



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°374

Les facteurs pronostiques dans la prise en charge des hématomes  
sous duraux chroniques intracrâniens : « Les résultats de  
l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire  
Avicenne de Marrakech ».

**THESE**

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2023

PAR :

**Mr. Jaouad Mahyaoui**

Né le 10 Juillet 1998 à Béni Mellal

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES**

Hématome sous dural chronique – Sujet âgé – Traumatisme crânien – TDM cérébrale –  
Trépanation – Corticothérapie – Facteurs pronostiques – Détérioration neurologique

JURY :

Mr. **A.AKHADDAR**  
Professeur de Neurochirurgie  
Mr. **H.BELFQUIH**  
Professeur de Neurochirurgie  
Mr. **H.GHANNANE**  
Professeur de Neurochirurgie  
Mr. **A.BELHADJ**  
Professeur d'Anesthésie-réanimation  
Mr. **S.BELLASRI**  
Professeur de Radiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ  
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف

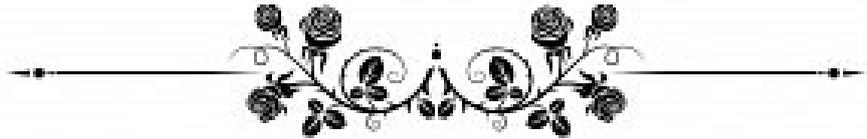


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



## Serment d'Hippocrate

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



# LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed Rhas-	Anesthésie-réanimation

		sane	
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GA-NOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie

Amine			
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embyologie cyto-génétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdel-fettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Moham-med	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cyto-génétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mo-hammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohamed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessa- mad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Meh- di	Traumato-orthopédie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies mé- taboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Hous- saine	Ophtalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Moham- med-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



# DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عند خلقك ورضي نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضي ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

### *A ma chère mère Ilham Aboutaïb,*

*A la flamme qui m'a toujours éclairée, à la plus parfaite des mamans, à l'amour de ma vie, que puis-je dire à l'âme qui a tout donner inconditionnellement, qui m'a toujours orienté, soutenu, supporté, puis soulagé pour enfin m'applaudir. À celle qui a attendu ce jour avant même que je puisse en rêver.*

*J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, de tes nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi.*

*Merci d'être plus qu'une mère pour moi, ma confidente, mon amie et puis la plus parfaite maman qu'une personne puisse avoir.*

*Ma chère mère tu vie dans les moindres recoins de mon âme, J'ai toujours cru que le destin ne m'aurait pas trouvé une mère meilleure.*

### *A mon cher père Fouhad Mahyaoui,*

*A mon père, mon ami et mon plus grand soutien, ta présence bienveillante a transformé chaque défi en opportunité, et cette thèse témoigne de notre voyage partagé à travers les horizons du savoir, ton influence bienveillante se reflète dans chaque ligne de ce document. Je vous dédie ce travail, qui est l'aboutissement de tes efforts en premier, et représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, que ce travail puisse exprimer mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance, si grande qu'elle puisse être, elle ne sera jamais à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.*

*A celui qui a toujours veillé sur moi, à celui qui était toujours présent pour moi, à mon idole, à mon cher père, ton soutien qui est une lumière qui éclaire le chemin de ma vie, ton amour inconditionné qui ma bercer depuis ma naissance, ta bienveillance et tes conseils, m'ont toujours guidé et aidé à surmonter les imprévus de la vie*

*Avec fierté et sûreté, tous les mots qui existent ne peuvent en aucun cas exprimer ma gratitude envers toi mon cher père, tu as été et tu resteras pour toujours mon essentiel. Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie.*

*La soutenance de ma thèse aujourd'hui le 28/12/2023 est enveloppée dans la douceur supplémentaire de célébrer la longévité de l'amour qui unit mes parents et qui a donné naissance à ma vie, l'anniversaire de votre mariage.*

*Mon adorable frère Mohammed, Ma très chère sœur Zineb,*

*A mon frère, étoile lumineuse de ma vie, mon affection et ma tendresse envers toi ne peuvent être exprimées ni traduites par ces quelques mots imparfaits. Que Dieu te garde et te procure la santé et longue vie. Je te souhaite beaucoup de succès dans ta future vie étudiante, et du bonheur dans les années à venir.*

*A ma chère sœur, complice de mes rires et confidente de mes rêves. Cette thèse est dédiée à la force de notre lien, à l'inspiration que tu m'as insufflée, et à l'amour indéfectible qui a éclairé chaque étape de mon parcours académique.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*A mes grands parents*

*A mes oncles et tantes*

*A mes cousins et cousines*

*A tous les membres de ma famille,*

*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.*

*Chère amie Kenza Laghdache,*

*Je t'exprime toute ma reconnaissance pour ta présence et ton soutien constants, ta bienveillance et ta générosité. Je suis incroyablement reconnaissant de t'avoir comme amie.*

*Que ce soit dans les moments de joie partagée ou les épreuves traversées ensemble, ta compagnie a toujours été un réconfort. Ton amitié précieuse illumine ma vie de façon inestimable.*

*Merci d'être cette amie exceptionnelle, toujours là pour moi avec ton écoute sincère, tes conseils avisés et ton rire contagieux. Notre amitié est un trésor que je tiens profondément.*

*Encore une fois, merci pour tout*

*Avec toute ma gratitude.*

*A mon ami Yahya Ait Laachir,*

*Je tenais à prendre un moment pour te dire à quel point je suis reconnaissant de notre amitié qui traverse le temps. Les souvenirs que nous avons construits ensemble durant nos années d'adolescence sont des trésors que je chérirai toujours.*

*Ton amitié a été une constante, un phare dans les moments tumultueux de l'adolescence. Les rires partagés, les confidences échangées, et les défis surmontés ensemble ont forgé des liens indéfectibles.*

*Aujourd'hui, je tiens à te remercier pour toutes ces années d'amitié sincère. Ta présence a été un cadeau inestimable, et je suis reconnaissant de t'avoir à mes côtés depuis si longtemps.*

