est dû au fait de la persistance d'une hémiparésie chez 18 cas (64,3 %), d'une monoparésie crurale chez 06 cas (21,4 %), d'une hémiplégie chez 02 cas (07,1 %), d'un délire chez 01 cas (3,6 %) et l'association d'une hémiparésie et d'une dysarthrie chez 01 cas (3,6 %).

166 patients (91,7 %) ont bénéficié du contrôle du deuxième mois du fait du décès d'un malade. Le contrôle était satisfaisant chez 143 malades (86,1 %) et insatisfaisant chez 23 malades (13,9%).

Malgré la perte d'un patient, il y'a eu quand même une optimisation du taux de satisfaction par la régression de l'hémiparésie chez un patient et de la monoparésie chez 3 patients.

Le contrôle du troisième mois n'a concerné que 164 patients (90,6 %) en raison de la perte de 2 autres patients, le taux de satisfaction a été également amélioré 145 cas (88,4%) contre une baisse de l'insatisfaction 19 cas (11,6 %).

Ces résultats nous encouragent à être optimistes quant à de meilleurs résultats en ce qui concerne les déficits moteurs au fil du temps et après chaque contrôle.

11- Contrôle radiologique :

Dans notre série 161 patients (89 %) ont eu leur contrôle radiologique après un mois d'évolution ce qui correspond à 209 cavités opératoires. 15 patients ont été déplorés avant la réalisation de ce contrôle, alors que cinq autres ne l'ont pas obtenu pour diverses raisons.

L'aspect radiologique des TDM de contrôle s'est normalisé pour 41 cavités (19,6%) et inchangé pour 6 cavités (2,9 %).

Ce qui était remarquable, est l'existence d'une cavité résiduelle dans 162 cavités sur 209 cavités, ce qui donne un taux de (77,5 %), bien que les patients se soient améliorés cliniquement et revenus à leur mode de vie normal dans le mois post-opératoire.

Une étude faite par Jaiswal a montré une collection résiduelle dans 30,6 % des patients après BHC par rapport à 34,2 % des patients après TDC. Cela est cependant statistiquement insignifiant.

L'incidence rapportée de collection résiduelle après évacuation par TDC dans la littérature était de 34 % à 78 % (Sambasivan, Ernestus, Jaiswal, Berhouma) [13, 275, 543, 544].

Bien que le taux de notre étude corresponde au taux déclaré le plus élevé, cependant il n'a pas dépassé le seuil maximal qui est de 78%, d'autant plus que les auteurs n'ont pas évoqué les critères de base sur lesquels ils ont défini l'image de la cavité résiduelle sans prendre en considération les hygromes et l'atrophie cérébrale importante.

L'analyse de l'évaluation de l'intensité de l'effet de masse sur l'imagerie cérébrale de contrôle selon l'échelle décrite au préalable, nous a permis de constater une baisse considérable dans le groupe des grades 2, 3 et 4 contre une hausse remarquable dans le groupe des grades 0 et 1.

De ce fait, nous avons approfondi l'analyse par une comparaison entre les résultats de cette dernière avant et après l'évacuation de l'hématome en utilisant le test statistique de student.

La conclusion de cette comparaison a révélé une différence statistiquement très significative avec un $p < 0,00000$, avec un intervalle de confiance I.C à 95% [1,6275-1,8844].

12- Morbidité :

Dans la présente étude 19 patients (11,6 %) ont gardé des séquelles, dont la moyenne d'âge était de 87 ans. Chez 18 patients (94,7 %) le type de séquelles était d'ordre moteur, dont un cas parmi eux avait une dysarthrie associée.

Un seul cas a gardé un délire, il était âgé de 80 ans avec existence d'une atrophie cortico-sous-corticale modérée qui semble aggravée sur la TDM de contrôle, cependant, la comparaison reste difficile à cause de l'importance de l'effet de masse sur la TDM préopératoire. Il est peut être intéressant de signaler également que ce patient avait un frère moins âgé qui souffrait d'une démence sévère.

En ce qui concerne le type du déficit moteur, il est à noter que 12 patients (66,7 %) avaient une hémiparésie comme séquelle motrice. 4 patients avaient (22,2 %) une monoparésie crurale et deux patients (11,1%) avaient une hémiplégie due en fait à un hématome intra-parenchymateux et un AVC ischémique survenant en post-opératoire.

Les résultats de l'analyse ayant montré que le déficit moteur est le plus fréquent en matière de séquelle. Pour approfondir l'analyse en termes de sévérité de celui-ci, et en plus d'utiliser l'échelle de Markwalder, nous avons établi une échelle d'évaluation subjective se composant de trois degrés d'importance du déficit. Chez 9 patients (50 %) le déficit était qualifié de minime car il permet au patient d'avoir une certaine autonomie proche de celle d'une personne normale.

Cinq patients (27,8 %) avaient un déficit modéré qui les rend relativement dépendant d'une tierce personne et 4 patients (22,2 %) avaient un déficit important entravant la capacité d'accomplir les besoins simples de la vie quotidienne.

Les taux de morbidité chez les patients traités chirurgicalement pour un HSDC dépendent principalement de divers facteurs à savoir, la technique chirurgicale, l'âge des patients et leurs comorbidités [263, 412, 418, 340, 545].

Dans une méta-analyse, Weigel [340] a rapporté une morbidité de 3 %, 3,8 % et 12,3 % chez les patients traités par TDC, BHC et craniotomie respectivement. Dans une autre méta-analyse, Ducruet [418] a identifié des taux de morbidité de 2,5 % chez les patients traités par TDC, de 9,3% chez les patients traités par BHC et de 3,9 % chez les patients traités par craniotomie.

Dans les études de (Horn 2006 et Hubschmann 1980) [44, 499], les taux de morbidité étaient plus importants 9% et 13,6% successivement.

Dans la présente étude une analyse statistique visant à définir la nature de la relation de certains facteurs avec le taux de morbidité. Les résultats obtenus montrent que l'âge ($p=0,000$), le score de l'échelle GSC ($p = 0,03$) et le score de Markwalder [26] ($p = 0,000$), sont des prédicteurs statistiquement significatifs de survenue de la morbidité après évacuation d'un HSDC par TDC.

Bien que le taux de morbidité de notre série soit comparable à celui de l'étude de Hubschmann [499] cependant, cette dernière remonte à plus de 40 ans. De plus il reste nettement supérieur à celui rapporté après utilisation de la TDC par Weigel [340] et Ducruet [418]. Ceci est dû probablement à certains facteurs à savoir :

- La moyenne d'âge élevée de notre groupe morbide qui était de 87 ans.
- Les tares associées et l'état préopératoire.
- Le retard diagnostique après l'apparition du déficit neurologique parfois très prolongé.
- L'efficacité de la rééducation post-opératoire

13- Mortalité :

Dans notre étude, le taux de mortalité enregistré est de 9,4 % (17 patients). La moyenne d'âge des patients décédés était de 83,5 ans, 15 (88,2 %) des malades sont décédés en moins de 35 jours. Sur les 17 patients décédés, 7 avaient été victimes d'un traumatisme crânien. 8 prenaient un anticoagulant, 9 étaient des hypertendus, 5 diabétiques et 4 des cardiopathes.

Le score moyen de GSC dans cette population était 12,6/15 et tous avaient un grade de Markwalder égal ou supérieur à 2. Nous avons également remarqué que 10 patients (58,8 %) parmi les décès avaient un hématoème bilatéral. Par contre les hématomes unilatéraux étaient tous latéralisés à gauche, sachant que nos résultats ainsi que ceux de la littérature affirment la prédominance du côté gauche en termes de fréquence. Il est également utile de signaler que parmi ces décès, 10 malades avaient présenté des complications post-opératoires et 8 avaient présenté au moins un épisode de récurrence.

La cause probable de décès était liée directement à l'HSDC traité par TDC dans 4 cas soit (23,5% de l'ensemble des décès), dont un après deux épisodes de récurrences et un autre après un hématoème sous-dural aigu apparu en post-opératoire comme complication. Cela signifie que le taux de mortalité liée à l'HSDC ou de létalité est de 2,2%, ce que l'on peut qualifier de très encourageant. L'origine viscérale (cardiaque, pulmonaire et rénale) représente elle aussi l'une des causes fréquentes de décès, 6 cas.

La mortalité globale après le traitement chirurgical de l'HSDC est de 0 à 8 % [251]. Dans une étude de Weigel [340] a rapporté que le taux de mortalité dans le groupe BHC a atteint 32 %. Tandis que dans le groupe TDC était significativement inférieur à 8 % à celui du groupe BHC, ce qui correspond à nos résultats mentionnés ci-dessus.

Dans une autre méta-analyse, Ducruet [418] a identifié des taux de mortalité chez les patients traités par TDC, BHC et craniotomie respectivement de 5,1 %, 3,7 % et 12,2 %.

Dans l'étude de Borge [263], les taux de mortalité chez les patients âgés de 65 ans à 74 ans, de 75 ans à 84 ans et de 85 ans à 94 ans étaient respectivement de 1,7 %, 3,6 % et 3,8 %.

Une recherche des facteurs susceptibles d'être des prédictors de mortalité nous a permis d'objectiver une relation statistiquement significative de l'âge des patients ($p = 0,000$), les pathologies associées ($p=0,02$), le score de Glasgow ($p < 0,000$), le score de Markwalder ($p < 0,000$), les complications post opératoires ($p < 0,000$) et le traitement anticoagulant ($p < 0,00$).

14- Évolution finale :

Au terme de ce travail, nous avons réussi à traiter 90,6% des malades. Avec une issue très favorable (sans séquelles) chez 145 patients (80,1%), dont 10 patients (5,5%) ont présenté au moins une récurrence. 19 patients (10,5%) ont gardé des séquelles post-opératoires. Ces séquelles étaient d'ordre moteur chez 94,7% des patients dont un cas avait en parallèle une dysarthrie. Un seul patient (5,3%) a eu un délire comme séquelle. On déplore malheureusement le décès de 17 cas (9,4%).

Dans la littérature, le résultat global favorable après le traitement chirurgical de l'HCSO est de 72 % à 89 %, les jeunes patients obtiennent généralement de meilleurs résultats que les plus âgés [11, 263, 330, 340, 545]. L'aggravation de l'état neurologique après le drainage de l'HSDO est estimée à 4 %. Ramachandran a rapporté une issue favorable chez 66 % des patients âgés de plus de 60 ans, contre 79 % chez les patients âgés de 40 à 60 ans et 74 % chez les patients âgés de moins de 40 ans. Borger a comparé l'issue de 322 patients de plus de 65 ans traités chirurgicalement ; une issue positive globale basée sur l'état de performance selon l'échelle de Karnofsky a été observée chez 83 % des patients âgés de 65 à 74 ans, chez 68 % des patients âgés de 75 à 84 ans et chez 55 % des patients âgés de 85 à 94 ans.

15- Les hématomes cloisonnés :

En ce qui concerne les HSDC cloisonnés qui contiennent deux ou plusieurs cavités séparées par des septums fibreux. Il faut garder à l'esprit que ces cavités peuvent être synchrones ou/et que la présence de cloisons n'est pas synonyme de l'absence de communication entre les cavités [413].

Dans la présente étude nous avons recensé 23 patients qui ont présente au moins un côté cloisonné. Bien que 6 parmi eux sont décédés et 3 ont gardé des séquelles d'ordre moteur, cependant nous avons pu quand même guérir 60,9% (14 patients) dont un cas après un seul épisode de récurrence. Ce taux de guérison dans ce groupe n'est pas négligeable, il est plutôt encourageant. Il est donc rationnelle d'envisager la TDC comme technique de première intention même pour les HSDC cloisonnés. Le recours à une technique alternative plus invasive pour traiter un HSDC cloisonné est à différer.

Notre avis va à l'encontre de Reinges qui a rapporté que la TDC peut être recommandée à tous les patients comme première thérapie, cependant le seul facteur prédictif significatif de l'échec du protocole était le cloisonnement visible sur le scanner préopératoire. Les HSDC cloisonnés doivent être exclus de cette forme de traitement.

De même pour Neal qui a rapporté que dans les collections mixtes avec de grandes proportions aiguës et dans les collections cloisonnées, des techniques alternatives à la TDC doivent être envisagées comme traitement de première intention.

CONCLUSION

CONCLUSION :

L'hématome sous-dural chronique HSDC est considéré comme l'un des types les plus courants d'hémorragie intracrânienne. Son incidence augmente dans la population âgée. Un diagnostic précoce et un choix chirurgical approprié permettent une guérison complète dans la plupart des cas. Malgré un accord général sur l'indication du traitement opératoire, le choix de l'intervention chirurgicale appropriée est encore controversé. Bien que la craniotomie par trou de trépan BHC soit considérée comme le traitement chirurgical standard de l'HSDC, les résultats rapportés dans la littérature varient considérablement avec un pourcentage de ré-opération allant jusqu'à 37 %. La craniostomie par twist drill « TDC » est considérée comme l'une des manœuvres mini-invasives, rapides et moins coûteuse du traitement de l'HSDC. Diverses modifications ont été précédemment apportées à la technique classique visant à réduire les complications et à améliorer la morbidité chirurgicale.

Dans cette étude, nous avons analysé de manière prospective les données démographiques, cliniques, radiologiques préopératoires et les résultats chirurgicaux de 181 patients opérés pour un HSDC, après infiltration d'un agent anesthésique local, par TDC avec mise en place d'un drain en système fermé. Les résultats que nous avons obtenu peuvent être qualifiés de satisfaisants, ils nous ont permis de tirer, en ce qui concerne l'HSDC et la technique TDC, les enseignements suivants :

1- Sur le plan physiopathologique, l'HSDC est un processus complexe de mécanismes comprenant l'inflammation, la formation de membrane, l'angiogenèse et la fibrinolyse participe à l'augmentation du volume de l'HSDC. La membrane externe hautement vasculaire et hautement perméable est une source de médiateurs inflammatoires et de saignements.

2- Sur le plan épidémiologique, L'HSDC est une pathologie fréquente du sujet âgé, souvent prédominant chez le sexe masculin. Son incidence est en constante augmentation du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.

3- Sur le plan étiologique, le traumatisme crânien demeure par unanimité la cause la plus fréquente. Plusieurs facteurs qualifiés de favorisant font jusqu'à ce jour l'objet de recherche, en particulier l'alcoolisme et la prise des anticoagulants et antiplaquettaires.

4- Sur le plan clinique, l'HSDC est marqué par une symptomatologie très variable du fait qu'il n'existe pas un tableau clinique spécifique, il peut varier de l'absence de symptômes au coma. En effet, l'HSDC n'a pas de signe pathognomonique. Cependant il dépend de nombreux facteurs à savoir : la taille de l'hématome, sa topographie, sa rapidité d'expansion, sa localisation, ainsi que l'âge et les éventuels tars associées du patient.

5- Sur le plan radiologique, le scanner cérébral est la clé de voûte du diagnostic positif de l'HSDC. C'est dans la plupart des cas le seul examen à réaliser. Sa sensibilité est supérieure à 90%. L'IRM a une sensibilité proche de 100 %. Elle est plus sensible et plus spécifique que la TDM dans la détection et l'analyse des HSDC.

6- Sur le plan comparaison de la TDC, La majorité des auteurs ayant comparé l'efficacité de cette technique ont conclu qu'elle est soit similaire, soit supérieure aux autres techniques. Car elle est une manœuvre moins invasive avec une petite plaie et une cicatrice minimale, un temps opératoire court et une courte hospitalisation. Elle peut être réalisée facilement sous anesthésie locale et au lit du patient. La morbidité et la mortalité sont moindres.

Elle peut être pratiquée chez les mauvais candidats à l'anesthésie générale. Williams, est le seul auteur qui a déclaré que l'évacuation par BHC est supérieure à l'évacuation par la TDC en ce qui concerne les résultats cliniques et les complications.

7- Sur le plan coût du traitement, la TDC permet d'éviter le coût de l'anesthésie, la démobilisation du bloc opératoire et de son équipe dédiée, la courte durée d'hospitalisation ainsi que les résultats souvent meilleurs en termes de complications. Tous ces facteurs ont fait de la TDC une technique moins coûteuse que d'autres.

8- Sur le plan chirurgical, l'utilisation de la TDC dans l'évacuation chirurgicale des HSDC chez tous nos patients, nous a permis d'obtenir les résultats suivants : 80,1 % de guérison, 13,3 % de récurrence, 11,6 % de morbidité et 9,4 % de mortalité.

Il est également très intéressant de signaler que l'utilisation de cette technique a permis de guérir 60,9 % des malades avec un HSDC cloisonné.

Quand aux récurrences, on a réussi à gérer 15 cas (62,5 %) avec la même technique. Ce qui nous a permis d'éviter le recours aux techniques plus invasives sauf en cas de nécessité impérieuse.

Nous pensons que ces résultats sont encourageants, c'est pourquoi nous avons décidé de continuer à l'utiliser chez tous les patients sans exception, y compris les HSDC cloisonnés et les cas récidivants sauf exception.

PERSPECTIVES

PERSPECTIVES :

On se basant sur les résultats du présent travail, il nous a paru judicieux de proposer quelques perspectives liées à l'HSDC et à l'utilisation de la TDC dans la prise en charge des HSDC :

- ✓ Une prise en charge rapide de l'hématome sous-dural chronique permet souvent d'obtenir une issue favorable.
- ✓ La TDC est une alternative sûre, efficace et moins coûteuse, elle peut donc être recommandée à tous les patients affectés d'un HSDC comme traitement de premier choix.
- ✓ Le maintien du drainage jusqu'à environ deux à trois heures après la confirmation de l'arrêt total de l'écoulement du liquide permet d'optimiser la qualité de drainage.
- ✓ L'insertion du drain exige une certaine prudence afin d'éviter la blessure du cortex.
- ✓ La récurrence de l'HSDC peut être gérée en répétant la procédure TDC par le même trou.
- ✓ Dans les HSDC réfractaires, la BHC et la craniotomie doivent être envisagés comme alternatives.
- ✓ Vue la simplicité et l'efficacité de la TDC, n'est-il pas judicieux qu'elle soit enseignée à des chirurgiens généralistes pour qu'elle soit appliquée en l'absence d'un neurochirurgien ? Ceci permettra de soigner des malades et pourquoi pas sauver des vies par un simple geste.