*Merci pour les éclats de rire, les épaules sur lesquelles m'appuyer, et les souvenirs qui resteront gravés à jamais. Notre amitié est une partie essentielle de mon histoire, et je suis impatient de partager de nombreux autres chapitres avec toi.*

*Avec toute ma gratitude.*

*A mes chers amis :*

*Ayman Bouziane, Soufiane Ait Mensour, Brahim Mhamdi, M'mahed El Kharras, Mouad Akhouad, Mohammed Hamza El Mensouri, Nassira Najimi, Ayman Chahin, Ayoub Bencherki, Ichrak Hamidi, Yasmine Zabiba, Yousra Saïd, Mestapha El Hamdi, Zakaria Lagtarna, Simo Abdellah, Hasnaa Hadiri.*

*À tous les moments inoubliables que nous avons partagés ensemble, à chaque souvenir gravé dans nos cœurs. En vous souhaitant une vie longue, comblée de bonheur et de prospérité, je dédie ce travail en signe de profonde reconnaissance et de respect sincère. Vos influences ont enrichi chaque page de cette expérience.*

*A mon ami professeur Hicham El Boté,*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ta dévotion et ton engagement. Ton dévouement envers le bien-être des autres est une source d'inspiration pour nous tous. Merci pour ta compassion inébranlable, ton expertise et le soin que tu apportes à chaque patient.*

*Aux chers Collègues Achraf Moussa et Amine Adraoui,*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien exceptionnel tout au long de mon travail de thèse. Votre expertise, conseils avisés et disponibilité ont considérablement enrichi ma recherche. Travailler à vos côtés a été une expérience précieuse, et je suis reconnaissant d'avoir pu bénéficier de votre collaboration exceptionnelle. Votre impact positif sur mon parcours restera gravé dans ma mémoire, et je suis sincèrement reconnaissant pour l'influence positive que vous avez eue sur ma thèse. Merci infiniment pour votre dévouement constant.*

*A Tous Mes collègues.*

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

*A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.*



# REMERCIEMENTS



CHER PROFESSEUR ET PRESIDENT

Ali Akhaddar:

*Je m'adresse à vous avec une profonde gratitude et une sincérité incommensurable pour honorer votre rôle exceptionnel en tant que neurochirurgien émérite, militaire dévoué et président éclairé de la soutenance de ma thèse. Ce moment important dans mon parcours académique a été enrichi et marqué par votre présence, vos conseils éclairés et votre contribution inestimable.*

*Votre empreinte dans le domaine de la neurochirurgie est indéniable, et votre engagement envers l'excellence académique et professionnelle a été une source constante d'inspiration pour moi. Votre expertise médicale et vos responsabilités militaires m'a profondément impressionné. Votre dévouement a non seulement façonné votre carrière exceptionnelle, mais a également servi de modèle inspirant pour les générations futures.*

*En tant que président de ma soutenance de thèse, votre présence a apporté une dimension particulière à cet événement crucial. Votre autorité académique, votre perspicacité et votre capacité à guider les discussions ont contribué à l'élaboration d'un examen rigoureux de mes travaux de recherche.*

*Je tiens également à souligner la manière dont vous avez su instaurer une atmosphère de respect, d'encouragement et de bienveillance au sein du comité de soutenance*

## MON MAITRE ET RAPPORTEUR

*Hatim Belfquih:*

*Il est difficile d'exprimer toute ma gratitude envers vous pour l'opportunité exceptionnelle d'être parmi vos étudiants de thèse. Cette expérience a été bien plus qu'un simple chapitre académique ; elle a été un privilège, une source d'inspiration et une rencontre transformative.*

*Votre approche facile et accessible a jeté les bases d'une collaboration fructueuse. Dès le début, vous avez su créer un environnement propice à l'apprentissage et à l'innovation. Votre ouverture d'esprit et votre disponibilité ont constitué des piliers essentiels, rendant chaque étape de cette thèse non seulement éducative, mais aussi gratifiante sur le plan personnel.*

*L'encadrement sincère que vous m'avez offert va bien au-delà des exigences académiques. Votre mentorat va droit au cœur de ce que signifie guider un étudiant dans sa quête de connaissance. Les conseils pertinents que vous avez prodigués ont illuminé le chemin souvent complexe de la recherche, transformant chaque défi en une occasion d'apprentissage et de croissance.*

*Malgré votre renommée et votre expertise, vous avez su rester accessible, prêt à partager vos connaissances avec une générosité déconcertante.*

*Votre humanisme, empreint de compréhension et de respect, a créé un lien privilégié qui va au-delà des rôles académiques.*

*Ce travail de thèse, sous votre direction, est le fruit d'une collaboration où chaque idée a été écoutée, chaque difficulté a été surmontée ensemble, et chaque succès a été célébré comme une victoire collective. L'agrément de cette expérience découle directement de la qualité humaine que vous avez insufflée dans notre collaboration.*

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

*Houcine Ghannane :*

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez professeur l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

*Ayoub Belhadj:*

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

*Salah Bellasri:*

Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail. Je vous remercie pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence. Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.