RÉFÉRENCES

RÉFÉRENCES

- 1- Blaauw J,** Jacobs B, den Hertog HM, van der Gaag NA, Jellema K, Dammers R, Lingsma HF, Naalt Jvd, Kho KH and Groen RJM : Neurosurgical and Perioperative Management of Chronic Subdural Hematoma. *Front. Neurol.* 11:550. doi: 10.3389/fneur.2020.00550 (2020).
- 2- Rauhala M,** Luoto TM, Huhtala H, Iverson GL, Niskakangas T, Öhman J, et al. : The incidence of chronic subdural hematomas from 1990 to 2015 in a defined Finnish population. *J Neurosurg.* (2019) 22:1– 11. doi: 10.3171/2018.12.JNS183035
- 3- Sahin Hanalioglu,** Gokhan Bozkurt, Ilkay Isikay, Orkhan Mammadkhanli: A simple and effective modified technique of twist drill craniostomy for bedside drainage and irrigation of chronic subdural hematoma: Technical and clinical study. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 199(2):106262 doi: 10.1016/j.clineuro. December 2020.
- 4- Toi. H,** K. Kinoshita, S. Hirai, et al.: Present epidemiology of chronic subdural hematoma in Japan: analysis of 63,358 cases recorded in a national administrative database. *J. Neurosurg.* 128 (1) (2017) 222–228.
- 5- Bakhti S.** Les hématomes sous duraux chroniques de l'adulte : proposition d'un protocole de prise en charge. Thèse pour l'obtention : Diplôme de doctorat en science médicale, Faculté Médecine Alger, 2012.
- 6- Adhyaman. V,** Asghar. M, Ganeshram. K.N, Bohwmick. K.: Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal* 78: 71-75, 2002.
- 7- Aung. TH,** Wong. W. K, Tsang. C. S.: Management of chronic subdural haematoma: burr hole drainage, replacement with Hartman's solution, and closed-system drainage. *H K M J:* 383-386, 1999.
- 8- Beatty. R. A.:** Subdural hematomas in the elderly: experience with treatment by trephine craniotomy and not closing the dura or replacing the bone plate. *Br J Neurosurg* 13: 60-64, 1999.
- 9- Edmonds. N,** Hassler. W. E.: New device to treat chronic subdural hematoma – hollow screw. *Neurol Res* 21: 77-78, 1999.
- 10- Nakagushi. H,** Tanishima. T, Yoshimasu. N.: Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr hole irrigation and closed-system drainage. *J Neurosurg* 93: 791-795, 1989.
- 11- Rohde. V,** Graf. G, Hassler. W.: Complications of burr hole craniostomy and closed system drainage for chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of 376 patients. *Neurosurg Rev* 25: 89-94, 2002.
- 12- Sabatier. P.:** Traitement per cutané des hématomes sous duraux chroniques par twist drill et drainage continu. Etude rétrospective de 65 cas. *Neurochirurgie* 47: 488-490, 2001.
- 13- Sambasivan. M.** An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2 300 cases. *Surg Neurol* 47: 418-422, 1997.
- 14- Uno M,** Toi Hirai HS. : Chronic subdural hematoma in elderly patients: Is this disease benign? *Neurol Med Chir.* (2017) 57:402–9. doi: 10.2176/nmc.ra.2016-0337
- 15- Sim YW,** Min KS, Lee MS, Kim Kim YGDH.: Recent Changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc.* (2012) 52:234–9. doi: 10.3340/jkns.2012.52.3.234
- 16- V Adhiyaman,** M Asghar, K N Ganeshram, B K Bhowmick: Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002; 78:71–75 doi: 10.1136/pmj.78.916.71
- 17- Ellie Edlmann,** Susan Giorgi-Coll, Peter C. Whitfield, Keri L. H. Carpenter and Peter J. Hutchinson.: Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *Journal of Neuro inflammation* (2017) 14:108- doi 10.1186/s12974-017-0881-y
- 18- Premjit Ray M,** Kodandagirirao D, Vijayasekhar Manda, Mahipal Rathod. : A Clinico pathological study of subdural membranes. *IAIM,* 2018; 5(1): 70-76.
- 19- Bokka S,** Trivedi A. Histopathological study of the outer membrane of the dura mater in chronic subdural hematoma: Its clinical and radiological correlation. *Asian J Neurosurg.* 2016 Jan-Mar; 11 (1):34-8. doi: 10.4103/1793-5482.154979.
- 20- Park MH,** Kim CH, Cho TG, Park JK, Moon JG, Lee HK. : Clinical Features According to the Histological Types of the Outer Membrane of Chronic Subdural Hematoma. *Korean J Neurotrauma.* 2015 Oct; 11 (2):70-4. doi: 10.13004/kjnt.2015.11.2.70.
- 21- Kayaci S,** Kanat A, Koksak V, Ozdemir B. Effect of inner membrane tearing in the treatment of adult chronic subdural hematoma: a comparative study. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014; 54 (5):363-73. doi: 10.2176/nmc.oa.2013-0147.
- 22- Cohen .J.** Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte et de la personne âgée en service de neurologie : étude rétrospective sur 22 cas. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Faculté de médecine de Créteil année 2008.
- 23- El-Kadi H,** Miele Vj, Kaufman HH. : Prognosis of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am.* 2000.11(3): 553-567
- 24- Kotwica Z.** Treatment of chronic subdural hematoma treated by burr holes and closed-system drainage. *Neurosurg Clin N Am.* 2000: 11(3) : 503-505
- 25- Pencalet P.** Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie.* 2001: 47 (5): 469-472
- 26- Markwalder TM.** Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg.* 1981: 54:637-645
- 27- Bender MB,** Christoff N. Non surgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol.* 1974: 31:73-79.

- 28- Guenot M.** Hématome sous dural chronique : données de l'imagerie. *Neurochirurgie*. 2001; 47(5) : 473-478.
- 29- Kostanian V,** Choi JC, Liker MA, Go JL, Zee CS. Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am*. 2000; 11(3): 479-489.
- 30- University of South Alabama Headache Center.** Headache from chronic subdural hematoma: negative CT, positive MRI. *Headache*. 2004; 44(6): 623
- 31- Missori P,** Maraglino C, Tarantino R, Salvati M, Calderaro G, Santoro A, et al. : Chronic subdural haematomas in patients aged under 50. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000; 102(4) : 199-202.
- 32- Seizeur. R, F.** Abed-Rabbo, S. Obaid, et al. Chronic subdural haematomas in elderly population. Neurosurgical aspects and focus on the single-burr hole technique performed under assisted local anaesthesia. *Br. J. Neurosurg*. 31 (2) (2017) 258–261.
- 33- Mersha. A, S.** Abat, T. Temesgen, A. Nebyou. Outcome of chronic subdural hematoma treated with single burr hole under local anesthesia. *Ethiop J Health Sci*.2030; 30 (1):101. doi: 10.4314/ejhs.v30i1.13.
- 34- Avanali. R, B.** Bhadran, P.K. Kumar, et al. Chronic subdural hematoma: a questionnaire survey of management practice in India and review of literature. *World Neurosurg*. 96 (2016) 355–361.
- 35- Brennan. P.M,** A.G. Koliass, A.J. Joannides, et al. The management and outcome for patients with chronic subdural hematoma: a prospective, multicenter, observational cohort study in the United Kingdom. *J. Neurosurg*. 127 (4) (2016) 732–739.
- 36- J. Blaauw. J, B.** Jacobs, H.M. den Hertog, et al. Neurosurgical and perioperative management of chronic subdural hematoma. *Front. Neurol*. 11 (2020) 550.
- 37- Asfora. W,** Schwebach. L: A modified technique to treat chronic and subacute subdural hematoma: Technical note. *Surg Neurol* 59: 329-332, 2003.
- 38- Benes. L,** Eggers. F, Alberti. O, Bertalanfy. H: A new screw catheter kit for the bedside treatment of chronic subdural hematomas. *J Trauma* 52: 591-594, 2002.
- 39- Camel. M,** Grubb. R. L Jr: Treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniostomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurgery* 65: 183-187, 1986.
- 40- Camel. M.** Twist drill for the treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11: 515-518, 2000.
- 41- Carlton. C. K,** Saunders. : Twist drill craniostomy and closed system drainage of chronic and subacute subdural hematomas. *Neurosurgery* 13: 153-159, 1983.
- 42- Takeda, N.,** Sasaki, K., Oikawa, A., Aoki, N., and Hori, T. (2006). A new simple therapeutic method for chronic subdural hematoma without irrigation and drainage. *Acta Neurochir. (Wien)* 148, 541–546
- 43- Gurelik. M,** Aslan. A, Gurelik. B, Ozum. U, Karadag. O, Kars. H. Z.: A safe and effective method for treatment of chronic subdural haematoma. *Can. J. Neurol. Sci* 34: 84-87, 2007.
- 44- Horn. E.M,** Freiz-Erfen. I, Bristol. R. E, Spetzler. R. F, Harrington. T. R.: Bedside twist drill craniotomy for chronic subdural hematoma: a comparative study. *Surg Neurol* 65: 150-154, 2006.
- 45- Hubshmann. O. R.** Twist drill craniotomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severely ill and elderly patients. *Neurosurgery* 6: 233-236, 1980.
- 46- Muzii,** Bistazzoni. S, Zalagi. A, Carangelo. B, Mariotini. L, Palma. L. Chronic subdural hematoma: comparison of two surgical techniques. Preliminary results of a prospective randomized study. *J Neurosurg Sci* 49: 41-46, 2005.
- 47- Rand. B. O,** Ward. A. A, White Jr. L. E.: The use of the twist drill to evaluate head trauma. *J Neurosurg* 25: 410-415, 1966.
- 48- Reinges. M. H. T,** Hasselberg. I, Rohde. V, Kuker. W, Gilsbach. J. M.: Prospective analysis of bedside percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 40-47, 2000.
- 49- Rychlicki. F,** Recchioni. A, Burchianti. M, Marcolini. P, Messori. A. Percutaneous twist drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 113: 38-41, 1991.
- 50- Tabador. K,** Shulman. K. Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 46: 220-226, 1977.
- 51- Williams. G. R,** Baskaya. M. K, Menedez. J, Polin. R, Willis. B, Nanda. A. : Burr-hole versus twist drill drainage for the evacuation of chronic subdural haematoma: a comparison of clinical results. *J Clin Neurosci* 8: 551-554, 2001.
- 52- Yadav Y.R,** V. Parihar, H. Namdev, J. Bajaj. Chronic subdural hematoma. *Asian J. Neurosurg*. 11 (4) (2016) 330.
- 53- Alcalá-Cerra G,** Young, AMH, Moscote-Salazar, LR, Paternina-Caicedo A (2014): Efficacy and safety of subdural drains after burr-hole evacuation of chronic subdural hematomas: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World Neurosurg* 82 (6), 1148–1157.
- 54- C. Xu,** M. Lu, L. Liu, et al. Chronic subdural hematoma management: clarifying the definitions of outcome measures to better, understand treatment efficacy a systematic review and meta-analysis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. 21 (4) (2017) 809–818.
- 55- D'Errico AP,** German WJ. : Chronic Subdural Hematoma. *Yale J Biol Med* 3:11-20, 1930.
- 56- Shane. R Tubbs & Dominik T. Steck & Martin M. Mortazavi & Mohammadali M. Shoja & Marios Loukas & Aaron A. Cohen-Gadol :** Giovanni Battista Morgagni (1682–1771) : His anatomic majesty's

- contributions to the neurosciences. Childs Nerv Syst (2012)28:1099–1102 doi 10.1007/s00381-012-1797-6.
- 57- Kyeong -Seok Lee, MD.** : History of Chronic Subdural Hematoma. Korean J Neurotrauma 2015; 11(2):27-34 ISSN 2234-8999 / ISSN 2288-2243.
- 58- Taarnhoj P.** Chronic subdural hematoma; historical review and analysis of 60 cases. Cleve Clin Q 22:150-156, 1955.
- 59- Trotter. W.** Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and it's relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. Br J Surg 2: 271-291, 1914.
- 60- Putnam. T. J,** Cushing. H : Chronic subdural haematoma. Arch Surg 11: 329-393, 1925.
- 61- Krupp. W. F,** Jans. P. J. Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage. Br J Neurosurg 9: 619-627, 1995.
- 62- Mc Kissock. W,** Lond. M. S. Subdural hematomas: A review of 389 cases. Lancet 25: 1365-1369, 1960.
- 63- Folgelholm. R,** Waltimo. O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien) 32: 247-250, 1975.
- 64- Yamashima. T,** Yamamoto. S, Friede. R. L.: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. J Neurosurg 59: 298-303, 1983.
- 65- Yamashima. T,** Yamamoto. S.: How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma? Neurosurgery 15: 672-678, 1984.
- 66- Lee. K. S,** Bae. W. K, Bae. H.G, Doh. J. W, Yun. I. G. The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. JKMS 12: 353-359, 1997.
- 67- Braakman. R.** Comments. Manual of Neurosurgery – Churchill – Livingstone 548, 1996.
- 68- Van Den Doel E. M. H:** Balzac's "Pierette". : An early description of chronic sub dural hematoma. Arch Neurol 43: 1291-1292, 1986.
- 69- Guénot. M.** Hématome sous-dural chronique : données historiques. Masson, Paris, 2001, neurochirurgie, 2001, 47, n° 5, 461-463.
- 70- Vesale.** De corporis humani.
- 71- Hoessly GF.** Intracranial hemorrhage in the 17th century. A reappraisal of Johann Jacob Wepfer's contribution regarding subdural hematoma. J Neurosurg 1966 ; 24: 493-496.
- 72- Van Gehuchten P,** Martin P. : Les hématomas sous duraux chroniques. Rev Neurol 1932; 11: 178-197.
- 73- Kekere V,** Alsayouri K. Anatomy, Head and Neck, Dura Mater. [Updated 2021 Jul 29]. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545301/>
- 74- Haines DE.** : On the question of a subdural space. Anat Rec. 1991 May; 230 (1):3-21.
- 75- Suter TACS,** DeLoughery ZJ, Jaworski A. Meninges-derived cues control axon guidance. Dev Biol. 2017 Oct 01; 430 (1):1-10.
- 76- O'Rahilly R,** Müller F. The meninges in human development. J Neuropathol Exp Neurol. 1986 Sep; 45(5):588-608.
- 77- Siegenthaler JA,** Pleasure SJ. : We have got you 'covered': how the meninges control brain development. Curr Opin Genet Dev. 2011 Jun; 21(3):249-55.
- 78- Glaister J,** Carass A, Pham DL, Butman JA, Prince JL. Falx Cerebri: Segmentation via Multi-atlas Boundary Fusion. Med Image Comput Comput Assist Interv. 2017, Sep; 10433:92-99.
- 79- Chmielewski P,** Skrzat J, Walocha J. Clinical importance of the middle meningeal artery. Folia Med Cracov. 2013; 53(1):41-6.
- 80- Becker. D. P,** Gade. G. F, Young. H. F, Feuerman. T. F. Diagnosis and treatment of head injury in adults. Neurological Surgery – Youman's – third edition Vol 3: 2106-2108, 1990.
- 81- Killefer. J. A,** Killefer. F. A, Schachet. S. S. The outer membrane of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am 11: 407-412, 2000.
- 82- Reina MA,** López García A, De Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L. : Does the subdural space exist ? Rev Esp Anesthesiol Reanim. 1998 Nov; 45(9):367-76.
- 83- Kiliç T,** Akakin A. Anatomy of cerebral veins and sinuses. Front Neurol Neurosci. 2008; 23:4-15.
- 84- Adeeb N,** Mortazavi MM, Tubbs RS, Cohen-Gadol AA. The cranial dura mater: a review of its history, embryology, and anatomy. Childs Nerv Syst. 2012 Jun; 28(6):827-37.
- 85- Mullen E,** Caridi J, Steinberge JR, Shrivastava R. A Better : Method for Repairing Lumbar Dural Tears? A Review of the Literature. Surg Technol Int. 2017 Dec 22; 31: 403-406.
- 86- Doherty CM,** Forbes RB. Diagnostic Lumbar Puncture. Ulster Med J. 2014 May; 83 (2):93-102.
- 87- Bruner E,** Sherkat S. The middle meningeal artery: from clinics to fossils. Childs Nerv Syst. 2008 Nov; 24(11):1289-98.
- 88- Miller JD,** Nader R. Acute subdural hematoma from bridging vein rupture: a potential mechanism for growth. J Neurosurg. 2014 Jun; 120 (6):1378-84.
- 89- Matschke J,** Voss J, Obi N, Görndt J, Spermhake JP, Püschel K, Glatzel M. : Non accidental head injury is the most common cause of subdural bleeding in infants <1 year of age. Pediatrics. 2009 Dec; 124 (6):1587-94.
- 90- Arnaud. C.** Étude de l'innervation trigéminal des territoires méningés. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Présentée et soutenue publiquement le 01 Décembre 2004.
- 91- Weir B,** Gordon P : Factors affecting coagulation: fibrinolysis in chronic subdural fluid collections. J Neurosurg 58 : 242-245, 1983.
- 92- Tsai FY,** Huprich JE, Segall HD, Teal JS (1979): The contrast-enhanced CT scan in the diagnosis of isodense subdural hematoma. J Neurosurg 50 (1), 64–69.