**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AMM	: Artère méningée moyenne
AAP	: Agents antiplaquettaires
AL	: Anesthésie locale
AG	: Anesthésie générale
AVK	: Antivitamines K
ATCD	: Antécédents
AVCI	: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
AVP	: Accident de la voie publique
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
BH	: Burr-hole
CP	: Comprimé
C	: Produit de contraste
CWM	: Craniotomy with membranectomy
EVOH	: Ethylene vinyl alcool
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
GOS	: Glasgow outcome scale
G	: Gadolinium
GCS	: Score de Glasgow
HSDC	: Hématome sous dural chronique
HSDSA	: Hématome sous dural subaigue

HNF	: Héparine non fractionnée
HBPM	: Héprine à bas poids moléculaire
HMA	: Hôpital militaire Avicenne
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HED	: Hématome extra-dural
RH	: Rhésus
IL	: Interleukine
IEC	: Inhibiteur d'enzyme de conversion
INR	: International Normalised Ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
LCR	: Liquide cérébro-rachidien
MRS	: Modified rankin skale
NFS	: Numération de la formule sanguine
NCH	: Neurochirurgie
PCC	: Concentré de complexes prothrombiniques
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PAL	: Phosphatases alcalines
PFC	: Plasma frais congelé
PDF	: Produits de dégradation de fibrine

TC : Traumatisme crânien

TDM : Tomodensitométrie

TA : Tension artériel

TD : Twist Drill

TP : Taux de prothrombine

TCA : Taux de céphaline activée



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
<b>I. Type, lieu et durée de l'étude :</b> .....	<b>5</b>
<b>II. Méthode de sélection :</b> .....	<b>5</b>
1. Critères d'inclusion : .....	5
2. Critères d'exclusion : .....	5
3. Méthodes de recueil et analyse des données : .....	5
4. Analyse statistique : .....	6
<b>III. Les limites de l'étude :</b> .....	<b>6</b>
<b>IV. Considération éthique :</b> .....	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>7</b>
<b>A) Etude descriptive</b> .....	<b>9</b>
<b>I. Epidémiologie :</b> .....	<b>8</b>
1. Nombre de patients : .....	8
2. Répartition annuelle des patients : .....	8
3. Le mode d'admission et durée d'hospitalisation : .....	9
4. L'âge : .....	10
5. Sexe : .....	11
6. Profession : .....	12
7. Les antécédents : .....	13
<b>II. Données cliniques :</b> .....	<b>17</b>
1. Signes fonctionnels : .....	17
2. Signes physiques : .....	19
3. Signes généraux : .....	21
<b>III. Exploration paraclinique :</b> .....	<b>22</b>
1. La TDM cérébrale : .....	22
2. L'IRM cérébrale : .....	29
3. Autres examens paracliniques : .....	35
<b>IV. Traitement :</b> .....	<b>38</b>
1. Le traitement médical : .....	39
2. Le traitement chirurgical : .....	41
3. Kinésithérapie : .....	48
<b>V. Evolution :</b> .....	<b>50</b>
1. Evolution des patients traités chirurgicalement : .....	50
2. Evolution des patients avec le traitement conservateur : .....	54
<b>VI. Suivi :</b> .....	<b>55</b>
1. A court et à moyen terme (<6mois) : .....	55
2. A long terme (>6 mois) : .....	58
<b>B) Etude analytique</b> .....	<b>60</b>
<b>I. Etude de la normalité de distribution des variables quantitatives :</b> .....	<b>59</b>
<b>II. Études bi variées :</b> .....	<b>59</b>
1. Analyses des variables quantitatives : .....	60
2. Analyse des variables qualitatives : .....	61
<b>III. Régression logistique des facteurs de mauvais pronostic :</b> .....	<b>62</b>

<b>DISCUSSION</b> .....	<b>63</b>
<b>I. Historique</b> : .....	<b>64</b>
<b>II. Rappel anatomique</b> : .....	<b>69</b>
1. Les os du crâne : .....	69
1.1 L'os Frontal : .....	69
1.2 L'éthmoïde : .....	69
1.3 L'os sphénoïde : .....	70
1.4 L'os pariétal : .....	70
1.5 L'os temporal : .....	70
1.6 L'os occipital.....	70
2. Les Méninges : .....	72
2.1 La pachyméninge (dure-mère) .....	72
2.2 Les leptoméninges : .....	77
3. La vascularisation et l'innervation des méninges : .....	78
3.1 Vascularisation artérielle : .....	78
3.2 Vascularisation veineuse : .....	79
3.3 Innervation : .....	81
<b>III. Physiopathologie</b> : .....	<b>82</b>
1. Le primum movens : .....	82
2. Les facteurs d'accroissement : .....	85
<b>IV. Anatomopathologie</b> : .....	<b>90</b>
1. Contenant : .....	90
2. Contenu : .....	93
<b>V. Epidémiologie</b> : .....	<b>94</b>
1. Fréquence : .....	94
2. L'âge : .....	95
3. Sexe : .....	97
4. Antécédents et facteurs de risque : .....	99
<b>VI. Etude clinique</b> : .....	<b>105</b>
1. Les signes fonctionnels : .....	105
2. Les signes physiques : .....	110
<b>VII. Etude paraclinique</b> : .....	<b>113</b>
1. La radiographie standard : .....	113
2. L'angiographie cérébrale : .....	113
3. La TDM cérébrale : .....	114
4. L'IRM cérébrale : .....	122
<b>VIII. Les Diagnostics différentiels</b> : .....	<b>125</b>
<b>IX. Traitement</b> : .....	<b>128</b>
1. Traitement médical : .....	128
2. Traitement chirurgical : .....	135
3. Abstention thérapeutique : .....	159
<b>X. Evolution</b> : .....	<b>161</b>
1. Evolution des patients traités chirurgicalement : .....	161
2. Evolution des patients traités par la corticothérapie seul : .....	170

<b>XI. Les facteurs pronostiques :</b> .....	<b>172</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>178</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>181</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>184</b>
<b>RÉSUMÉS</b> .....	<b>190</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>196</b>



---

# INTRODUCTION

---



L'hématome sous-dural chronique intracrânien (HSDC) est une collection sanguine liquéfiée ou lysée, située entre la dure-mère en dehors et l'arachnoïde en dedans en intracrânien, souvent consécutive à un traumatisme crânien (TC) parfois léger et souvent négligé par le patient.

Il fait partie des maladies les plus courantes en neurochirurgie, touchant préférentiellement le sexe masculin.

Il est communément considéré comme une pathologie du sujet âgé. Néanmoins, il peut également être retrouvé chez des sujets plus jeunes.

A côté du TC, de nombreux facteurs de risque peuvent être à l'origine de la survenue de l'HSDC, notamment la prise d'antithrombotique, l'alcoolisme et autres.