- 93- Friede RL**, Schachenmayr W. The origin of subdural neo membranes. II. Fine structural of neo membranes. *Am J Pathol.* 1978; 92:69–84.
- 94- Ito H**, Yamamoto S, Komai T, Mizukoshi H. Role of local hyper fibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1976; 45:26–31.
- 95- Nagahori T**, Nishijima M, Takaku A.: Histological study of the outer membrane of chronic subdural hematoma: possible mechanism for expansion of hematoma cavity. *No Shinkei Geka.* 1993; 21: 697–701.
- 96- Suzuki K**, Takano S, Nose T, Doi M, Ohashi N.: Increased concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic subdural hematoma. *J Trauma.* 1999; 46:532–533.
- 97- Vaquero J**, Zurita M, Cincu R. Vascular endothelial growth-permeability factor in granulation tissue of chronic subdural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144:343–346. Discussion 347.
- 98- Sato M**, Kuwana N, Kojima Y, Tanaka N, Kitamura H. Chronic subdural hematoma with a markedly fibrous hypertrophic membrane. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1990; 30 (11 Spec No):838–41.
- 99- Friede RL**. Incidence and distribution of neomembranes of dura mater. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1971; 34:439–446.
- 100- Sato S**, Suzuki J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg.* 1975; 43:569–578.
- 101- Jeong JE**, Kim GK, Park JT, Lim YJ, Kim TS, Rhee BA, et al. : A clinical analysis of chronic subdural hematoma according to age factor. *J Korean Neurosurg Soc* 29: 748-753, 2000.
- 102- Potdar NV**, Kumar SS, Kaplinghat B. Role of outer membrane histopathology and comparison of clinicoradiological aspects of chronic subdural hematoma in different age groups: a retrospective study. *Int Surg J.*, 2017; 4: 2164-9.
- 103- Gurpreet S**. Gandhoke A, Mohammad Kaif B, Lawrence Choi A, Richard W, Williamson A, Peter Nakaji A. Histopathological features of the outer membrane of chronic subdural hematoma and correlation with clinical and radiological features. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2013; 20: 1398-14.
- 104- Ahn SY**, Kim JH, Ha SK, Kim JH, Kwon TH, Park YK, et al. Clinical analysis of risk factors associated with the recurrence of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurotraumatol Soc.* 2011;7: 68–73.
- 105- Jeong SI**, Kim SO, Won YS, Kwon YJ, Choi CS. Clinical analysis of risk factors for recurrence in patients with chronic subdural hematoma undergoing burr hole trephination. *Korean J Neurotrauma.* 2014; 10: 15–21.
- 106- Stanišić M**, Hald J, Rasmussen IA, Pripp AH, Ivanović J, Kolstad F, et al. Volume and densities of chronic subdural haematoma obtained from CT imaging as predictors of postoperative recurrence: a prospective study of 107 operated patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155:323–333. Discussion 333.
- 107- Ronald Sahyouni, MS**, Khodayar Goshtasbi, BS, Amin Mahmoodi, BS, Diem Kieu Tran, MD, and Jefferson W. Chen, MD, PhD: Chronic Subdural Hematoma: a Perspective on Subdural Membranes and Dementia. *World Neurosurg.* 2017 December ; 108: 954–958. doi:10.1016/j.wneu.2017.09.063.
- 108- Moufid. M.** L'hématome sous-dural chronique. Étude sur le traitement neurochirurgical de l'hématome sous-dural chronique selon le schéma par étapes. Pour l'obtention de doctorat en médecine de la de la Faculté de médecine de l'Université Westphalienne Wilhelms de Münster présentée par Moufid Mahfoud de Münster 2008.
- 109- Ito H**, Komai T, Yamamoto S. Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. *Journal of neurosurgery.* 1978; 48(2): 197–200.
- 110- Yamashita T**, Yamamoto S. The origin of inner membranes in chronic subdural hematomas. *Acta neuropathologica.* 1985; 67(3–4):219–25.
- 111- Aikawa. H**, Suzuki. K: Experimental hematoma in mice. Gross morphology and light microscopic observations. *J Neurosurg* 67: 710-716, 1987.
- 112- Loew. R**, Kiveletz. R. Chronic subdural hematomas. In: *Hand Book of Clinical Neurology.* PJ Vinken and GW Bruyn – North Holland Publishing Compagny Amsterdam Oxford – Vol 24 Part III: 297-328, 1976.
- 113- Stoodley. M**, Weir. B: Contents of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11: 425-434, 2000.
- 114- Hirashima. Y**, Endoh. S, Kato. R, Ohmori. T, Nagahori. T. Platelet-Activating-Factor (PAF) and the development of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 129: 20-25, 1994.
- 115- Fujisawa. H**, Ito. H, Kashiweg. S, Nomura. S, Toyosawa. M. Kallikrein – Kinin system in chronic subdural haematomas. Its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 59: 388-394, 1995.
- 116- Fujisawa. H**, Nomura. S, Tsuchida. E, Ito. H. Serum protein exudation in chronic subdural haematomas: a mechanism for haematoma enlargement? *Acta Neurochir (Wien)* 140: 161-166, 1998.
- 117- Sajanti. J**, Majmaa. K. High concentrations of procollagen propeptides in chronic subdural hematoma and effusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 522-524, 2003.
- 118- Ito. H**, Saito. K, Yamamoto. S, Hasagawa. T. Tissue-type plasminogen activator in the chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 30: 175-179, 1988.
- 119- Weir. B**, Gordon. P. Factors affecting coagulation: fibrinolysis in chronic subdural fluid collections. *J Neurosurg* 58: 242-245, 1983.

- 120- Shim. Y. S,** Park. C. O, Hyun. D. K, Park. H. C, Yoon. S. H. What are the causative factors for a slow, progressive enlargement of a chronic subdural hematoma? *Yonsei Med J* 48: 210-217, 2007.
- 121- Kawakami. Y,** Tanimoto. T, Shimamura. Y. Coagulopathy in chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 31: 32-36, 1991.
- 122- Murakami. H,** Hirose. Y, Sagoh. M, Shimizu. K, Kujima. M, Gotoh. K, Mine. K, Hayachi. T, Kawase. T. Why do chronic subdural hematomas continue to grow slowly and not coagulate? Role of thrombomodulin in mechanism. *J Neurosurg* 96: 877-884, 2002.
- 123- Wada. T,** Kuroda. K, Yoshida. Y, Ogasawara. K, Ogawa. A, Emla. S. Local elevation of the anti-inflammatory interleukin 10 in the pathogenesis of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 29: 242-245, 2006.
- 124- Weigel. R,** Schilling, Schmiedek. P: Specific pattern of growth factor distribution in chronic subdural hematoma (CSH): Evidence for an angiogenic disease. *Acta Neurochir (Wien)* 143: 811-819, 2001.
- 125- Hohenstein. A,** Erber. R, Schilling. L, Weigel. R. Increased mRNA expression of VEGF within the hematoma and imbalance of Angiopoietin -1 and -2 mRNA within the neomembranes of chronic subdural hematoma. *J Neurotrauma* 22: 518-528, 2005.
- 126- Ishita P.** Miah & Yeliz Tank & Frits R. Rosendaal & Wilco C. Peul & Ruben Dammers & Hester F. Lingsma & Heleen M. den Hertog & Korné Jellema & Niels A. van der Gaag. Radiological prognostic factors of chronic subdural hematoma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology* (2021) 63:27-40. <https://doi.org/10.1007/s00234-020-02558>.
- 127- Drapkin AJ.** Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment. *Br J Neurosurg* (1991)5:467-473.
- 128- Bosche B,** MolcanyiM, Noll T, Kochanek M, Kraus B, Rieger B, el Majdoub F, Dohmen C, Löhr M, Goldbrunner R, Brinker G: Occurrence and recurrence of spontaneous chronic subdural haematoma is associated with factor XIII deficiency. *Clin Neurol Neurosurg* (2013)115:13-18.
- 129- Labadie EL,** Glover D Local alterations of hemostatic fibrinolytic mechanisms in reforming subdural hematomas. *Neurology* 25:669-675 (1975).
- 130- Adhiyaman V,** Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK (2002): Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 78 , 71-75.
- 131- Lee KS,** Doh JW, Bae HG, Yun IG. Relations among traumatic subdural lesions. *J Korean Med Sci* 11:55-63, 1996.
- 132- Endtz LJ.** : Post-traumatic hygroma in the eighteenth century: described by T. Schwencke. *Surg Neurol* 10:305-307, 1978
- 133- Oka H,** Motomochi M, Suzuki Y, Ando K. Subdural hygroma after head injury. A review of 26 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 26: 265-273, 1972.
- 134- Naffziger HC.** Subdural fluid accumulations following head injury. *J Am Med Assoc* 82:1751-1752, 1924.
- 135- Sohn IT,** Lee KS, Doh JW, Bae HG, Yun IG, Byun BJ. : A prospective study on the incidence, patterns and premorbid conditions of traumatic subdural hygroma. *J Korean Neurosurg Soc* 26:87-93, 1997
- 136- Zanini MA,** de Lima Resende LA, de Souza Faleiros AT, Gabarra RC. : Traumatic subdural hygromas: proposed pathogenesis based classification. *J Trauma* 64:705-713, 2008.
- 137- Lee KS,** Bae WK, Park YT, Yun IG. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. *Br J Neurosurg* 8:551-558, 1994.
- 138- Hoff J,** Bates E, Barnes B, Glickman M, Margolis T. Traumatic subdural hygroma. *J Trauma* 13:870-876, 1973.
- 139- Wetterling T,** Demierre B, Rama B, Nekic M. Protein analysis of subdural hygroma fluid. *Acta Neurochir (Wien)* 91:79-82, 1988.
- 140- Lee KS.** The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma. *Brain Inj* 12:595-603, 1998.
- 141- Haines DE,** Harkey HL, al-Mefty O. The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 32:111-120, 1993.
- 142- Schachenmayr W,** Friede RL. : The origin of subdural neomembranes. I. Fine structure of the dura-arachnoid interface in man. *Am J Pathol* 92:53-68, 1978.
- 143- Yamashita T,** Yamamoto S. Clinico-pathological classification of chronic subdural hematoma. *Zentralbl Neurochir* 46:304-314, 1985.
- 144 Hasegawa M,** Yamashita T, Yamashita J, Suzuki M, Shimada S. Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 31:580-585, 1992.
- 145- Yamada H,** Nihei H, Watanabe T, Shibui S, Murata S. Chronic subdural hematoma occurring consequentially to the posttraumatic subdural hygroma on the pathogenesis of the chronic subdural hematoma. *No To Shinkei* 31:115-121, 1979.
- 146- Ohno K,** Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Inaba Y, Monma S. : Chronic subdural haematoma preceded by persistent traumatic subdural fluid collection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:1694-1697, 1987.
- 147- Cha KH,** Kim CH, Lee HK, Moon JG, Cho TG. The Clinical Course of Subdural Hygroma with Head Injury. *Korean J Neurotrauma* 9:125-130, 2013.
- 148- Ishibashi A,** Yokokura Y, Miyagi J. Clinical analysis of nineteen patients with traumatic subdural hygromas. *Kurume Med J* 41:81-85, 1994.
- 149- Kawano N,** Endo M, Saito M, Yada K. Origin of the capsule of a chronic subdural hematoma--an electron microscopy study. *No Shinkei Geka* 16:747-752, 1988.

- 150- Koizumi H**, Fukamachi A, Wakao T, Tasaki T, Nagaseki Y, Yanai Y. : Traumatic subdural hygromas in adults--on the possibility of development of chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 21:397-406, 1981.
- 151- Murata K**. Chronic subdural hematoma may be preceded by persistent traumatic subdural effusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 33:691-696, 1993.
- 152- Naganuma H**, Fukamachi A, Kawakami M, Misumi S, Nakajima H, Wakao T. Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas. *Neurosurgery* 19:794-798, 1986.
- 153- Stroobandt G**, Fransen P, Thauvoy C, Menard. E. Pathogenic factors in chronic subdural hematoma and causes of recurrence after drainage. *Acta Neurochir (Wien)* 137: 6-14, 1995.
- 154- Park CK**, Choi KH, Kim MC, Kang JK, Choi CR. Spontaneous evolution of posttraumatic subdural hygroma into chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 127:41-47, 1994.
- 155- Park HB**, Lee CR, Kim SC. Chronic subdural hematoma super imposed on posttraumatic subdural hygroma: a report of three cases. *J Korean Neurosurg Soc* 19:126-130, 1990.
- 156- Taguchi Y**, Nakamura N, Sato J, Hasegawa Y. Pathogenesis of chronic subdural hematoma. Sequential study with computerized tomography. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 22:276-282, 1982.
- 157- Takahashi Y**, Mikami J, Sato H, Takeda S, Matsuoka T, Ito K, et al. : Analysis of chronic subdural hematoma based on CT (Part 2). Symptoms and CT findings. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 22:395-401, 1982.
- 158- Yamada H**, Watanabe T, Murata S, Shibui S, Nihei H, Kohno T, et al. : Developmental process of chronic subdural collections of fluid based on CT scan findings. *Surg Neurol* 13:441-448, 1980.
- 159- Lee KS**. Natural history of chronic subdural haematoma. *Brain Inj* 18:351-358, 2004.
- 160- Lee KS**, Bae WK, Bae HG, Yun IG. : The fate of traumatic subdural hygroma in serial computed tomographic scans. *J Korean Med Sci* 15:560-568, 2000.
- 161- Lee KS**, Shim JJ, Yoon SM, Doh JW, Yun IG, Bae HG. Acute-on-chronic subdural hematoma: not uncommon events. *J Korean Neurosurg Soc* 50:512-516, 2011.
- 162- Park HR**, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Bae HG, Doh JW. : Multiple Densities of the Chronic Subdural Hematoma in CT Scans. *J Korean Neurosurg Soc* 54:38-41, 2013.
- 163- Seo DH**, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM. Multiple episodes of hemorrhage identified in MRI of chronic subdural hematomas. *Korean J Neurotrauma* 10:22-25, 2014.
- 164- Sun TF**, Boet R, Poon WS. : Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: preliminary results of using dexamethasone. *Br J Neurosurg* 19:327-333, 2005.
- 165- Ommaya AK**, Yarnell P. Subdural haematoma after whiplash injury. *Lancet*. 1969; 2(7614) : 237-9.
- 166- Gelabert-Gonzalez M**, Iglesias-Pais M, Garcia-Allut A, et al. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005; 107(3):223-9.
- 167- Stroobandt G**, Fransen P, Thauvoy C, et al. Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence. *Acta Neurochir (Wien)*.1995; 137(1-2):6-14.
- 168- D'abbondanza JA**, Loch MR. Experimental models of chronic subdural hematoma. *Neurol Res*. 2014; 36 (2):176-88.
- 169- Virchow R**. Haematoma Durae Matris. *Verhandl Phys-med Gesellsch Wurzburg*. 1857; 7:134-42.
- 170- Choy EH**, Panayi GS. : Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*. 2001; 344(12):907-16.
- 171- Holgate ST**. Pathogenesis of asthma. *Clin Exp Allergy*. 2008; 38 (6):872-97.
- 172- Adhiyaman V**, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK (2002): Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 78 , 71-75.
- 173- Inglis K**. Subdural haemorrhage, cysts and false membranes: illustrating the influence of intrinsic factors in disease when development of the body is normal. *Brain*. 1946; 69 (3):157-94.
- 174- Koliass AG**, Chari A, Santarius T, et al. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol*. 2014; 10(10):570-8.
- 175- Goodell CL**, Mealey Jr J. Pathogenesis of chronic subdural hematoma. *ExpStud Arch Neurol*. 1963 ; 8:429-37.
- 176- Izumihara A**, Yamashita K, Murakami T. Acute subdural haematoma requiring surgery in the subacute or chronic stage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013; 53(5):323-8.
- 177- Heula AL**, Sajanti J, Majamaa K. Procollagen propeptides in chronic subdural hematoma reveal sustained dural collagen synthesis after head injury. *J Neurol*. 2009; 256(1):66-71.
- 178- Osuka K**, Watanabe Y, Usuda N, et al. Eotaxin-3 activates the Smad pathway through the transforming growth factor β 1 in chronic subdural hematoma outer membranes. *J Neurotrauma*. 2014; 31 (16): 1451-6.
- 179- Moskala M**, Goscinski I, Kaluza J, et al. Morphological aspects of the traumatic chronic subdural hematoma capsule: SEM studies. *Microsc Microanal*. 2007; 13(3):211-9.
- 180- Müller W**, Firsching R. Significance of eosinophilic granulocytes in chronic subdural haematomas. *Neurosurg Rev*. 1990; 13 (4): 305-8.
- 181- Nanko N**, Tanikawa M, Mase M, et al. Involvement of hypoxia-inducible factor-1 α and VEGF in the mechanism and development of chronic subdural haematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009; 49 (9):379-85.