Même si de nombreuses théories ont été proposées depuis sa description initiale en 1658 par Johann Wepfer, la physiopathologie de l'HSDC demeure encore contestée jusqu'à nos jours.

La durée d'évolution entre le facteur déclenchant (le plus souvent un TC) et le premier symptôme peut aller de quelques jours à plusieurs semaines.

Son expression clinique est très polymorphe allant de simples céphalées aux impotences fonctionnelles voire aux troubles de conscience ; suite à ce polymorphisme clinique, de nombreux diagnostics différentiels sont parfois discutés.

Le diagnostic est surtout basé sur l'imagerie tomodensitométrique (TDM) dans la majorité des cas ou parfois l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

La chronicité de l'HSD est affirmée non seulement sur des critères temporels mais aussi sur la TDM, ou IRM cérébrales ainsi qu'une évaluation macroscopique en cas d'intervention neurochirurgicale.

Le traitement de l'HSDC reste l'un des plus faciles en neurochirurgie. Il repose essentiellement sur la prise en charge chirurgicale (évacuation de l'hématome), néanmoins la prise en charge médicale (corticothérapie) garde sa place soit en complément à la chirurgie soit comme un moyen thérapeutique isolé.

La prise en charge adéquate des patients atteints d'HSDC nécessite une compréhension approfondie des facteurs pronostiques qui influencent l'évolution clinique, les complications potentielles et les résultats thérapeutiques.

Bien que le pronostic de cette maladie est parmi les plus favorables en neurochirurgie, certaines complications postopératoires peuvent survenir. Des récurrences occasionnelles peuvent également avoir un impact sur l'évolution.

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

Le présent travail de thèse se concentre sur l'étude des facteurs pronostiques qui influencent la prise en charge des HSDC intracrâniens, en se basant sur l'expérience clinique du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. En explorant les facteurs qui déterminent l'évolution clinique, les complications postopératoires et les résultats à long terme chez ces patients, nous visons à identifier des indicateurs prédictifs pertinents pour guider les décisions cliniques et optimiser les stratégies thérapeutiques.



**MATERIELS ET METHODES**



## **I. Type, lieu et durée de l'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective et analytique réalisée au service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur la période allant du 01 janvier 2017 au 31 décembre 2022.

## **II. Méthode de sélection :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients ayant un HSDC intracrânien (uni ou bilatéral) symptomatique et dont le diagnostic a été confirmé par les investigations paracliniques (notamment scanographiques et/ou en imagerie par résonance magnétique), et qui ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

### **2. Critères d'exclusion :**

- Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre 01 Janvier 2017 et 31 Décembre 2022.
- Tous les patients présentant un HSDC confirmé et pris en charge dans le même service mais dont les dossiers sont introuvables ou inexploitable.
- Tous les patients opérés pour un HSDC dans une autre structure hospitalière et suivis en consultation dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.
- Tous les patients porteurs d'un hématorne extra-dural, d'un hématorne sous dural aigu d'un hydrome sous dural ou bien d'un empyème sous dural qui peuvent être des erreurs diagnostiques

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

Cette étude est un travail de synthèse basé sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux soigneusement gardés dans les archives du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons pu exploiter ces dossiers à la limite de leur contenance en se basant sur une fiche d'exploitation (voir annexes).

#### **4. Analyse statistique :**

- Les données collectées ont été traitées par le logiciel Microsoft Office Excel pour visualiser et simplifier les résultats.
- L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS.
- Pour les variables qualitatives, une analyse univariée a été réalisée à l'aide du test du khi-deux de Pearson. Quant aux variables quantitatives, le test non paramétrique U de Mann-Whitney a été appliqué après avoir vérifié la normalité de leur distribution.
- Les variables significatives ont été soumises à un modèle de régression logistique binaire.
- Nous avons adopté un seuil de signification de  $p < 0,05$ , avec un intervalle de confiance fixé à 95%.
- L'analyse a englobé des approches descriptives et analytiques, présentant les résultats en pourcentages à travers des graphiques et des tableaux.

### **III. Les limites de l'étude :**

Nous étions confrontés à certaines difficultés, notamment :

- La perte de vue de certains patients en consultation après leur sortie.
- Le manque de certaines données concernant essentiellement l'évolution et le suivi postopératoire des patients surtout à long terme.

### **IV. Considération éthique :**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



# RESULTATS

## **A) Etude descriptive :**

### **I. Epidémiologie :**

#### **1. Nombre de patients :**

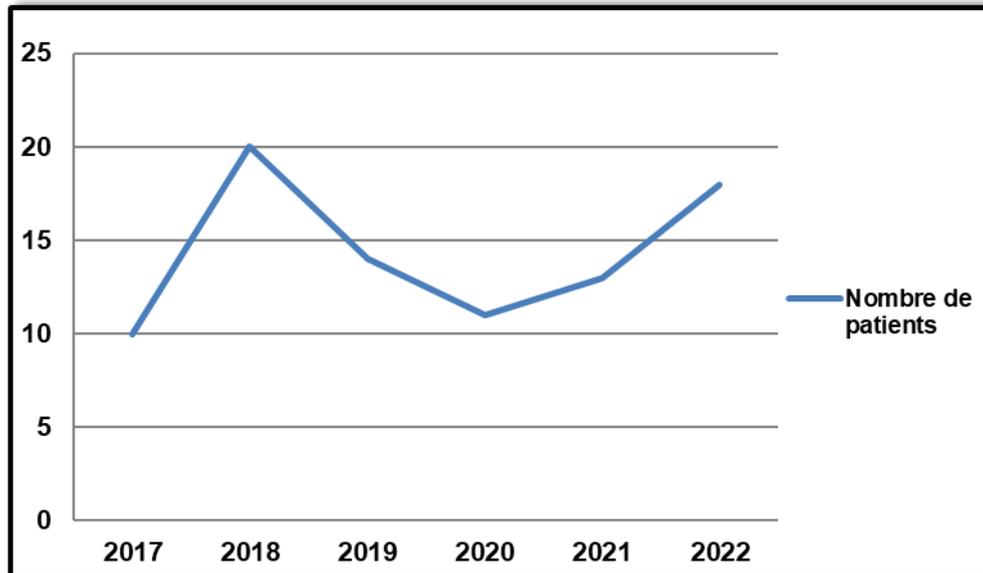
Durant la période concernée par notre étude, depuis le 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2022 (72 mois), 86 patients ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour l'HSDC.