- 182- Nakagawa T**, Kodera T, Kubota T. Expression of matrix metalloproteinases in the chronic subdural haematoma membrane. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000; 142(1):61–6.
- 183- Basaldella L**, Perin A, Orvieto E, et al. A preliminary study of AQUAPORIN 1 immunolocalization in chronic subdural haematoma membranes. *J Clin Neurosci*. 2010 ; 17 (7):905–7.
- 184- Kubota M**, Narita K, Nakagomi T, et al. Fatty acid composition of the chronic subdural hematoma: with reference to its recurrence. *J Clin Neurosci*. 1998 ; 5(1) :63–5.
- 185- Heula AL**, Ohlmeier S, Sajanti J, et al. Characterization of chronic subdural hematoma fluid proteome. *Neurosurgery*. 2013; 73:317–31.
- 186- Kristof RA**, Grimm JM, Stoffel-Wagner B. Cerebrospinal fluid leakage into the subdural space: possible influence on the pathogenesis and recurrence frequency of chronic subdural hematoma and subdural hygroma. *J Neurosurg*. 2008; 108(2): 275–80.
- 187- Chapin JC**, Hajjar KA. : Fibrinolysis and the control of blood coagulation. *Blood Rev*. 2015; 29 (1):17–24.
- 188- Nomura S**, Kashiwagi S, Fujisawa H, et al. Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot. *J Neurosurg*. 1994 ; 81(6) :910–3.
- 189- Katano H**, Kamiya K, Mase M, et al. Tissue plasminogen activator in chronic subdural hematomas as a predictor of recurrence. *J Neurosurg*. 2006 ; 104:79–84.
- 190- Neils DM**, Singanallur PS, Wang H, et al. Recurrence-free chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of the instillation of tissue plasminogen activator in addition to twist drill or burr hole drainage in the treatment of chronic subdural hematomas. *World Neurosurg*. 2012; 78(1-2):145–9.
- 191- Helmy A**, De Simoni MG, Guilfoyle MR, et al.: Cytokines and innate inflammation in the pathogenesis of human traumatic brain injury. *Prog Neurobiol*. 2011 ; 95 (3):352–72.
- 192- Jones N**, Iljin K, Dumont DJ, et al. Tie receptors: new modulators of angiogenic and lymphangiogenic responses. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2001; 2(4):257–67.
- 193- Hoeben A**, Landuyt B, Highley MS, et al. Vascular endothelial growth factor and angiogenesis. *Pharmacol Rev* 2004. 2004; 56 (4):549–80.
- 194- Kalamatianos T**, Stavrinou LC, Koutsarnakis C, et al. PlGF and sVEGFR-1 in chronic subdural hematoma: implications for hematoma development. *J Neurosurg*. 2013 ; 118(2):353–7.
- 195- Hua C**, Zhao G, Feng Y, et al. Role of matrix metalloproteinase-2, matrix metalloproteinase-9, and vascular endothelial growth factor in the development of chronic subdural hematoma. *J Neurotrauma*. 2016 ; 33(1):65–70.
- 196- Osuka K**, Watanabe Y, Usuda N, et al. Activation of Ras/MEK/ERK signaling in chronic subdural hematoma outer membranes. *Brain Res*. 2012 ; 1489:98–103.
- 197- Aoyama M**, Osuka K, Usuda N, et al. Expression of mitogen-activated protein kinases in chronic subdural hematoma outer membranes. *J Neurotrauma*. 2015 ; 32(14) :1064–70.
- 198- Funai M**, Osuka K, Usuda N, et al. Activation of PI3 kinase/Akt signaling in chronic subdural hematoma outer membranes. *J Neurotrauma*. 2011; 28(6):1127–31.
- 199- Hong HJ**, Kim YJ, Yi HJ, et al.: Role of angiogenic growth factors and inflammatory cytokine on recurrence of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*. 2009; 71 (2):161–5.
- 200- Thau-Zuchman O**, Shohami E, Alexandrovich AG, et al.: Vascular endothelial growth factor increases neurogenesis after traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2010; 30 (5):1008–16.
- 201- Burbridge MF**, Coge F, Galizzi JP, et al.: The role of the matrix metalloproteinases during in vitro vessel formation. *Angiogenesis*. 2002; 5 (3):215–26.
- 202- Manicone AM**, McGuire JK. Matrix metalloproteinases as modulators of inflammation. *Semin Cell Dev Biol*. 2008; 19 (1):34–41.
- 203- Jung S**, Moon KS, Jung TY, et al. Possible pathophysiological role of vascular endothelial growth factor (VEGF) and matrix metalloproteinases (MMPs) in metastatic brain tumor-associated intracerebral hemorrhage. *J Neurooncol*. 2006; 76 (3):257–63.
- 204- Gong D**, Hao M, Liu L, et al. Prognostic relevance of circulating endothelial progenitor cells for severe traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2012 ; 26 (3) :291–7.
- 205- Grossetete M**, Phelps J, Arko L, et al. Elevation of matrix metalloproteinases 3 and 9 in cerebrospinal fluid and blood in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2009; 65(4):702–8.
- 206- Guilfoyle MR**, Carpenter KL, Helmy A, et al. Matrix metalloproteinase expression in contusional traumatic brain injury: a paired microdialysis study. *J Neurotrauma*. 2015; 32 (20): 1553–9.
- 207- Stanisic M**, Lyngstadaas SP, Pripp AH, et al. Chemokines as markers of local inflammation and angiogenesis in patients with chronic subdural haematoma: a prospective study. *Acta Neurochir*. 2012; 154:113–20.
- 208- Pripp AH**, Stanisic M. The correlation between pro- and anti-inflammatory cytokines in chronic subdural hematoma patients assessed with factor analysis. *PLoS One*. 2014; 9 (2): 90149.
- 209- Garlanda C**, Dinarello CA, Mantovani A. The interleukin-1 family: back to the future. *Immunity*. 2013; 39 (6):1003–18.
- 210- Sims JE**, Smith DE. : The IL-1 family: regulators of immunity. *Nat Rev Immunol*. 2010; 10 (2):89–102.
- 211 Rothwell NJ**, Luheshi GN. Interleukin I in the brain: biology, pathology and therapeutic target. *Trends Neurosci*. 2000; 23: 618–25.

- 212- Hutchinson PJ**, O'Connell MT, Rothwell NJ, et al. Inflammation in human brain injury: intracerebral concentrations of IL-1 α , IL-1 β and their endogenous inhibitor IL-1ra. *J Neurotrauma*. 2007 ; 24(10) : 1545–57.
- 213- Colotta F**, Re F, Muzio M, et al. Interleukin-1 type II receptor: a decoy target for IL-1 that is regulated by IL-4. *Science*. 1993; 261 (5120):472–75.
- 214- Clausen F**, Hanell A, Bjork M, et al. Neutralization of interleukin-1beta modifies the inflammatory response and improves histological and cognitive outcome following traumatic brain injury in mice. *Eur J Neurosci*. 2009; 30 (3):385–96.
- 215- Brough D**, Rothwell NJ, Allan SM. Interleukin-1 as a pharmacological target in acute brain injury. *Exp Physiol*. 2015; 100 (12):1488–94.
- 216- Kishimoto T**, Akira S, Taga T. Interleukin-6 and its receptor: a paradigm for cytokines. *Science*. 1992; 258 (5082):593–7.
- 217- Benveniste EN**. Cytokine actions in the central nervous system. *Cytokine Growth Factor Rev*. 1998; 9 (3-4):259–75.
- 218- Ayala A**, Wang P, Ba ZF, et al. Differential alterations in plasma IL-6 and TNF levels after trauma and hemorrhage. *Am J Physiol*. 1991; 260: R 167–71.
- 219- Frati A**, Salvati M, Mainiero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco, Caroli E, Cantore G, Delfini R. Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with post traumatic chronic subdural: a prospective study. *J Neurosurg* 100: 24-32, 2004.
- 220- Kitazono M**, Yokota H, Satoh H, et al. Measurement of inflammatory cytokines and thrombomodulin in chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012; 52 (11):810–5.
- 221- Osuka K**, Watanabe Y, Usuda N, et al. Activation of JAK-STAT3 signaling pathway in chronic subdural hematoma outer membranes. *Neurosci Lett*. 2013 ; 534: 166–70.
- 222- Osuka K**, Watanabe Y, Usuda N, et al. Activation of STAT3 in endothelial cells of chronic subdural hematoma outer membranes. *World Neurosurg*. 2016; 91: 376–82.
- 223- Oppenheim JJ**, Zachariae CO, Mukaida N, et al. Properties of the novel proinflammatory supergene “intercrine” cytokine family. *Annu Rev Immunol*. 1991 ; 9: 617–48.
- 224- Gimbrone Jr MA**, Obin MS, Brock AF, et al. Endothelial interleukin 8: a novel inhibitor of leukocyte-endothelial interactions. *Science*. 1989; 246:1601–3.
- 225- Li A**, Varney ML, Valasek J, et al. Autocrine role of interleukin-8 in induction of endothelial cell proliferation, survival, migration and MMP-2 production and angiogenesis. *Angiogenesis*. 2005; 8 (1):63–71.
- 226- Suzuki M**, Endo S, Inada K, et al. Inflammatory cytokines elevated in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wein)*. 1998; 140(1):51–5.
- 227- Seymour RM**, Henderson B. Pro-inflammatory-anti-inflammatory cytokine dynamics mediated by cytokine-receptor dynamics in monocytes. *IMA J Math Appl Med*. 2001; 18 (2):159–92.
- 228- Moore KW**, O'Garra A, deWaal MR, et al. Interleukin-10. *Annu Rev Immunol*. 1993; 11: 165–90.
- 229- Almenawer SA**, Farrokhyar F, Hong C, et al. Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34, 829 patients. *Ann Surg*. 2014 ; 259 (3):449–57.
- 230- Hara M**, Tamaki M, Aoyagi M, et al. Possible role of cyclooxygenase-2 in developing chronic subdural haematoma. *J Med Dent Sci*. 2009; 56: 101–6.
- 231- Shono T**, Inamura T, Morioka T. Vascular endothelial growth factor in chronic subdural haematomas. *J Clin Neurosci*. 2001 Sep; 8 (5):411-5.
- 232- James Feghali**, Wuyang Yang, Judy Huang. *Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment, and Outcome*. *World Neurosurg*. (2020) 141:339-345.
- 233- Yang W**, Huang J. Chronic subdural hematoma: epidemiology and natural history. *Neurosurg Clin N Am*. 2017; 28: 205-210.
- 234- Foelholm R**, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir*. 1975; 32: 247-250.
- 235- Kudo H**, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N. Chronic subdural hematoma in elderly people: present status on Awaji Island and epidemiological prospect. *Neurol Med Chir*. 1992; 32: 207-209.
- 236- Balser D**, Farooq S, Mehmood T, Reyes M, Samadani U. Actual and projected incidence rates for chronic subdural hematomas in United States Veterans Administration and civilian populations. *J Neurosurg*. 2015; 123: 1209-1215.
- 237- Koskinen S**, Alaranta H. Traumatic brain injury in Finland 1991-2005: a nationwide register study of hospitalized and fatal TBI. *Brain Inj*. 2008; 22: 205-214.
- 238- Feigin VL**, Theadom A, Barker-Collo S, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013; 12:53-64.
- 239- Aspegren O**, Åstrand R, Lundgren MI, Romner B. Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115:981-984.
- 240- Rust T**, Kiemer N, Erasmus A. Chronic subdural haematomas and anticoagulation or antithrombotic therapy. *J Clin Neurosci*. 2006; 13: 823-827.
- 241- Hirakawa K**, Hashizume K, Fuchinoue T, Takahashi H, Nomura K. Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adult cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1972; 12:71-83. PMID: 4135996 DOI: 10.2176/nmc.12.71.

- 242- Baechli H**, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O (2004): Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 27 (4), 263–266
- 243- Mac Farlane MR**, Weerakkody Y, Kathiravel Y (2009): Chronic subdural haematomas are more common on the left than on the right. *J Clin Neurosci* 16 (5), 642–644.
- 244- Marshman Laurence AG**, Manickam A, Carter D. Risk factors for chronic subdural haematoma formation do not account for the established male bias. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 131 (2015) 1–4.
- 245- Oh JS**, Shim JJ, Yoon SM, Lee KS. Influence of Gender on Occurrence of Chronic Subdural Hematoma; Is It an Effect of Cranial Asymmetry? *Korean J Neurotrauma*. 2014 Oct; 10 (2):82-85. doi: 10.13004/kjnt.2014.10.2.82.
- 246- Witelson SF**, Beresh H, Kigar DL. : Intelligence and brain size in 100 postmortem brains: sex, lateralization and age factors. *Brain*. 2006; 129 (pt 2):386–398.
- 247- Gur RC**, Gunning-Dixon FM, Turetsky BI, Bilker WB, Gur RE. : Brain region and sex differences in age association with brain volume: a quantitative MRI study of healthy young adults. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2002; 10:72–80.
- 248- Marshman L**. Letter to the Editor: Influence of Gender on Occurrence of Chronic Subdural Hematoma; Is It an Effect of Cranial Asymmetry? *Korean J Neurotrauma*. 2019 Oct 25 ; 15(2) : 239-240. doi: 10.13004/kjnt.2019.15.-37.
- 249- Lowe JM**, Mirra SS, Hyman BT, Dickson DW. Ageing and dementia in Love S. In: Louis DN, Ellison DW, editors. *Greefield's neuropathology*. ed 8. London: Hodder Arnold; 2008. pp. pp1031–pp1152.
- 250- Singh Amit K**, Suryanarayanan B, Choudhary A, Prasad A, Singh S, Gupta Laxmi N. A prospective randomized study of use of drain versus no drain after burr-hole evacuation of chronic subdural hematoma. *Neurology India*, 62: 169-174 (2014).
- 251- Greenberg M S**. Subdural hematoma. In Greenberg M S (Hrsg) *Handbook of Neurosurgery*, 7, Thieme, New York, S. 896-905 (2010).
- 252- Iliescu I A**. Current diagnosis and treatment of chronic subdural haematomas. *Journal of medicine and life*, 8: 278-284 (2015)
- 253- Sood P**, Sinson G P, Cohen E P Subdural Hematomas in Chronic Dialysis Patients: Significant and Increasing. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2: 956-959 (2007).
- 254- Karibe H**, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T. : Epidemiology of chronic subdural hematomas. *Neurological Surgery*, 39: 1149-1153 (2011) 26.
- 255- Aleksandar Kostić**, Ivo Kehayov, Nebojša Stojanović, Vesna Nikolov, Borislav Kitov, Predrag Milošević, Emina Kostić, Hristo Zhelyazkov, : Spontaneous chronic subdural hematoma in elderly people – Arterial hypertension and other risk factors. *Journal of the Chinese Medical Association*, Vol 81, Issue 9, 2018, 781-786, ISSN 1726-4901, doi.org/10.1016/j.jcma.2018.03.010. Published by Elsevier Taiwan LLC.
- 256- Raphaëla, D** : La trépanation au lit comme traitement de l'hématome sous-dural subaigu et chronique. Thèse pour l'attribution du diplôme de doctorat de la faculté de médecine de l'Université Georg-August de Göttingen –Allemagne- soutenue publiquement en 2017.
- 257- Stippler M**, Ramirez P, Berti A, Macindoe C, Villalobos N, Murray-Krezan C : Chronic subdural hematoma patients aged 90 years and older. *Neurol Res* 35 (2013) (3), 243–246.
- 258- Traynelis VC**. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991; 7:583e98.
- 259- Mashour GA**, Schwamm LH, Leffert L. Intracranial subdural hematomas and cerebral herniation after labor epidural with no evidence of dural puncture. *Anesthesiology* 2006; 104: 610-2.
- 260- Gade. G. F**, Becker. D. P, Miller. J. D, Dwan. P. S. Pathology and pathophysiology of head injury *Neurological surgery – Youman's – Saunders – third edition Vol 3: 1978-1979, 1990.*
- 261- Cameron. M. M**. Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 834-839, 1978.
- 262- Fogelholm, R**, Heiskanen, O, Waltimo, O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg* 42 (1975) (1), 43–46.
- 263- Borger V**, Vatter H, Oszvald Á, Marquardt G, Seifert V, Güresir E. : Chronic subdural haematoma in elderly patients: a retrospective analysis of 322 patients between the ages of 65-94 years. *Acta Neurochir* 154 (9), (2012) 1549–1554.
- 264- Arbit. E**, Patterson. R. H, Fiasser. R. A. R. An implantable subdural drain for treatment of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 15: 175-177, 1981.
- 265- Maurice Williams. R. S**. Editorial: chronic subdural haematoma, an everyday problem for the neurosurgeon. *Br J Neurosurg* 13: 547-549, 1999.
- 266- Wintzen AR**, Tijssen JG. : Subdural hematoma and oral anticoagulant therapy. *Arch Neurol* 39 (2), (1982) 69–72.
- 267- Kalff R**, Braun W. Das chronische subdurale Hämatom--Operative Behandlung bei 77 Patienten durch Bohrlochtrepation. *Zentralbl Neurochir* 45 (3) (1984) 210–218.
- 268- Torihashi K**, Sadamasa N, Yoshida K, Narumi O, Chin M, Yamagata S. : Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery* 63 (6), (2008) 1125-9.
- 269- Connolly BJ**, Pearce L A, Hart, RG. : Vitamin K antagonists and risk of subdural hematoma: meta-analysis of randomized clinical trials. *Stroke* 45 (6), (2014) 1672–1678.