#### **2. Répartition annuelle des patients :**

La répartition annuelle des cas d'HSDC est représentée dans le tableau I et la figure 1 avec une moyenne de 14,33 patients/année. Le maximum des cas était enregistré en 2018.

**Tableau I : Répartition annuelle des cas**

<b>Année</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
2022	18	20,93%
2021	13	15,11%
2020	11	12,79%
2019	14	16,27%
2018	20	23,25%
2017	10	11,62%
Total	86	100%



**Figure 1 : Répartition annuelle des cas.**

### **3. Le mode d'admission et durée d'hospitalisation :**

Tous les patients de notre série ont été hospitalisés soit 100%.

La majorité des patients ont été admis par le biais des urgences, sauf 3 malades :

- Le premier a été hospitalisé au service de chirurgie viscéral pour la cure d'un prolapsus rectal.
- Le deuxième a été hospitalisé en service de neurologie pour la neurosyphilis.
- Le dernier a été hospitalisé en médecine pour une acidocétose diabétique.

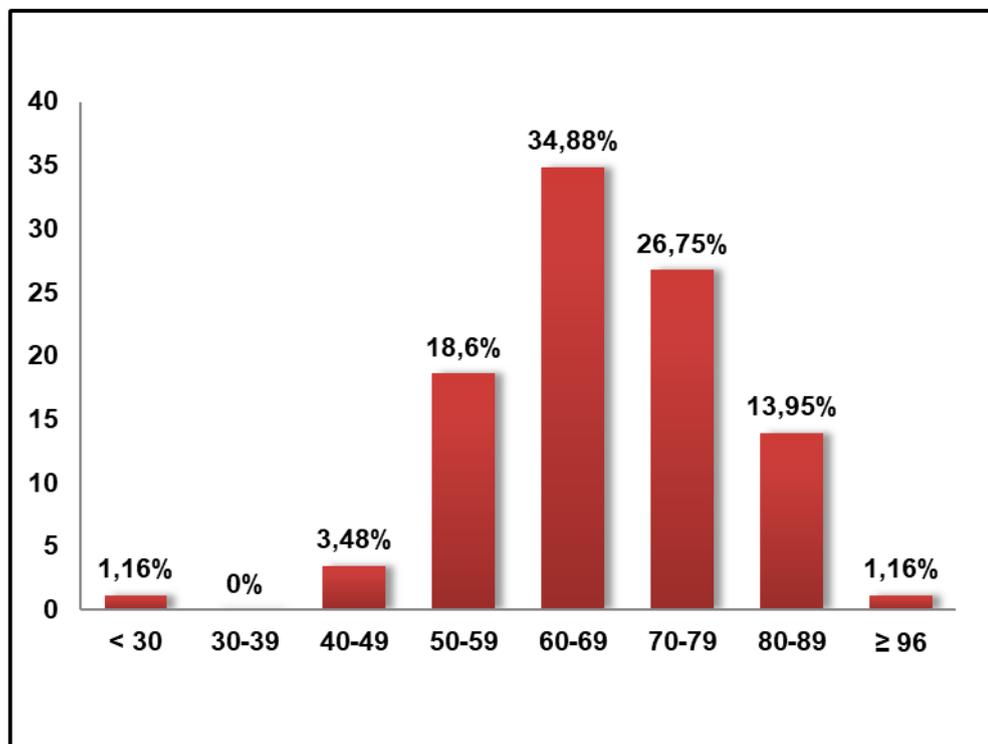
Pour l'ensemble des malades hospitalisés, la durée moyenne d'hospitalisation était de 5,24 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 15 jours.

#### 4. L'âge :

Nos patients avaient des âges variés allant de 21 à 96 ans, avec une moyenne estimée à 66,94 ans, et un pic d'âge entre 60 et 69 ans. (Tableau II) (Figure 2).

**Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.**

Tranche d'âge (en année)	Effectif	Pourcentage (%)
< 30	1	1,16%
30-39	0	0%
40-49	3	3,48%
50-59	16	18,60%
60-69	30	34,88%
70-79	23	26,74%
80-89	12	13,95%
≥ 96	1	1,16%
Total	86	100%



**Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.**

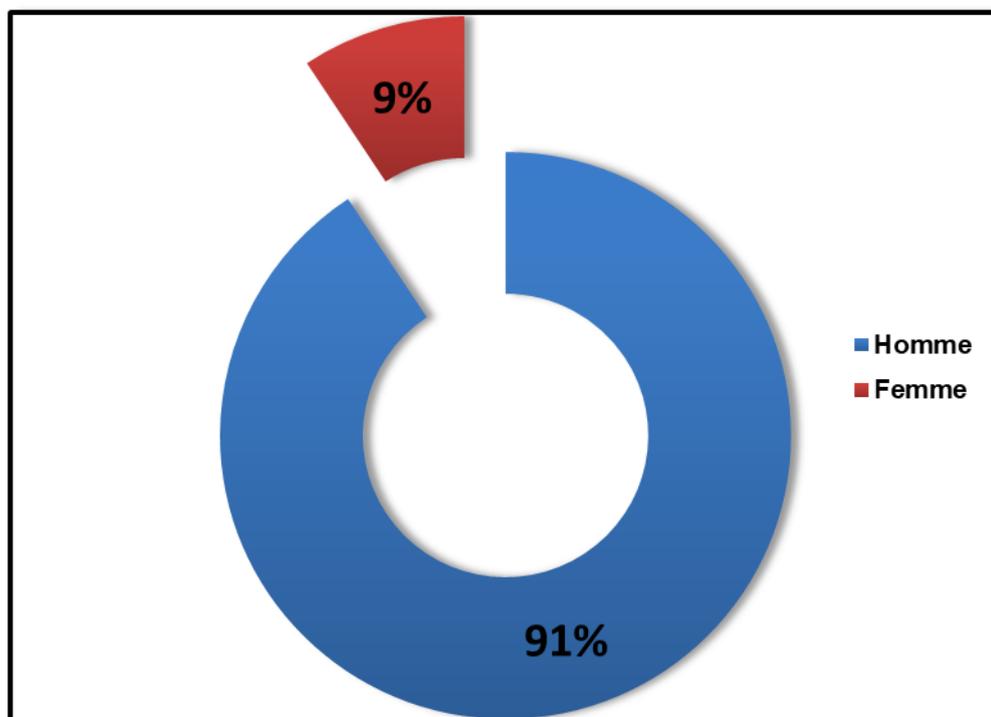
## 5. Sexe :