- 270- Gonugunta V**, Buxton N. Warfarin and chronic subdural haematomas. *Br J Neurosurg* 15 (6) (2001), 514–517.
- 271- Kawamata T**, Takeshita M, Kubo O, Izawa M, Kagawa M, Takakura K. Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy. *Surg Neurol* 44 (5) (1995), 438-42.
- 272- Zwimpfer TJ**, Brown J, Sullivan I, Moulton RJ. Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 86 (3) (1997), 433–437.
- 273- Bekka. K**, Zenati. I. Hématome sous dural chronique chez l'adulte jeune : aspects thérapeutiques et pronostiques. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine. Service de neurochirurgie de Bejaia.
- 274- Destandau J**, Dartigues JF, Cohandon F. : Hématome sous dural chronique de l'adulte : facteurs pronostiques de la chirurgie à propos de 100 cas. *Neurochirurgie*. 1987; 33: 17-22.
- 275- Ernestus RI**, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol*. 1997; 48(3): 220- 225.
- 276- Liliang PC**, Tsai YD, Liang CL, Lee TC, Chen HJ. : Subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups. *Injury, Int J Care Injured*. 2002; 33(4): 345-348.
- 277- Chen JC**, Levy ML. : Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3) (2000), 399–406.
- 278- Akpek EA**, Karaaslan D, Erol E, Caner H, Kayhan Z : Chronic subdural haematoma following caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 27 (2), (1999), 206–208.
- 279- Takahashi K**, Sakata H, Otake Y, Uenoyama S, Kikuchi H. : Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia. *Masui* 43 (10) (1994), 1596–1597
- 280- Tan ST**, Hung CT. Acute-on-chronic subdural haematoma: a rare complication after spinal anaesthesia. *Hong Kong Med J* 9 (5) (2003): 384–386.
- 281- Imbelloni LE**, Sobral MGC, Carneiro ANG. Cefaleia pós-raquianestesia e o desenho das agulhas. Experiência de 5050 casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 2001; 51(1): 43-52.
- 282- Grant R**, Condon B, Hart I et al. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1991; 54 : 440-442.
- 283- Flora Margarida Barra Bisinotto**, Roberto Alexandre Dezena, Daniel Capucci Fabri, Tania Mara Vilela Abud, Livia Helena Canno. : Intracranial Subdural Hematoma: a Rare Complication following Spinal Anesthesia: Case Report. *Revista Brasileira de Anestesiologia* Vol. 62, No 1, January-February, 2012.
- 284- Han H**, Tao W, Zhang M. The dural entrance of cerebral bridging veins into the superior sagittal sinus: an anatomical comparison between cadavers and digital subtraction angiography. *Neuroradiology*, 2007; 49: 169-175.
- 285- Bjarnhall M**, Ekseth K, Bostrom S et al. Intracranial subdural haematoma: a rare complication following spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996; 40: 1249-1251.
- 286- Kayacan N**, Arici G, Kardhi B et al. Acute subdural haematoma after accidental dural puncture during epidural anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*, 2004 ; 13: 47-49.
- 287- Amorim JA**, Remígio DSCA, Damázio Filho O et al. Hematoma subdural intracraniano pós-anestesia subaracnóidea : relato de dois casos e revisão de 33 casos da literatura. *Rev Bras Anesthesiol*, 2010; 60 (6):620-629.
- 288- Power A**, Hamady M, Singh S, Ashby D, Taube D, Duncan N. High but stable incidence of subdural haematoma in haemodialysis—a single-centre study. *Nephrol Dial Transplant* 25: 2272–2275, 2010.
- 289- Leonard A**, Shapiro FL. Subdural hematoma in regularly hemodialyzed patients. *Ann Intern Med* 82: 650–658, 1975.
- 290- Barnett K**, Mercer SW, Norbury M, et al. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research and medical education : a cross-sectional study. *The Lancet* 2012; 380: 37–43.
- 291- Cook WL**, Tomlinson G, Donaldson M, et al. Falls and fall-related injuries in older dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 1: 1197–1204, 2006.
- 292- Shoko Mitrrt Yamada**, Yusuke Tomia, Hideki Murakami & Makoto Nakane. Management for traumatic chronic subdural hematoma patients with well-controlled shunt system for hydrocephalus. *Clinical Case Reports* 2015; 3(7): 548–550 doi: 10.1002/ccr3.292.
- 293- Njiokiktjien, C. J.**, J. Valk, and H. Ponsen. Subdural hygroma: results of treatment by ventriculo-abdominal shunt. *Childs Brain* 7:285–302. 1980.
- 294- Van Havenbergh. T**, Van Calenbergh. F, Goffin. J, Plets. C: Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic. *Br J Neurosurg* 1: 35-39, 1996.
- 295- Horikoshi, T.**, H. Naganuma, I. Fukasawa, M. Uchida, and H. Nukui. : Computed tomography characteristics suggestive of spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* (1998) 38:527–532.
- 296- Shrestha R**, You C. Spontaneous chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst in children and young adults. *Asian J Neurosurg*. 2014 Jul-Sep; 9 (3):168-72. doi: 10.4103/1793-5482.142739.
- 297- Mori K**, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juveniles: Twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma*. 2002; 19: 1017–27.

- 298- Yamakawa H, Sakai H,** Nishimura Y, Okumura A, Sawafuji M, Sakai N, et al. Intracranial arachnoid cyst with subdural hematoma. *J Clin Neurosci.* 1997; 4: 493–8.
- 299- Parsch CS,** Krauss J, Hofmann E, Meixensberger J, Roosen K. Arachnoid cysts associated with subdural hematomas and hygromas: Analysis of 16 cases, long-term follow-up, and review of the literature. *Neurosurgery.* 1997; 40: 483–90.
- 300- Page A,** Paxton RM, Mohan D. A reappraisal of the relationship between arachnoid cyst of the middle fossa and chronic subdural hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987; 50:1001–7.
- 301- Wester K,** Helland CA. How often do chronic extra-cerebral haematomas occur in patients with intracranial arachnoid cysts? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79: 72–5. Epub 2007 May 8.
- 302- Go K.G.** Pathogenesis of Arachnoid Cysts in Relation to the Mechanism of Cerebrospinal Fluid Absorption. In: Raimondi A.J., Choux M., Di Rocco C. *Intracranial Cyst Lesions. Principles of Pediatric Neurosurgery.* Springer, New York, NY. <https://doi.org/10.1007/978-1-4615-7281-7-5> (1993).
- 303- Smith RA,** Smith WA. : Arachnoid cysts of the middle cranial fossa. *Surg. Neurol.* 1976; 5: 246–52.
- 304- Shrestha Rajendra,** Pradhan Reeka, Jianguo Xu, Chao You. Arachnoid cyst complicated by spontaneous Chronic Subdural Hematoma in the infant. *Romanian Neurosurgery.* 2012; XIX: 1.
- 305- Xiu Xian Chia & Ali Bazargan:** Subdural hemorrhage – a serious complication post intra thecal chemotherapy. A case report and review of literature. *Clinical Case Reports* 2015; 3(1): 57–59 doi: 10.1002/ccr3.147.
- 306- Bleggi-Torres, L. F.,** B. C. de Medeiros, B. Werner, J. Z. Neto, G. Loddo, R. Pasquini, et al. Neuropathological findings after bone marrow transplantation: an autopsy study of 180 cases. *Bone Marrow Transplant.* 25:301–307. 2000.
- 307- Pomeranz, S.,** E. Naparstek, E. Ashkenazi, A. Nagler, A. Lossos, S. Slavin, et al. Intracranial haematomas following bone marrow transplantation. *J. Neurol.* 241:252–256. 1994.
- 308- Boukas A,** Sunderland GJ, Ross N. Prostate dural metastasis presenting as chronic subdural hematoma. A case report and review of the literature. *Surg Neurol Int.* 2015 Feb 19; 6: 30. doi: 10.4103/2152-7806.151713.
- 309- Laigle-Donadey F,** Taillibert S, Mokhtari K, Hildebrand J, Delattre JY. : Dural metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 57-61.
- 310- Batson OV.** The Function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940; 112: 138-49.
- 311- Lawton A,** Sudakoff G, Dezelan LC, Davis N. Presentation, treatment, and outcomes of dural metastases in men with metastatic castrate-resistant prostate cancer: A case series. *J Palliat Med* 2010; 13: 1125-9.
- 312- Tremont-Lukats IW,** Bobustuc G, Lagos GK, Lolas K, Kyritsis AP, Puduvalli VK. : Brain metastasis from prostate carcinoma: The M. D. Anderson cancer center experience. *Cancer* 2003; 98: 363-8.
- 313- Leech RW,** Welch FT, Ojemann GA. Subdural hematoma secondary to metastatic dural carcinomatosis. Case report. *J Neurosurg* 1974; 41: 610-3.
- 314- George KJ,** Lau A, Ellis M, Kiehl TR, Fehlings MG. Metastatic coagulopathic subdural hematoma : A dismal prognosis. *Surg Neurol Int* 2012; 3:60.
- 315- Reichman J,** Singer S, Navi B, Reiner A, Panageas K, Gutin PH, et al. : Subdural hematoma in patients with cancer. *Neurosurgery* 2012; 71: 74-9.
- 316- Cheng CL,** Greenberg J, Hoover LA. : Prostatic adenocarcinoma metastatic to chronic subdural hematoma membranes. Case report. *J Neurosurg* 1988; 68: 642-4.
- 317- Cone LA,** Koochek K, Henager HA, Fausel R, Gade-Andavolu R, Potts BE, Jennings LM. Leptomeningeal carcinomatosis in a patient with metastatic prostate cancer: Case report and literature review. *Surg Neurol* 2006; 65:372-5.
- 318- Weigel. R,** Krauss. J. K, Schmiedek. P: Concepts of neurological management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. *Br J Neurosurg* 18: 8-18, 2004.
- 319- Prabhu. S. S,** Zauner. A, Bullock. M. R. Surgical management of traumatic brain injury. *Neurological Surgery - Youman's – Fifth edition:* 5171-5173, 2004.
- 320- Maurice Williams. R. S:** Bedside treatment of chronic subdural haematoma? *Lancet* 357: 1308-1309, 2001.
- 321- Sato. M,** Nakano. M, Sasanuma. J, Asari. J, Watanabe. K. Very late onset of chronic subdural hematoma: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 45: 41-43, 2006.
- 322- Mamoudou Dienta.** Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques dans le CHU Gabriel Toure. Thèse Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine. Bamako le 12/02/2011.
- 323- Demetriades AK.** Mcevoy AW, Kitchen ND. Subdural haematoma associated with an arachnoid cyst after repetitive minor heading injury in ball games. *Br J Sports Med* 2004; 38: E8.
- 324- Svien. H,** Gelety. H. On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. *J Neurosurg* 21: 172-177, 1964.
- 325- Abbas Riyad :** Prise en charge chirurgicale de l'hématome sous dural chronique. Thèse N° 09/2012 pour l'obtention du doctorat en médecine, soutenue publiquement 2012. Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech (Maroc).
- 326- Ramnarayan Ramchandran,** Thiamappa Hegde. : Chronic subdural hematoma: causes of morbidity and mortality. *Surgical Neurology* 2007 ; 67 (4) : 367-72.

- 327- Dongmo L**, Juimo A.G, EL Oundou N.J, Njamnshi A.K, Avdeeva V, Tiyou C. : Hématome sous-dural chronique au Cameroun, Aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos de 43 cas, de juillet 1988 à juin 1995. *Médecine d'Afrique noire* 1999, 46 (3): 157-60
- 328- Hellwig. D**, Heinzl. S, Riegel. T, Benes. L. Neuroendoscopic treatment of loculated chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin. N. Am* 11: 525-534, 2000.
- 329- Mori. K**, Maeda. M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications and recurrence rate. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41: 371-381, 2001.
- 330- Ramachandran. R**, Hegde. T. Chronic subdural hematomas: Causes of morbidity and mortality. *Surg Neurol* 67: 367-373, 2007.
- 331- Mansuy. L**, Lapras. C. Traitement de l'hématome sous dural chronique par simple drainage. *Chirurgie des traumatismes du crâne et des lésions de la voute. Nouveau traité de technique chirurgicale Tome II – Masson et cie* : 268-271.
- 332- Brihaye J**. Chronic subdural hematoma, advances in neurotraumatology. Springer-verlag 1985: 101-5.
- 333- Lesoin F**, Servato R, Destee A, Leys D, Jomin M, Pruvo J.P. Réflexions sur la pathogénie des hématomes sous-duraux chroniques : à propos de huit observations. *Acta. Neurol. Belg.* 1983; 83 (4): 184-9.
- 334- Moster. M. L**, Johnston. D. E, Reinmuth O. M. Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits. A review of 15 cases. *Ann Neurol* 14: 539-542, 1983.
- 335- Hyun Hee Ye, MD**, Jeong Ho Kim, MD, Yoon Suk Kim, MD, Chang Won Cho, MD, PhD and Dae Jo Kim, MD, PhD. : Cognitive Impairment in the Elderly with Chronic Subdural Hematoma. *J Kor Neurotraumatol Soc* 2008;4: 66-69.
- 336- Walstra GJ**, Teunisse S, van Gool WA, van Crevel H. Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic. *J Neurol* 244: 17-22, 1997.
- 337- Weytingh MD**, Bossuyt PM, van Crevel H. Reversible dementia: more than 10% or less than 1%? A quantitative review. *J Neurol* 242:466-471, 1995.
- 338- Ishikawa E**, Yanaka K, Sugimoto K, Ayuzawa S, Nose T. : Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 96:680-683, 2002.
- 339- Markwalder TM**, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 55:390-396, 1981
- 340- Weigel R**, Schmiedek P, Krauss JK. : Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:937-943, 2003.
- 341- Pancalet. Ph**. Hématome sous dural chronique : Clinique. *Neurochirurgie* 47: 469-472, 2001.
- 342- Itoyama. Y**, Fujioka. S, Ushio. Y. Kernohan's notch in chronic subdural hematoma findings on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 82: 645-646, 1995.
- 343- Iwabushi. K**, Sekia. T, Suzuki. S. Neurosurgical aspects of the parietal boss in patients with chronic subdural hematomas. *Neurosurgery* 9: 531-534, 1981.
- 344- Mori. K**, Adachi. K, Cho. K, Ishimaru. S, Maeda. M. Quantitative kinetic analysis of blood vessels in the outer membranes of the chronic subdural haematomas. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 38: 697-703, 1998.
- 345- Moon. K. S**, Lee. J. K, Joo. S. P, Kim. T. S, Jung. S, Kim. J. H, Kim. S. H, Kang. S. S.: Kernohan's notch phenomenon in chronic subdural hematoma: MRI findings. *J Clin Neurosci* 14: 989-992, 2007.
- 346- O. Decaux** ; B. Cador ; T. Dufour ; P. Jego ; C. Cazalets E. Laurat.-Grosbois. : Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par corticoïdes : à propos de deux observations. *La revue de médecine interne*, volume 23, septembre 2002, pages : 788-791.
- 347- M. Malad Mohamed** : Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques : expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc) (à propos de 71 cas). Thèse de Médecine 2016 N° 270/16, présentée et soutenue publiquement le 29/12/2016.
- 348- Steimle R**, Jacquet G, Godard J. : Hématome sous dural chronique des personnes âgés et scanner. *Chirur.* 1990, 116: 160-7.
- 349- Penin F**. L'hématome sous dural chronique après 70 ans. À propos de 25 observations. *Rev. Gériatrie*; 1984; 5 (1): 11-9.
- 350- Kotagal S**, Shuter E, Hornstein S. : Chorea as a manifestation of bilateral subdural hematoma in an elderly man. *Arch. Neurol*, Mar 1981; 38: 195.
- 351- Serhani M**. L'hématome sous dural chronique. Thèse de médecine, Casablanca (Maroc), 1996, 58.
- 352- Benmoussa H**, Bisbis W, Bougtab A, Rifi L, Mouhoub F, Fikri O.F, Bellakhdar F. : Hématome sous-dural chronique de l'adulte à propos de 38 cas. *Médecine du Maghreb* 1991; N° 25: 18-9.
- 353- Boudine L**. : Ostéologie de la tête. Université d'Alger 1 Benyoucef Benkhedda Faculté de Médecine d'Alger, département de Médecine laboratoire, d'Anatomie médico-chirurgicale.
- 354- Machulda MM**, Haut MW. : Clinical features of chronic subdural hematoma: neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000; 11(3): 473-477.
- 355- Alliez JR**, Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y. : Hématome sous dural chronique de l'adulte. Elsevier Masson SAS 2007; 17-585-A-30. doi: 10.1016/S0246-0378(07)46312-6.

- 356- Dressler D**, Schonle PW.: Bilateral limb dystonia due to chronic subdural hematoma in adults. *Eur Neurol* 1990; 30: 211-213.
- 357- Accardi R**, Arnetoli G, Ammannati F. Parkinsonism caused by chronic subdural hematoma. *Ital J Neurol Sci* 1985; 6:109-11.
- 358- Lin JJ**, Chang DC. : Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma. Case illustration. *J Neurosurg* 1997; 87:474.
- 359- Sujie. M**, Ishihara. K, Horibe. Y, Kawamura. M. Parkinsonism secondary to chronic subdural hematoma: A case report. *No To Shinkei* 58: 873-878, 2006 (abst).
- 360- Cantore, M.D.**, and Roberto Delfini, M.D. Department of Neurosurgery, Institute for Health Care and Scientific Research, Isernia; Neuromed-Pozzilli, and Departments of Pathology and Experimental Medicine, Neurotraumatology, *J Neurosurg* 100:24–32, 2004 and Neurosurgery, University of Rome “La Sapienza,” Rome, Italy.
- 361- Kotwica Z**, Brzezinski J. : Chronic subdural hematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. *Br J Neurosurg* 1991; 5 (5): 461-5.
- 362- Cambria S**, Daum S, Le Beau J. : Les hématomas sous-duraux intracrâniens à symptomatologie pyramidale homolatérale. *Neurochirurgie* 1966; 12: 473-90.
- 363- Kotwica Z**, Brzezinski: Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage. Report of six cases. *J Neurosurg* 1985; 63: 691-2.
- 364- Rubin. G**, Rappaport. Z. H. Epilepsy in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wienn)* 123: 39-42, 1993.
- 365- Welsh. J. E**, Tyson. G. W, Winn. H. R, Jane. J. A. Chronic subdural hematoma presenting as transient neurologic deficits. *Stroke* 10: 564-567, 1979 (abst).
- 366- Gupta SH**, Puthrasingam S. A case of chronic subdural haematoma presenting as a transient ischaemic attack. *Age Ageing*. 2001 Mar; 30(2):172-3. doi: 10.1093/ageing/30.2.172.
- 367- Kaminski kJ**, klavin WL, Likavec WJ. : Transient neurologic deficit caused by subdural hematoma. *Am J Wed* 1tt2; t2: Gt8–Z00.
- 368- Tushla WC**, Waltke HA, Aita Jr. Transient ischemic attack secondary to subdural hematoma. *2e braska Wed J* 1tt2; ZZ: 2Z3–G.
- 369- Wishriki YY**. : Subdural hematoma mimicking transient ischemic attack due to antihypertensive medication. *Southern Wed J* 1ttt; t2: t05–G.
- 370- Hirakawa. T**, Tanka. A, Yoshinag. S, Okawa. M, Tomonaga. M.: Calcified chronic subdural hematoma with intracerebral rupture forming a subcortical hematoma: a case report. *Surg Neurol* 32: 51-55, 1989.
- 371- E Melamed**, S Lavy, A Reches, A Sahar. : Chronic subdural hematoma simulating transient cerebral ischemic attacks. *J Neurosurg*. 1975 Jan; 42(1):101-3. doi: 10.3171/jns.1975.42.1.0101.
- 372- Welsh JE**, Tyson GW, Winn HR, Jane JA. Chronic subdural hematoma presenting as transient neurologic deficits. *Stroke*. Sep-Oct 1979; 10(5):564-7. doi: 10.1161/01.str.10.5.564.
- 373- Woster WL**, Johnston DH, Reinmuth OW. Chronic sub- dural hematoma with transient neurologic deficits. *Ann Neurol* 1983; 14: 53t–42.
- 374- N A Russell**, L Goumnerova, E A Attack, D M Attack, B G Benoit Chronic subdural hematoma mimicking transient ischemic attacks. *J Trauma* 1985 Nov, 25 (11):1113-4.
- 375- Ashkenazi. E**, Pomeranz. S: Nystagmus as the presentation of tentorial incisures subdural hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 830-831, 1994.
- 376- Mishra A**, Shukla S, Baranwal VK, Patra VK, Chaudhary B. Isolated unilateral IIIrd nerve palsy as the only sign of chronic subdural haematoma. *Med J Armed Forces India*. 2015 Jul; 71(Suppl 1):S127-130. doi: 10.1016/j.mjafi. 2013.07.009.
- 377- Ortega-Martínez M.**, Fernández-Portales I., Cabezudo JM, Rodríguez-Sánchez JA, Gómez-Perals LF, Giménez-Pando J. : Paralysie oculomotrice isolée. Une présentation inhabituelle d'hématome sous-dural chronique. *Neurocirugie (Astur)* octobre 2003 ; 14 (5): 423-425.
- 378- Cortes-Franco S.**, García-Marín VM, Pacheco-Abreu EM, Roldán Delgado H. : Paralysie nerveuse isolée du IIIe comme seul signe d'hématome sous-dural chronique. *Med Clin (Barc)* 30 sept. 2006; 127 (12) 479.
- 379- Amirjamshidi. A**, Abouzari. M, Rashidi. A. Glasgow coma scale on admission is correlated with postoperative Glasgow outcome scale in chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 21: 2007.
- 380- Mellegard. P**, Wisten. O. Operations and reoperations for chronic subdural haematomas during 25 years period in a well-defined population. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 708-713, 1996.
- 381- Aoki. N**. Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults. *Neurosurgery* 14: 545-548, 1984.
- 382- G. Sangondimath**, H.S. Chhabra, Raghavendra Venkatesh, Ankur Nanda, Vikas Tandon. A rare case of chronic subdural haematoma presenting with paraparesis: A case report and review of literature. *J Clin Orthop Trauma*. 2015 Dec; 6(4): 265–268. doi: 10.1016/j.jcot.2015.05.005.
- 383- Luxon LM**, Harrison MJG. Chronic subdural haematoma. *Q J Med*. 1979; 189: 43–53.
- 384- Ropper AH**. : Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. *N Engl J Med*. 1986; 314: 953–958.
- 385- Inao S**, Kawai T, Kabeya R, et al. Relation between brain displacement and local cerebral blood flow in patients with chronic subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71(6):741–746.