La répartition des patients a montré une nette prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme=9,75.

En effet, les hommes représentent 90,69% (78 cas) contre 9,30% pour les femmes (8 cas) (Tableau III) (Figure 3).

**Tableau III : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Homme	78	90,69%
Femme	8	9,30%
Total	86	100%



**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.**

## **6. Profession :**

Les patients de notre série exercent différents types d'activités professionnelles. La majorité sont des retraités. La répartition des patients selon la profession est comme suit (Tableau IV) :

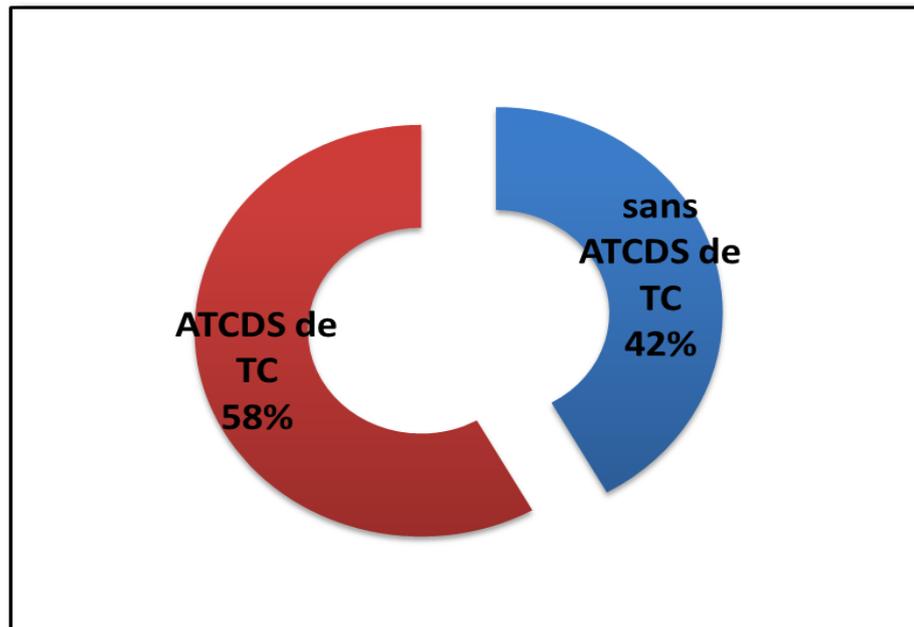
**Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Forces armées royales</b>	7	8,13%
<b>Forces auxiliaires</b>	0	0%
<b>La gendarmerie</b>	0	0%
<b>La marine</b>	2	2,32%
<b>Forces armées royales (retraités)</b>	66	76,74%
<b>Civils</b>	11	12,79%
<b>Total</b>	86	100%

## 7. Les antécédents :

### 7.1 Traumatisme crânien (TC) :

Dans notre série, 50 patients ont rapporté la notion de traumatisme crânien soit 58,13% et dans 36 cas, la notion de TC n'a pas été retrouvée (41,86%) (Figure 4).



**Figure 4 : Répartition des patients selon le TC.**

Plusieurs mécanismes étaient responsables du TC, dominés largement par les accidents de voie publique (AVP). Ces mécanismes sont répartis comme suit (Tableau V) :

**Tableau V : Répartition des patients selon le mécanisme du TC**

Le mécanisme	Effectif	Pourcentage (%)
AVP	31	36,04%
Agression	5	5,81%
Accident domestique	12	13,95%
Accident de sport	2	2,32%
Aucun TC	36	41,86%
Total	86	100%

Le TC était associé à une perte de connaissance initial et/ou à des vomissements chez 11 malades (12,79%). La TDM cérébral réalisé après le TC était sans particularités sauf chez un seul malade dont la TDM a objectivé une fracture pariéto-occipitale droite avec une lame d'HSDA en regard depuis 3 mois avant son admission au service de NCH de l'HMA de Marrakech.

Chez nos malades qui ont subi le TC, le délai entre ce dernier et le début des symptômes s'échelonnait de 10 jours jusqu'à 5 mois avec une moyenne de 52,36 jours (Tableau VI) .

**Tableau VI : Répartition des patients selon le délai entre TC et le début des symptômes**

Le délai entre le TC et le début des symptômes	Effectif	Pourcentage (%)
0 à 2 semaines	3	6%
2 à 4 semaines	21	42%
4 à 6 semaines	0	0%
6 à 8 semaines	0	0%
8 à 10 semaines	16	32%
10 à 12 semaines	0	0%
3 mois	8	16%
4 mois	1	2%
5 mois	1	2%
Total	50	100%

### 7.2 Le traitement antithrombotique :

Le nombre des patients sous traitement antithrombotique était de 19 patients soit 22,09%, dont 11 patients parmi eux ont rapporté la notion du TC associé.

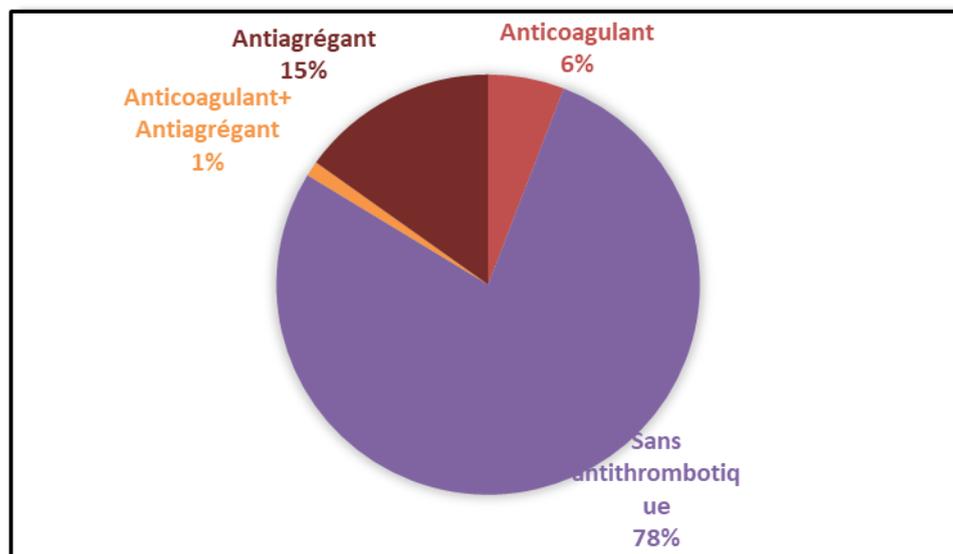
La répartition selon le type du traitement est comme suit (Tableau VII) (Figure 5) :

- Traitement anticoagulant :** Le nombre des patients suivant un traitement anticoagulant est de 5 patients à base d'antivitamine K (AVK) soit 5,81%. A noter que le TC était associé chez 3 cas.

- Traitement antiagrégant plaquettaire** : Dans notre série 13 patients étaient sous traitement antiagrégant soit 15,11% dont 11 patients ont été sous salicylés et 2 autres sous un antiagrégant non documenté et 8 patients parmi eux avaient in TC associé.
- A noté qu'un seul patient a été sous antiagrégant plaquettaire et AVK sans notion de TC.

**Tableau VII : Répartition des patients selon la prise d'antithrombotique**

Traitement antithrombotique	Notion de TC	Effectif	Pourcentage (%)
Anticoagulant	TC	3	15,78%
	Pas de TC	2	10,52%
Antiagrégant	TC	8	42,10%
	Pas de TC	5	26,31%
Anticoagulant+Antiagrégant (associé à un TC)		1	5,26%
Sans antithrombotique		67	77,90%
Total		86	100%



**Figure 5 : Répartition des patients selon la prise d'antithrombotique.**

### 7.3 Ethylisme chronique :

Dans notre série, aucun patient n'a rapporté l'éthylisme chronique.

### 7.4 Comorbidités :

Dans notre recherche, nous avons examiné de près les antécédents supposés être comme des facteurs favorisant pour le développement de l'HSDC. Parmi ces antécédents, nous avons inclus l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète en tant que deux maladies chroniques ayant des répercussions vasculaires significatives. De plus, la maladie de Parkinson, l'épilepsie et les accidents vasculaires cérébraux (AVCI) ont été considérés comme des facteurs de risque associés aux traumatismes. Nous avons eu :

- 12 cas de diabète seul (13,95%).
- 13 cas d'HTA (15,11%).
- 11 de nos patients avaient les deux pathologies combinées (12,79%).
- 13 patients avaient des maladies cardiaques soit 15,11% dont 7 patients avaient des cardiopathies ischémiques soit 8,13% ,3 patients avec une fibrillation atriale soit 3,48%, 2 cas de valvulopathie (2,32%) et un porteur de pacemaker (non documenté) soit 1,16%.
- 4 patients sont hémodialysés chroniques suite à une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) soit 4,83% et 9 patients ont été tabagiques chroniques soit 10,46%.
- 3 patients avec un AVCI (3,48%).
- Un seul patient connu épileptique (1,16%).
- Un seul patient avec un Parkinson (1,16%).

Il existe aussi des ATCDS chirurgicaux tels qu'appendicectomie, prostatectomie, fracture du fémur, etc.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les ATCDS.**

Comorbidités	Effectif	Pourcentage%
HTA	13	15,11%
Diabète	12	13,95%
HTA+Diabète	11	12,79%
Cardiopathie ischémique	7	8,13%
ACFA	3	3,48%
Valvulopathie	2	2,32%
Porteur de pacemaker	1	1,16%
Tabagisme chronique	9	10,46%
IRCT	4	4,65%
AVCI	3	3,48%
Epilepsie	1	1,16%
Parkinson	1	1,16%

## II. Données cliniques :

### 1. Signes fonctionnels :

#### 1-1) L'hypertension intracrânienne (HTIC) :

Dans notre série, 46 patients ont présenté des céphalées comme principale circonstance de découverte soit 52,32%.

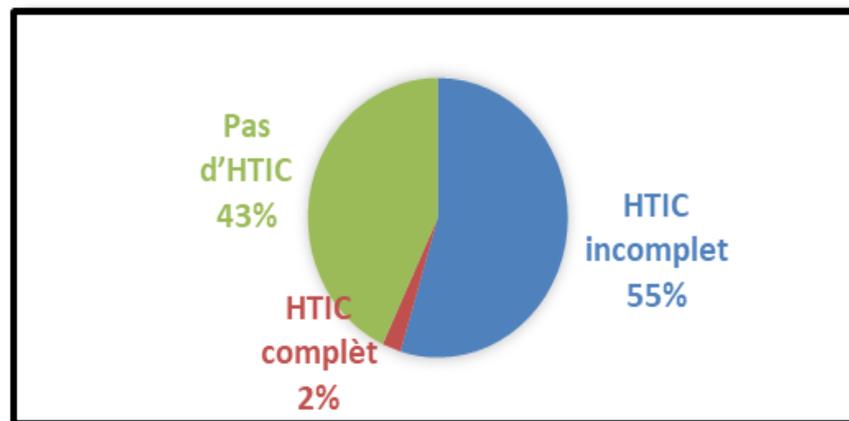
Ces céphalées sont d'installation brutale ou rapidement progressive, d'intensité et de latéralisation variables.