- 386- Yu-Hua Huang**, Ka-Yen Yang, Tao-Chen Lee, Chen-Chieh Liao. : Bilateral chronic subdural hematoma: What is the clinical significance? *International Journal of Surgery* 11 (2013) 544-548.
- 387- De Jesus O**, Pacheco H, Negron B. Chronic and subacute subdural hematoma in the adult population. The Puerto Rico experience. *P R Health Sci J* 1998; 17 (3): 227-33.
- 388- Robinson RG**. Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J Neurosurg* 1984; 61 (2):263-8.
- 389- Kurokawa Y**, Ishizaki E, Inaba K. Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation. *Surg Neurol* 2005; 64(5): 444-9.
- 390- Tsutsumi K**, Maeda K, Iijima A, Usui M, Okada Y, Kirino T. : The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1997; 87 (6):870-5.
- 391- Spallone A**, Giuffre R, Gagliardi FM, Vagnozzi R. Chronic subdural hematoma in extremely aged patients. *Eur Neurol* 1989; 29(1):18-22.
- 392- Oyama H**, Ikeda A, Inoue S, Shibuya M. The relationship between coagulation time and bilateral occurrence in chronic subdural hematoma. *No To Shinkei* 1999; 51(4):325-30.
- 393- Okudera H**, Saito J, Matsuo T. A case of divergence palsy associated with bilateral chronic subdural hematoma. *No To Shinkei* 1991; 43(2):183-6.
- 394- Schaller B**, Radziwill AJ, Wasner M, Gratzl O, Steck AJ. : Intermittent paraparesis as manifestation of a bilateral chronic subdural hematoma. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129 (29-30):1067-72.
- 395- Nagatomo I**, Ueyama K, Fukuzako H, Matsumoto K. Three cases of chronic subdural hematoma with depressive state. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1990; 44: 703-7.
- 396- Tokuno T**, Sato S, Kawakami Y, Yamamoto T. Bilateral chronic subdural hematomas presented with subarachnoid hemorrhage: report of two cases. *No Shinkei Geka* 1996; 24 (6):573-6.
- 397- Tanaka A**, Nakayama Y, Yoshinaga S. Cerebral blood flow and intracranial pressure in chronic subdural hematomas. *Surg Neurol* 1997; 47(4):346-51.
- 398- Okuyama T**, Saito K, Fukuyama K, Yamamoto K, Morimoto M, Aburano T. Clinical study of cerebral blood flow in bilateral chronic subdural hematoma measured by 99mTc-HMPAO SPECT. *No To Shinkei* 2000; 52 (8):709-14.
- 399- Penchet G**, Loiseau H, Castel JP. : Chronic bilateral subdural hematomas. *Neurochirurgie* 1998; 44(4):247-52.
- 400- Pappamikail L**, Rato R, Novais G, Bernardo E. Chronic calcified subdural hematoma: Case report and review of the literature. *Surg Neurol Int.* 2013; 4:21. doi: 10.4103/2152-7806.107548. Epub 2013 Feb 20.
- 401- Kaplan M**, Akgun B, Seçer HI. : Ossified Chronic Subdural Haematoma with Armored Brain. *Turk Neurosurg* 2008; 4:420-4.
- 402- Niwa J**, Nakamura T, Fujishige M, Hashi K. Removal of a large asymptomatic calcified chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 1988; 30:135-9.
- 403- Oda S**, Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Matsumae M. Organized chronic subdural hematoma with a thick calcified inner membrane successfully treated by surgery: a case report. *Tokai J Exp Clin Med* 35:85-88, 2010.
- 404- Park JS**, Son EI, Kim DW, Kim SP. Calcified Chronic Subdural Hematoma Associated with intracerebral hematoma. *J Korean Neurosurg* 2003; 34:177-8.
- 405- Pruna V**, Bucur N, Neacsu A, Voina A, Andrei G, Sandu A, et al.: Calcified chronic subdural hematoma – Case report. *Roman Neurosurg* 2010; 15:22-5.
- 406- Yan HJ**, Lin KE, Lee ST, Tzaan EC. Calcified chronic subdural hematoma: Case report. *Changngeng Yi Xue Za Xhi* 1998; 21:521-5.
- 407- Yang HZ**, Tseng SH, Chen Y, Lin SM, Chen CJ. Calcified chronic subdural hematoma – Case report. *Tzu Chi Med J* 2004; 16: 261-5.
- 408- Debois V**, Lombaert A. Calcified chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 1980 ; 14 : 455-459.
- 409- Vigouroux RP**, Baurand C, Guillermain P, Reynier Y, Gomez A, Lena G et al. Traumatismes cranio-encéphaliques. *Encycl Med Chir* 1982; 17585A10 : 22-24.
- 410- Hirashima. Y**, Kurimoto. M, Nagai. S, Hori. E, Origasa. H, Endo. S: Effect of platelet-activating factor receptor antagonist, Etizolam, on resolution of chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 45: 621-626, 2005.
- 411- Kim. H. Y**, Kwon. S. C, Kim. T. H, Shin. H. S, Hwang. Y. S, Park. S. K: Analysis of management according to CT findings in chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 37: 96-100, 2005.
- 412- Gelabert-Gonzalez. M**, Iglesias-Pais. M, Garcia-Allat. A, Martinez-Rumbo. R: Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 107: 223-229, 2005.
- 413- Yanaka. K**, Meguro. K, Nose. T: Chronic subdural hematoma (Letter-Comment). *J Neurosurg* 88: 937-938, 1998.
- 414- Gomori JA**, Grossman RI: Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics* 8:427-440, 1988.
- 415- Fobben ES**, Grossman R14, Atlas 5W, et al: MR darrer nestles of subdural hematomas and hygromas at 1.5 T. *AJNR Am J Neuroradiol* 18:687-693, 1989.
- 416- Osborn AG**. Diagnostic neuroradiology. St Louis, Mosby, 1994, PP 150- 212.

- 417- Samudrala S**, Cooper PR, Traumatic intracranial hematomas. In wilkins RH, rengachary SS (eds): Neurosurgery, ed 2, vol 2, new york, McGraw-Hill, PP 2799-2801.
- 418- Ducruet AF**, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Anderson KN, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 35 : 155-169; discussion 169, 2012.
- 419- Frazier CH**. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Ann Surg* 101 : 671-689, 1935.
- 420- Kyeong-Seok Lee**, M.D. How to Treat Chronic Subdural Hematoma? Past and Now *J Korean Neurosurg Soc* 62 (2) 144-152, 2019 <https://doi.org/10.3340/jkns.2018.0156>.
- 421- Tabaddor K**, Shulman K. Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 46 : 220-226, 1977.
- 422- Suzuki K**, Sugita K, Akai T, Takahata T, Sonobe M, Takahashi S : Treatment of chronic subdural hematoma by closed-system drainage without irrigation. *Surg Neurol* 50 : 231-234, 1998.
- 423- Emonds N**, Hassler WE New device to treat chronic subdural hematoma--hollow screw. *Neurol Res* 21: 77-78, 1999.
- 424- Wang QF**, Cheng C, You C A new modified twist drill craniostomy using a novel device to evacuate chronic subdural hematoma. *Medicine (Baltimore)* 95: e3036, 2016.
- 425- Ivamoto HS**, Lemos HP Jr, Atallah AN Surgical treatments for chronic subdural hematomas: a comprehensive systematic review. *World Neurosurg* 86 : 399-418, 2016.
- 426- Jehuda Soleman**, Fabio Nocera, Luigi Mariani: The conservative and pharmacological management of chronic subdural haematoma. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14398 doi:10.4414/smw.2017.14398.
- 427- Wang D**, Li T, Tian Y, Wang S, Jin C, Wei H, et al. Effects of atorvastatin on chronic subdural hematoma: a preliminary report from three medical centers. *J Neurol Sci* 336 : 237-242, 2014.
- 428- Berhouma M**, Jacquesson T, Jouanneau E : The minimally invasive endoscopic management of septated chronic subdural hematomas: surgical technique. *Acta Neurochir (Wien)* 156: 2359-2362, 2014.
- 429- Jehuda Soleman**, Philipp Taussky, Javier Fandino and Carl Muroi: Evidence-Based Treatment of Chronic Subdural Hematoma. <http://dx.doi.org/10.5772/57336>.
- 430- Santarius T**, Kirkpatrick PJ, Koliaas AG, Hutchinson PJ. Working toward rational and evidence-based treatment of chronic subdural hematoma. *Clin Neurosurg*.2010;57: 112-22.
- 431- Christian Iorio-Morin**, Jocelyn Blanchard, Maxime Richer and David Mathieu: Tranexamic Acid in Chronic Subdural Hematomas (TRACS): study protocol for a randomized controlled trial DOI 10.1186/s13063-016-1358-5-(2016) 17:235.
- 432- Amit Kumar Thotakura**, Nageswara Rao Marabathina: The Role of Medical Treatment in Chronic Subdural Hematoma DOI: 10. 4103/ajns. AJNS_13_17.
- 433- Parlato C**, Guarracino A, Moraci A. Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 2000;53:312-5.
- 434- Delgado-López PD**, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Rodríguez-Salazar A, Galacho-Harriero AM, Fernández-Arconada O. Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. *Neurocirugia (Astur)* 2009; 20: 346-59.
- 435- Baschera D**, Tomic L, Westermann L, Oberle J, Alfieri A. Treatment standards for chronic subdural hematoma: results from a survey in Austrian, German and Swiss neurosurgical units. *World Neurosurg* 116: e983-e995, 2018.
- 436- Forster MT**, Mathe AK, Senft C, Scharrer I, Seifert V, Gerlach R. The influence of preoperative anticoagulation on outcome and quality of life after surgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2010 Aug;17 (8):975-9.
- 437- Jurre Blaauw**, Bram Jacobs, Heleen M. den Hertog, Niels A. van der Gaag, Korné Jellema, Ruben Dammers, Hester F. Lingsma, Joukje van der Naalt, Kuan H. Kho and Rob J. M. Groen: Neurosurgical and Perioperative Management of Chronic Subdural Hematoma; doi: 10.3389/fneur.2020.00550.
- 438- Kim SO**, Jung Il S, Won YS, Choi Yang CSJY. A comparative study of local versus general anesthesia for chronic subdural hematoma in elderly patients over 60 years. *Korean J Neurotrauma*. (2013) 9:47–51. doi: 10.13004/kjnt.2013.9.2.47.
- 439- Lega BC**, Danish SF, Malhotra NR, Sonnad SS, Stein SC : Choosing the best operation for chronic subdural hematoma: a decision analysis. *J Neurosurg* 113 : 615-621, 2010.
- 440- Santarius T**, Lawton R, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ : The management of primary chronic subdural haematoma: a questionnaire survey of practice in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg* 22 : 529-534, 2008
- 441- Lee SJ**, Hwang SC, Im SB. Twist-drill or burr hole craniostomy for draining chronic subdural hematomas: how to choose it for chronic subdural hematoma drainage. *Korean J Neurotrauma* 12 : 107-111, 2016.
- 442- Sucu HK**, Gokmen M, Ergin A, Bezircioglu H, Gokmen A. Is there a way to avoid surgical complications of twist drill craniostomy for evacuation of a chronic subdural hematoma? *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 597-599.
- 443- Anto Dominic**, Manjooran Raju P., Aravindakshan Rajeev, Lakshman Kumar, Morris Raymond, Alex Lizamma Bedside Twist Drill Craniostomy for Chronic Subdural Haematoma: A Prospective Study. *International Journal of Neurology and Neurosurgery* Volume 9 Number 2, July-December 2017.

- 444- Reinges MH**, Rubben A, Spetzger U, Bertalanffy H, Gilsbach JM. Minimally invasive bedside craniotomy using a self-controlling pre-adjustable mechanical twist-drill trephine. *Surg Neurol* 1998 ; 50: 226-230.
- 445- Sharma BS**, Tewari MK, Khosla VK, Pathak A, Kak VK. Tension pneumocephalus following evacuation of chronic subdural hematoma. *Br J Neurosurg* 1989 ; 3: 381-387.
- 446- Hwang SC**, Im SB, Kim BT, Shin WH. Safe entry point for twist drill craniostomy of a chronic subdural haematoma. *J Neurosurg* 2009;110:1265-1275.
- 447- Jin-Young Lee**, Bum-Tae Kim, Sun-Chul Hwang, Soo-Bin Im, Dong-Seong Shin, Won-Han Shin. Indications and surgical results of twist-drill craniostomy at the pre-coronal point for symptomatic chronic subdural hematoma patients; *J Korean Neurosurg Soc* . 2012 Aug;52 (2):133-137.
- 448- Yadav YR**, Yadav S, Parihar VS. Modified twist drill technique in the management of chronic subdural haematoma. *Turkish Neurosurgery* 2013;23(1):50-54.
- 449- Giuseppe Emmanuele Umana**, Stefano Chiriattia, Elena Rocab, Gianluca Scaliac, Marco Friciaa, Nicola Alberioa, Giovanni Federico Nicolettid, Salvatore Ciceroa, Angelo Spitaleria: New tools in percutaneous minimally invasive chronic subdural hematomas evacuation doi.org/10.1016/j.inat. 2020. 100736.
- 450- Smely C**, Madlinger A, Scheremet R. Chronic subdural haematoma a comparison of two different treatment modalities. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139:818- 25 [discussion].
- 451- Eric M. Horn**, MD, PhD, Iman Feiz-Erfan, MD, Ruth E. Bristol, MD, Robert F. Spetzler, MD, Timothy R. Harrington, MDT: Bedside twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma: a comparative study 2006 Elsevier Inc. All rights reserved. doi:10.1016/j.surneu.2005.05.030.
- 452- Bozkurt G**, Ayhan S, Akbay A, Palaoglu S. Treatment of chronic subdural haematoma by twist drill craniostomy with irrigation. *Turkish Neurosurgery* 2006; 16(1):19-24.
- 453- Markwalder TM**, Seiler RW. Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? *Neurosurgery* 1985; 16: 185- 8.
- 454- Grisoli F**, Graziani N, Perragut JC, Vincentelli F, Fabrizi AP, Caruso G et al. Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematomas a serie of 100 cases. *Neurosurgery* 1988 ; 23 : 16-21.
- 455- Mckissock W**, Richardson A, Bloom WH. Subdural hematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960 ; 1 :1365-1369.
- 456- Negron RA**, Tirado G, Zapater C. Simple bedside technique for evacuatry chronic subdural hematoma. Technical note. *J Neurosurg* 1975; 42: 609-611.
- 457- Arginteanu. M. S**, Byun. H, King. W: Treatment of a recurrent subdural hematoma using urokinase. *J Neurotrauma* 16: 1235-1239, 1999.
- 458- Chee Pin Chee**. Exteriorization of the subdural pocket for chronic recurrent subdural hematoma. *Neurosurgery* 22: 780-782, 1988.
- 459- Oku. Y**, Takimoto. N, Yamamoto. K, Onishi. T: Trial of a new operative method for recurrent chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 61: 269-272, 1984.
- 460- Ladina Greuter**, Nader Hejrati and Jehuda Soleman: Type of Drain in Chronic Subdural Hematoma—A Systematic Review and Meta-Analysis, doi: 10.3389/fneur.2020.00312.
- 461- Alisson R. Teles**, Asdrubal Falavigna, Jorge Kraemer. Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia* Vol. 35 No. 2/2016. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1571270>. ISSN 0103-5355.
- 462- Sindou M**, Ibrahim I, Maarrawi J. Chronic sub-dural hematomas: Twist drill craniostomy with a closed system of drainage, for 48 hours only, is a valuable surgical treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 545-6.
- 463- Ibrahim I**, Maarrawi J, Jouanneau E, Guenot M, Mertens P, Sindou M. Evacuation of chronic subdural hematomas with the Twist-Drill technique: Results of a randomized prospective study comparing 48-h and 96-h drainage duration. *Neurochirurgie* 2010; 56:23-7.
- 464- Vincent J. Miele**, MD*, Ali Sadrolhefazi, MD1, Julian E. Bailes, MD1: Influence of head position on the effectiveness of twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma, Doi: 10.1016/j. surneu. 2004.06.023.
- 465- Tahsim-Oglou Y**, Beseoglu K, Hänggi D, Stummer W. Steiger H-JJ. Factors predicting recurrence of chronic subdural haematoma: the influence of intraoperative irrigation and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis. *Acta Neurochir* 2012; 154:1063.
- 466- Chari A**, Clemente Morgado T, Rigamonti D. Recommencement of anticoagulation in chronic subdural haematoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Neurosurg*. 2013 Jul 8.
- 467- Abouzari M**, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Asadollahi M, Aleali H, et al. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. *Neurosurgery*. 2007 Oct; 61(4):794-7; discussion 7.
- 468- Kurabe S**, Ozawa T, Watanabe T, Aiba T. Efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural hematoma in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jul; 152 (7):1171-4.
- 469- Edoardo Viaroli**, Corrado Iaccarino, Rodolfo Maduri, Roy Thomas Daniel, Franco Servadei: Complications After Surgery for Chronic Subdural Hematomas, DOI: 10.1016/B978-0-323-50961-9.00045-1.

- 470- Spetzler RF**, Wilson CB, Weinstein P, Mehdorn M, Townsend J, Telles D. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg.* 1978 ; 25:651–672.
- 471- Dabdoub CB**, Adorno JO, Urbanp J, Silveira EN, Orlandi BMM. Review of the management of infected subdural hematoma. *World Neurosurg.* 2016; 87:663.e1–663.e8.
- 472- De Bonis P**, Trevisi G, de Waure C, et al. Antiplatelet/anticoagulant agents and chronic subdural hematoma in the elderly. *PLoS ONE.* 2013; 8(7):e68732.
- 473- Schirmer CM**, Heilman CB, Bhardwaj A. Pneumocephalus: case illustrations and review. *Neurocrit Care* 2010 ; 13:152–8.
- 474- Y. Aissaoui**, K. Chkoura, A. Belhachmi, M. Boughalem : Pneumocéphalie compressive après traitement chirurgical d'un hematome sous-dural chronique bilatéral : une complication banale et sérieuse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 32 (2013) 796–798.
- 475- Jack A**, O'Kelly C, McDougall C, Findlay JM. Predicting recurrence after chronic subdural haematoma drainage. *Can J Neurol Sci.* 2015; 42(1):34–39.
- 476- Yamamoto. H**, Hirashima. Y, Hamada. H, Hayashi. N, Origusa. H, Endo. S: Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg* 98: 1217-1221, 2003.
- 477- Amirjamshidi. A**, Abouzari. M, Eftekhari. B, Rashidi. A, Rezaii. J, Esfandiari. K, Shirani. A, Asadollahi. M, Aleali. H: Outcomes and recurrence rates in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg* 21: 272-275, 2007.
- 478- Oishi M**, Toyama M, Tamatani S, Kitazawa T, Saito M. Clinical factors of recurrent chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41:382- 386, 2001.
- 479- Nakaguchi H**, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their post-operative recurrence. *J Neurosurg* 95:256–262, 2001.
- 480- Stanisic M**, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burrhole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 147:1249-1256,2005.
- 481- Tahsim-Oglou Y**, Beseoglu K, Hanggi D, et al. Factors predicting recurrence of chronic subdural haematoma: the influence of intraoperative irrigation and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis. *Acta Neurochir (Wien).* 2012; 154: 1063–1067.
- 482- Sonne NM**, Tønnesen H. The influence of alcoholism on outcome after evacuation of subduralhaematoma. *Br J Neurosurg*6:125–130, 1992.
- 483- Yogi, N.**, Nepal, P. R., Gongal, D. N., & Devkota, U. P. (2018). Analysis of risk factors predicting recurrence of chronic subdural hematoma. *Nepal Journal of Neuroscience*, 15(3), 32–38.
- 484- Ikeda K**, Ito H, Yamashita J. Relation of regional cerebral blood flow to hemiparesis in chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 33: 87-95, 1990.
- 485- Unterhofer C**, Frey Schlag CF, Thomé C, et al. Opening the internal hematoma membrane does not alter the recurrence rate of chronic subdural hematomas: a prospective randomized trial. *World Neurosurg.* 2016; 92:31–36.
- 486- Kung WM**, Hung KS, Chiu WT, et al. Quantitative assessment of impaired postevacuation brain reexpansion in bilateral chronic subdural haematoma: possible mechanism of the higher recurrence rate. *Injury.* 2012; 43(5):598–602.
- 487- Chon KH**, Lee JM, Koh EJ, Choi HY. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 154 1541-1548, 2012.
- 488- Fukuhara T**, Gotoh M, Asari S, Ohmoto T, Akioka T : The relationship between brain surface elastance and brain reexpansion after evacuation of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 45: 570-574, 1996.
- 489- Walsh EK**, Schettini A. Brain tissue elasticity and CSF elastance. *Neurol Res* 12:123-127, 1990.
- 490- Abouzari M**, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Asadollahi M, Aleali H, et al. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. *Neurosurgery.* 2007 Oct; 61(4):794-7; discussion 7.
- 491- Schaumann A**, Klene W, Rosenstengel C, et al. COXIBRAIN: results of the prospective, randomised, phase II/III study for the selective COX-2 inhibition in chronic subdural haematoma patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2016; 158(11):2039–2044.
- 492- Merlicco G**, Pierangeli E, di Padova PL. Chronic subdural hematomas in adults : prognostic factors. Analysis of 70 cases. *Neurosurg Rev* 18:247-251, 1995.
- 493- Young-II Kim**, MD, Jung-Hoon Lee, MD, Seung-Won Park, MD, Taek-Kyun Nam, MD, Byung-Kook Min, MD and Sung-Nam Hwang, MD: Analysis of Prognostic Factors for Chronic Subdural Hematoma, *J Kor Neurotraumatol Soc* 2008;4:14-18.
- 494- Frank Henry Netter**, Atlas of Human Anatomy, edition 7 Elsevier, 2019 ISBN 0323393217, 9780323393218
- 495- Rozzelle CJ**, Wofford JL, Branch CL. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc* 43: 240-244, 1995.
- 496- Weisse A**, Berney J. Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 127: 37-40, 1994.
- 497- Nagata K**, Asano T, Basugi N, Takara K. Studies on the operative factors affecting the reduction of chronic subdural hematoma with special reference

- to the residual air in the hematoma cavity. *No Shinkei Geka* 17:15-20, 1989.
- 498- Changsong Xu**, Bing Chen, Liu Jun Xue, Lei Xia, Xiu Yang, Ming Wei, Xiaobo Hui, Quan Chen, Jinlong Zheng, Zhengming Li, Xiangyang Tian, Guanliang Cheng, Feng Xiao And Min Lu. Randomized controlled study on the curative effects of twist-drill craniotomy and burr-hole craniotomy in the treatment of chronic subdural hematoma *Experimental And Therapeutic Medicine* 16: 959-965, 2018 DOI: 10.3892/etm.2018.6265.
- 499- Hubschmann OR**. Twist drill craniostomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severely ill and elderly patients. *Neurosurgery*. 1980 Mar; 6(3):233-6. PMID: 7383285.
- 500- Jablawi F**, Kweider H, Nikoubashman O, Clusmann H, Schubert GA. Twist drill procedure for chronic subdural hematoma evacuation: an analysis of predictors for treatment success. *World Neurosurg*. 2017; 100:480–6.
- 501- Lu J**, Shen D, Hu F, Zhou J, Lan F, Guo D, et al. An improved electronic twist-drill craniostomy procedure with post-operative urokinase instillation in treating chronic subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015; 136:61–5.
- 502- Miele VJ**, Sadrolhefazi A, Bailes JE. Influence of head position on the effectiveness of twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*. 2005; 63 (5):420–3.
- 503- Escosa Baé M**, Wessling H, Salca HC, de Las Heras Echeverría P. Use of twist-drill craniostomy with drain in evacuation of chronic subdural hematomas: independent predictors of recurrence. *Acta Neurochir*. 2011; 153(5):1097–103.
- 504- Lin X**. Comparing twist-drill drainage with burr hole drainage for chronic subdural hematoma. *Chin J Traumatol*. 2011;14(3):170–3.
- 505- Miranda LB**, Braxton E, Hobbs J, Quigley MR. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. *J Neurosurg*. 2011;114(1):72–6.
- 506- Rughani, A. I.**, Lin, C., Dumont, T. M., Penar, P. L., Horgan, M. A., & Tranmer, B. I. (2010). A case-comparison study of the subdural evacuating port system in treating chronic subdural hematomas, *Journal of Neurosurgery JNS*, 113(3), 609-614.
- 507- Neal MT**, Hsu W, Urban JE, Angelo NM, Sweasey TA, Branch CL Jr. The subdural evacuation port system: outcomes from a single institution experience and predictors of success. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115(6):658–64.
- 508- Gökmen M**, Sucu HK, Ergin A, Gokmen A and Bezircio Lu H: Randomized comparative study of burr-hole craniostomy versus twist drill craniostomy; surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas. *Zentralbl Neurochir* 69: 129-133, 2008.
- 509- Singh SK**, Sinha M, Singh VK, Parihar A, Srivastava C, Ojha BK and Chandra A: A randomized study of twist drill versus burr hole craniostomy for treatment of chronic subdural hematomas in 100 patients. *Indian J Neurotrauma* 8: 83-88, 2011.
- 510- Xu CS**, Lu M, Liu LY, Yao MY, Cheng GL, Tian XY, Xiao F, Wan Q and Chen F: Chronic subdural hematoma management: Clarifying the definitions of outcome measures to better understand treatment efficacy-a systematic review and meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 21: 809-818, 2017.
- 511- Oh HJ**, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Yun IG and Bae HG: Postoperative course and recurrence of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 48: 518-523, 2010.
- 512- Erol FS**, Topsakal C, Faik OM, Kaplan M and Tiftikci MT: Irrigation vs. closed drainage in the treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 12: 261-263, 2005.
- 513- Singla A**, Jacobsen WP, Yusupov IR and Carter DA: Subdural evacuating port system (SEPS) minimally invasive approach to the management of chronic/subacute subdural hematomas. *Clin Neurol Neurosurg* 115: 425-431, 2013.
- 514- Wang K**, Chen D, Cao X and Gao L: A prospective comparative study of twist drill craniostomy versus burr hole craniostomy in patients with chronic subdural hematoma. *Turk Neurosurg* 27: 60-65, 2017.
- 515- Cenic A**, Bhandari M, Reddy K. Management of chronic subdural hematoma: a national survey and literature review. *Can J Neurol Sci* 2005 ; 32 (4):501–6.
- 516- Alvarez-Pinzon A**, Stein AA, Valerio JE, et al. Is subdural peritoneal shunt placement an effective tool for the management of recurrent/chronic subdural hematoma? *Cureus* 2016; 8 (5):e613.
- 517- Amirjamshidi A**, Abouzari M, Eftekhar B, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Shirani A, Asadollahi M, Aleali H. Outcomes and recurrence rates in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg*. 2007 Jun; 21(3):272-5. doi: 10.1080/02688690701272232. PMID: 17612917.
- 518- Ohba S**, Kinoshita Y, Nakagawa T, Murakami H (2013): The risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 36 (1), 145-9; discussion 149-50
- 519- Kang HL**, Shin HS, Kim TH, Hwang YS, Park SK Clinical analysis of recurrent chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 40:262-266, 2006.
- 520- Ko BS**, Lee JK, Seo BR, Moon SJ, Kim JH, Kim SH: Clinical analysis of risk factors related to recurrent chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 43 11-15, 2008.
- 521- Kase CS Robinson RK**, Stein RW, DeWitt LD, Hier DB, Harp DL (1985): Anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Neurology* 35 (7), 943–948.
- 522- Lindvall P**, Koskinen LO: Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas. *J Clin Neurosci* 16 : 1287-1290, 2009.

- 523- Choi WW, Kim KH** : Prognostic factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 32 : 18-22, 2002.
- 524- Bershad EM, Farhadi S, Suri MF, Feen ES, Hernandez OH, Selman WR, et al.** : Coagulopathy and in-hospital deaths in patients with acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 109 : 664-669, 2008.
- 525- Mattle H, Kohler S, Huber P, Rohner M, Steinsiepe KF.** Anticoagulation related intracranial extracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52 : 829-837, 1989.
- 526- Busch G, Ramm K** (1980): Zur Klinik des chronisch-subduralen Hämatoms bei 140 Erwachsenen. *Neurochirurgia* 23 (6), 224–228.
- 527- Feng. J. F, Jiang. J. Y, Bao. Y. H, Liang. Y. M, Pan. Y. H:** Traumatic subdural effusion evolves into chronic subdural hematoma: Two stages of the same inflammatory reaction? *Med Hypothesis* Jan 11: 2008 (abst).
- 528- Hamilton M.G., J.B. Frizzell, B.I. Tranmer.** Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 33: 67-72 (1993).
- 529- H Fujisawa, S Nomura, E Tsuchida, H Ito.** Serum protein exudation in chronic subdural haematomas: a mechanism for haematoma enlargement? *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140 (2):161-5; discussion 165-6. doi: 10.1007/s007010050077.
- 530- Hosoda. K, Tamaki. N, Masumara. M, Matsumoto. S, Maeada. F:** Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 67: 677-683, 1987.
- 531- Venturini S, Fountain DM, Glancz LJ.** the British Neurosurgical Trainee Research Collaborative (BNTRC), et al: Time to surgery following chronic subdural hematoma: post hoc analysis of a prospective cohort study. *BMJ Surgery, Interventions, & Health Technologies* 2019;1: 000012. doi: 10.1136/bmjst-2019-000012.
- 532- Poon MTC, Rea C, Koliass AG, et al.** Influence of antiplatelet and anticoagulant drug use on outcomes after chronic subdural hematoma drainage. *J Neurotrauma* 2019. doi:10.1089
- 533- Tabaddor, K.** (1979). ICP and compliance in chronic subdural haematoma. Fourth International Symposium of Intracranial Pressure. *Neurosurgery* 4, S476.
- 534- Wada M, Yamakami I, Higuchi Y, et al.** Influence of antiplatelet therapy on postoperative recurrence of chronic subdural hematoma: a multicenter retrospective study in 719 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 120: 49–54.
- 535- Gaab, M., Pflughaupt, K.W., Wodarz, R., and Baumgartner, U.** (1979). Pathogenesis of chronic subdural haematoma: ICP, morphological, and biochemical findings. Fourth International Symposium of Intracranial Pressure. *Neurosurgery* 4, S476.
- 536- Gjerris, F., and Sørensen, S.C.** (1980). Colloid osmotic and hydrostatic pressures in chronic subdural haematomas. *Acta Neurochir.* 54, 53–60
- 537- Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, Inoh S, Ochiai C, Nagai M:** Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: A prospective comparative study. *Neurosurgery* 26:771-773, 1990.
- 538- Deepak Awasthi, MD, Jay Howington, MD and Greg Dowd, MD** Department of Neurosurgery Chronic Subdural Hematoma- To Drain or Not to Drain? Louisiana State University Medical Center; New Orleans, Louisiana
- 539- Liu W, Bakker NA, Groen RJM** (2014): Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. *J Neurosurg* 121 (3), 665–673.
- 540- Xin, L.** (2011) Comparing Twist-Drill Drainage with Burr Hole Drainage for Chronic Subdural Hematoma. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*, 14, 170-173.
- 541- Salma R.** Abdel-Hamid*, Radwan Nouby, Wael M. A. Al-Ghani, Mohamed A. Ragae: Twist Drill Evacuation of Chronic Subdural Hematoma in Comorbid Patients. DOI: 10.4236/ojmn.2019.94035
- 542- Han M-HH, Ryu JI, Kim CH, Kim JM, Cheong JH, Yi H-JJ.** Predictive factors for recurrence and clinical outcomes in patients with chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 2016:1–9.
- 543- Jaiswal, S., et al .** (2017) Twist Drill Craniostomy vs Burr Hole Craniostomy in Chronic Subdural Hematoma: A Randomized Study. *Romanian Neurosurgery* , 31, 346-355.
- 544- Berhouma, M.** and Krolak-Salmon, P. (2017) *Brain and Spine Surgery in the Elderly.* Springer, Berlin.
- 545- Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P, et al.** Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Sep 26;374 (9695):1067-73.
- 546- Thavara BD, Kidangan GS, Rajagopalawarrier B.** Comparative Study of Single Burr-Hole Craniostomy versus Twist-Drill Craniostomy in Patients with Chronic Subdural Hematoma. *Asian J Neurosurg.* 2019 Apr-Jun;14 (2):513-521. doi: 10.4103/ajns.AJNS_37_19. PMID: 31143272; PMCID: PMC6516027.
- 547-Rand, B. O., Ward, A. A., Jr., & White, L. E., Jr.** (1966). The Use of the Twist Drill to Evaluate Head Trauma, *Journal of Neurosurgery*, 25(4), 410-415. Retrieved Nov 29, 2021, from <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/25/4/article-p410.xml>
- 548- Lu J, Shen D, Hu F, Zhou J, Lan F, Guo D, Liu T.** An improved electronic twist-drill craniostomy procedure with post-operative urokinase instillation in treating chronic subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015 Sep;136: 61-5. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.05.037. Epub 2015 Jun 3. PMID: 26067723.

ANNEXES

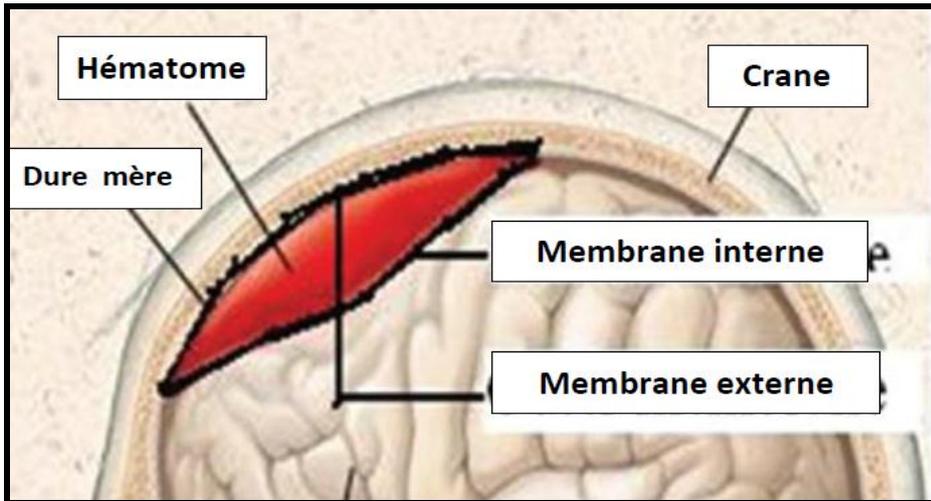


Figure 8 [19]: L'HSDC entouré d'une capsule formée d'une membrane externe et d'une autre membrane interne.

Type I (membrane non inflammatoire) : (fig.9)

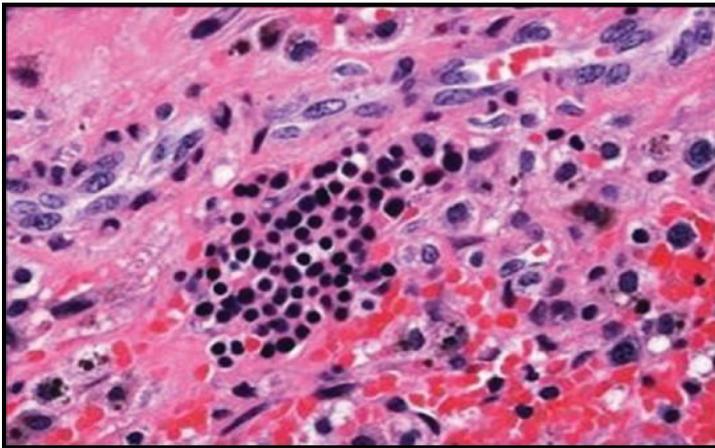


Figure 9 [19]: Membrane externe non inflammatoire.

Type II (membrane inflammatoire) (fig.10)

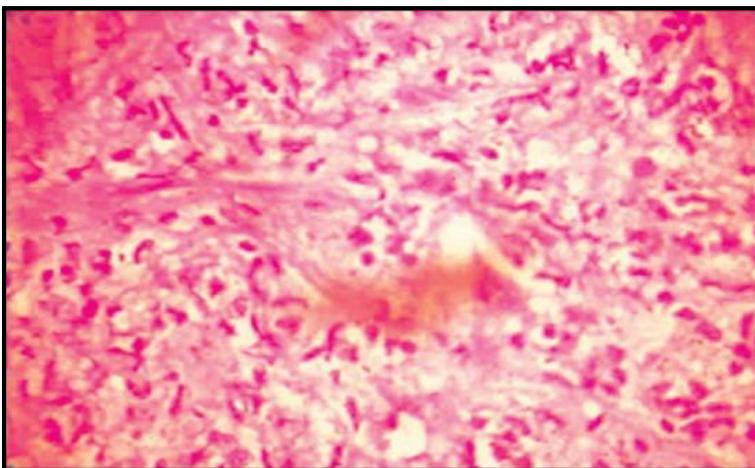


Figure 10 [19]: Membrane externe inflammatoire.

Type III (inflammatoire et hémorragique) : (fig.11)

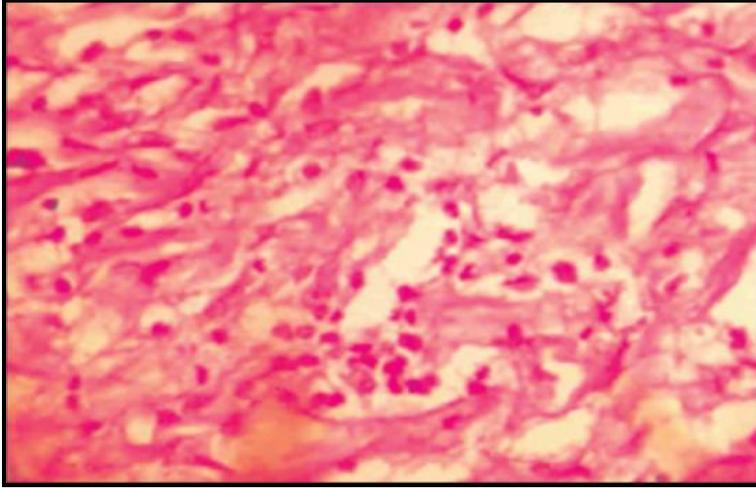


Figure 11 [19] : Membrane externe inflammatoire et hémorragique. [A mettre avec les annexes](#)

Type IV (membrane inflammatoire cicatricielle) (fig.12).

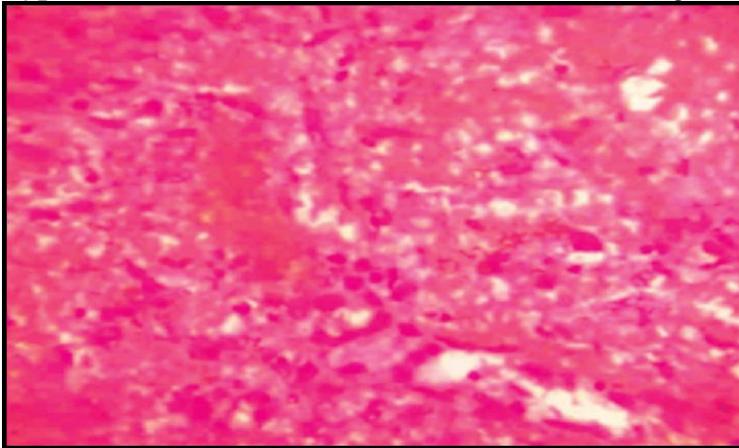


Figure 12 [19]: Membrane externe inflammatoire et cicatricielle.

QUESTIONNAIRE

Centre Hospitalo-Universitaire Saadna Mohamed Abdenour –Sétif-

Service de Neuro-Chirurgie

Fiche de renseignements pour l'hématome sous-dural chronique (HSDC)

N° du Dossier : _____/

Date _____/

Fiche n° : _____/ _____/

I- IDENTITE :

-

Nom : _____/

-Nom de jeune fille : _____/

-Prénom _____/

-Date de Naissance : _____/

-Âge : _____/

-Sexe : _____/

-Profession Actuelle : _____/

-Profession avant la retraite : _____/

-Adresse : _____/

_____/

- Commune : _____/

-Wilaya : _____/

-Tél : _____/

-Date de la première admission : _____/

-Date de la première sortie : _____/

-Durée de la première hospitalisation : _____/

Les autres admissions :

-Date de l'admission : _____/

-Date de la sortie : _____/

-Durée de l'hospitalisation : _____/

-Motif d'admission :

_____/

_____/

II- ANTECEDENTS :

Notion de traumatisme crânien : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Notion d'exposition prolongée :

-A la chaleur : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Au soleil : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Notion de déshydratation : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Coagulopathie : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Traitement anti coagulant : Oui Non

Si Oui, Préciser la nature :

Salicylés (Aspirine) : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Anti vitamines k : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Autres : _____/ Délai/Depuis quand ? _____/

Notion de jeun prolongé : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Ethylisme Chronique : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Ethylisme Aigu : Oui Non Délai/Depuis quand ? _____/

Autres pathologies : (HTA ; Diabète ; Cardiopathie, Insuffisance hépato cellulaire)

Préciser : _____/

Autres ATCD : _____/

III- CLINIQUE/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Motif de consultation :

Délai de consultation :

GCS à l'admission : (Score de Glasgow) _____/15

L'état selon l'échelle de KARNOFSKY : _____/100.

Signes de déshydratation : Oui Non

Sd. d'Hypertension intra crânienne : Oui Non

Préciser :

Céphalée : Oui Non **Nausée** : Oui Non

Vomissement : Oui Non **Flou visuel** : Oui Non

Autres, préciser : _____/

Crises comitiales (partielles/générales) : Oui Non

Déficit moteur : Oui Non

Si oui, Préciser : A droite A gauche

Atteinte de paires crâniennes : Oui Non

Autres signes cliniques : Si oui, Préciser :

Troubles neuropsychiques : Oui Non

Trouble de la mémoire : Oui Non préciser : _____/

Trouble du langage : Oui Non préciser : _____/

Trouble de comportement : Oui Non préciser : _____/

Autres troubles neuropsychiques : _____/

Autres signes cliniques : _____/

_____/

IV- PARACLINIQUE :

Bilan biologique :

NFS : NormalAnormale préciser : _____/

TP/TCK : NormalAnormale préciser : _____/

Fonction rénale : NormalPerturbée préciser : _____/

Fonction hépatique : NormalPerturbée préciser : _____/

Glycémie : NormalAnormale préciser : _____/

Autres : _____/

Bilan Radiologique : délai après l'apparition de symptômes : _____/ jours.

- **Examen réalisé :** **TDM ou** **IRM ou** **TDM + IRM cérébrale**

Latéralité : HSDC Unilatéral : HSDC Bilatéral

Siège : À DROITE À GAUCHE

Densité TDM : À DROITE _____/ À GAUCHE _____/

Signale IRM : À DROITE _____/ À GAUCHE _____/

Aspect : À Droite : Homogène ou Hétérogène

À Gauche : Homogène ou Hétérogène

Cloisonné : À Droite : Oui Non

À Gauche : Oui Non

Résaignement : À Droite : Oui Non

À Gauche : Oui Non

Épaisseur : Droite : mm Gauche : mm

Déviaton de la ligne médiane : Oui Non :

Engagement sous falcique : Oui Non

L'atrophie cérébrale : Oui Non

Importance de l'atrophie :

Autres examens :

_____/

V- TRAITEMENT :• Chirurgical :

Délai entre l'apparition de symptômes et la chirurgie : _____/

Anesthésie : Générale Locale

Sédation : Oui Non

Technique : Ponction percutanée (**Twist Drill**)

Durée de l'intervention :

L'issue du sang : Sous Pression Plus ou Moins Sans Pression

Aspect macroscopique du liquide :

Accident per opératoire :

Durée de drainage :

Quantité drainée : à droite :.....à gauche :.....

Drainage satisfaisant : Oui Non

Position post-opératoire :

Remarque :.....

• Médical :

Réhydratation : Oui Non

Mode de réhydratation : Orale Intraveineuse

Protocole de réhydratation :

Traitement antiépileptique : Oui Non

Traitement antidiabétique : Oui Non

Traitement antihypertenseur : Oui Non

Traitement antidépresseur : Oui Non

Corticothérapie : Oui Non

Autres :

VI- ÉVOLUTION :***) Post opératoire immédiat :****Favorable** : Oui Non

Préciser : régression de : Sd d'HIC - déficit moteur - trouble neuropsychique

Crises convulsives - Autres :

Défavorable : Oui Non Préciser : _____/***) Complications :**Délai : Jpost opResaignement : Oui Non

Sous dural Extradural

Infection :

Paroi : Oui Non

Empyème : Oui Non

Abscess : Oui Non

Méningite : Oui Non

Pneumocéphalie compressive : Oui NonCrise comitiale post-opératoire : Oui Non (partiel/générale)Récidive : Oui Non Délai : jRemarque concernant la récidive :Reprise chirurgicale : Oui Non

Nombre de fois :

Décès : Oui Non

Délai :

La cause probable :

TDM ou IRM de contrôle : Faite Non faite Délai :

Résultat :

VII- ÉVOLUTION À LONG TERME :

- Contrôle du 1^{er} mois : _____/
- Contrôle du 2^{em} mois : _____/
- Contrôle du 3^{em} mois : _____/

Séquelles :Déficit moteur : Oui Non ***Préciser :*** _____/Troubles neuropsychiques : Oui Non***Préciser :*** _____/Épilepsie : Oui Non***Préciser :*** _____/

Autres :

Préciser : _____/

MRS : MODIFIED RANKIN SCALE / SCORE MODIFIÉ DE RANKIN

Score	Description
0	Pas de symptômes
1	<u>Symptômes minimes</u> : n'interférant pas avec les activités de la vie courante
2	<u>Handicap mineur</u> : restrictions de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
3	<u>Handicap modéré</u> : nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide
4	<u>Handicap modérément sévère</u> : marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	<u>Handicap sévère</u> : grabataire, incontinent, et nécessité de soins de nursing constants
6	Décès

References:

- Rankin J. "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60." *Scott Med J* 1957;2:200-15
- Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke." *Stroke* 1988 Dec;19(12):1497-1500
- Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. "Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients." *Stroke* 1988;19(5):604-7

RÉSUMÉS

Résumé

La craniostomie par twist drill avec drainage fermé est une technique moins invasive pour le traitement des hématomes sous-duraux chroniques, cependant, il n'existe pas de données locales sur son efficacité dans notre pays. Il est donc souhaitable de mener un travail d'évaluation en prenant en considération les facteurs liés à la nature de notre population, à l'environnement local et les moyens mis habituellement à la disposition dans les structures de santé nationales. L'objectif du présent travail consiste à évaluer la technique Twiste drill en matière de résultats, de coût et déterminer ces avantages et ces inconvénients. Les résultats de 181 patients opérés par cette technique ont été analysés dans une étude prospective. Les données enregistrées comprenaient toute comorbidité associée. L'aspect et les mesures radiologiques de l'hématome sous-dural chronique avant et après la procédure ont été étudiés. L'évaluation clinique comprenait l'échelle de Markwalder, l'échelle de Glasgow et les déficits neurologiques. 80,1% de nos patients sont complètement guéris, 11,6% ont gardés des séquelles. 16% ont présenté au moins une complication y compris les complications non liées directement à l'acte chirurgical. 13,3% ont présenté au moins une récurrence. 9,4% des malades ont été déplorés. L'utilisation de la craniostomie par twist drill nous a permis d'obtenir des résultats comparables à ceux de la littérature en termes de guérison, de récurrences et de mortalité. L'obtention de tels résultats en utilisant une technique simple, sûre, efficace et peu coûteuse, nous encourage de continuer à l'utiliser pour tous nos patients y compris les HSDC cloisonnés. À travers ces résultats, nous nous considérons en mesure de recommander la technique twist drill comme traitement chirurgical de première intention.

Mots clés :

Hématome sous-dural chronique – Twiste drill craniostomie – Drainage continu.

Abstract

Twist drill craniostomy with closed drainage is a less invasive technique for the treatment of chronic subdural hematomas; however, there are no local data on its efficacy in our country. It is therefore desirable to conduct a local evaluation work taking into consideration the factors related to the nature of our population, the local environment and the means usually available in the national health structures. The objective of the present work is to evaluate twist drill craniostomy in terms of results, cost and determine its advantages and disadvantages. The results of 181 patients operated by twist drill craniostomy were analyzed in a prospective study. The data recorded included any associated comorbidity. The appearance and radiological measurements of the chronic subdural hematoma before and after the procedure were studied. Clinical evaluation included Markwalder scale, Glasgow scale, and neurologic deficits. 80.1% of our patients recovered, 16% had at least one complication including complications not directly related to the surgical procedure. 13.3% presented at least one recurrence. 9.4% of the patients were deplored. The use of twist drill craniostomy has allowed us to obtain results comparable to those reported in the literature in terms of cure, recurrence and mortality. Obtaining such results using a simple, safe, effective and inexpensive technique encourages us to continue to use it for all our patients, including those with septated CSDH. Through these results, we consider ourselves in a position to recommend twist drill craniostomy as a first-line surgical treatment.

Key words:

Chronic subdural hematoma - Twist drill craniostomy - Continuous drainage

ملخص

إن تقنية الثقب الصغير المصحوبة بصرف مغلق للسائل الدموي هي تقنية أقل توغلاً لعلاج الأورام الدموية المزمنة والمتواجدة تحت الجافية، ومع ذلك، لا توجد معطيات محلية حول فعاليتها في وطننا. من هذا المنطلق تتجلى أهمية إجراء عمل تقييمي محلي في ضل مراعاة العوامل المرتبطة بطبيعة السكان المحليين والبيئة المحلية والوسائل المتاحة عادة في المؤسسات الصحية الوطنية. الهدف من هذا العمل هو تقييم تقنية الثقب الصغير من حيث النتائج والتكلفة وتحديد مزاياها وعيوبها. ولهذا الغرض قمنا بتحليل نتائج 181 مريض أجريت لهم عمليات جراحية بواسطة هذه التقنية في إطار دراسة مستقبلية. تضمنت البيانات المسجلة كل الأمراض المرتبطة بالمريض. تمت دراسة المظهر والقياسات الإشعاعية للورم الدموي قبل وبعد الإجراء. تضمن التقييم السريري مقياس ماركوالد ومقياس جلاسكو والعجز العصبي. تعافى 80.1% من مرضانا، و16% تعرضوا لمضاعفات البعض منها لا يتعلق مباشرة بالجراحة. 13.3% عانوا من عودة الورم الدموي مرة واحداً على الأقل. ولسوء الحظ فقدنا 9.4% من المرضى. لقد سمح لنا استخدام تقنية الثقب الصغير الحصول على نتائج مماثلة لتلك الواردة في مختلف المنشورات العلمية من حيث العلاج وتكرار المرض والوفاة، إن الحصول على هذه النتائج باستخدام تقنية بسيطة، آمنة، فعالة وغير مكلفة، يشجعنا على الاستمرار في استخدامها لجميع مرضانا بما في ذلك الأورام الدموية المزمنة المتكونة من جيوب منعزلة. إنطلاقاً من هذه النتائج، نعتبر أنفسنا قادرين على نصح زملائنا بإستعمال هذه التقنية كعلاج جراحي من الدرجة الأولى.

الكلمات الدالة:

الورم الدموي المزمن تحت الجافية - تقنية الثقب الصغير - الصرف المستمر