Ils sont isolés ou associés à des vomissements et/ou aux brouillards visuels réalisant un HTIC complet chez 2 patients.

A noté que 2 patients ont consulté pour un brouillard visuel isolé.

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'HTIC**

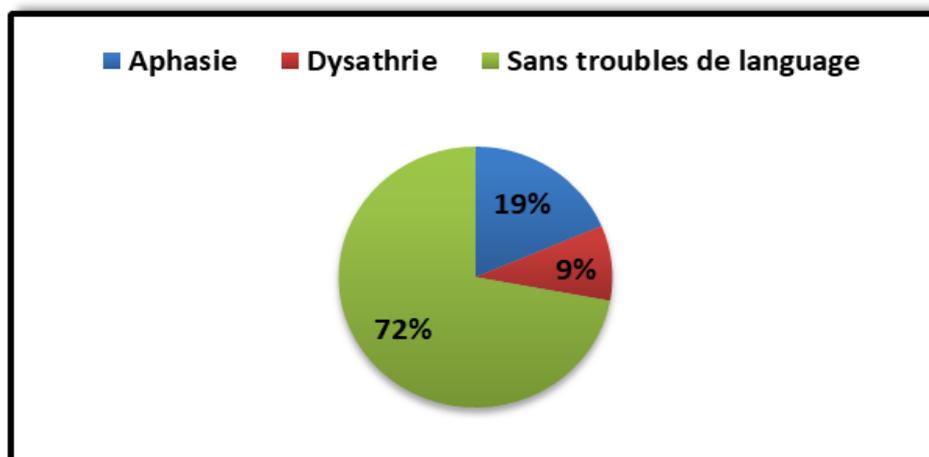
HTIC	Effectif	Pourcentage (%)
HTIC complet	2	2,32%
HTIC incomplet	47	54,65%
Pas d'HTIC	37	43,02%
Total	86	100%



**Figure 6 : Répartition des patients selon l'HTIC.**

**1-2) Troubles des fonctions supérieurs :**

Le trouble de langage est rencontré chez 24 patients soit 27,90% dont 16 patients ont présenté une aphasie soit 18,60%, 8 patients ont présenté une dysarthrie soit 9,30% alors que 62 patients sont sans troubles de langage soit 72,09% (Figure 7).



**Figure 7 : Répartition des patients selon le trouble de langage.**

Ainsi ,3 patients avaient un syndrome démentiel et 6 autres patients avaient une amnésie antéro-rétrograde isolée.

**1-3) Autres symptômes :**

Dans notre série, plusieurs autres symptômes ont été rapporté :

- 23 patients avaient un syndrome vertigineux soit 26,74%.

- 7 patients ont présenté un trouble de comportement soit 8,13%.
- 5 patients avaient des crises comitiales soit 5,81% dont un patient avait un état de mal épileptique.
- Un seul patient a présenté des troubles génito-sphinctériens à type d'incontinence urinaire associé à une paraparésie soit 1,16%.
- 1 patients avec des troubles psychiques à type d'idées délirantes avec des hallucinations visuels.

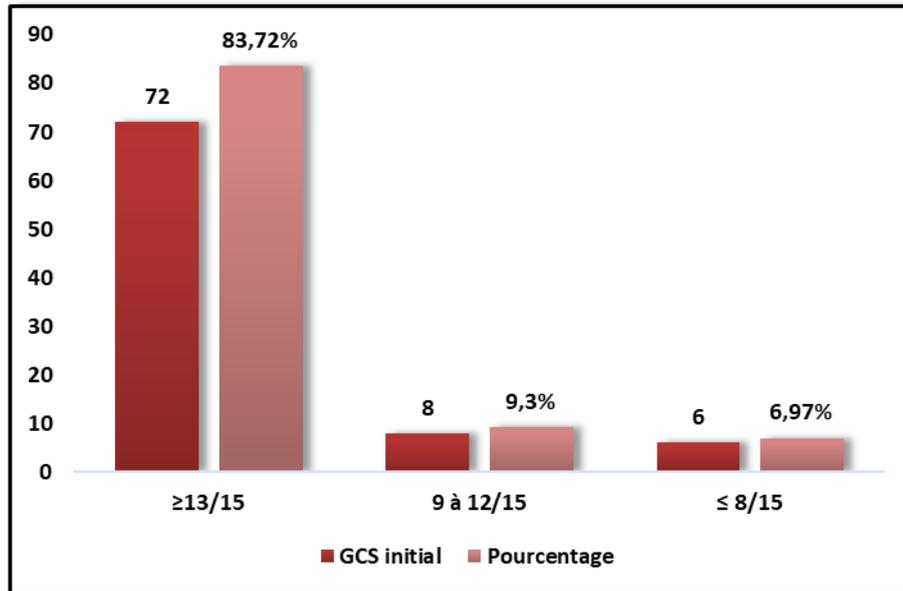
## 2. Signes physiques :

### 2.1 Les troubles de conscience :

Dans notre série, la majorité des patients ont été conscients. Dans 72 cas, le score de glasgow (GCS) est supérieur ou égal à 13/15. Cependant 8 cas avaient un GCS inférieur ou égal à 12/15 et 6 cas avait un GCS inférieur ou égal à 8/15 (Tableau X) (Figure 8) :

**Tableau X : Répartition des patients selon le GCS initial.**

GCS	Effectif	Pourcentage
≥13/15	72	83,72%
9 à 12/15	8	9,30%
≤ 8/15	6	6,97%
Total	86	100%



**Figure 8 : Répartition des patients selon le GCS initial.**

## 2.2 Le déficit moteur :

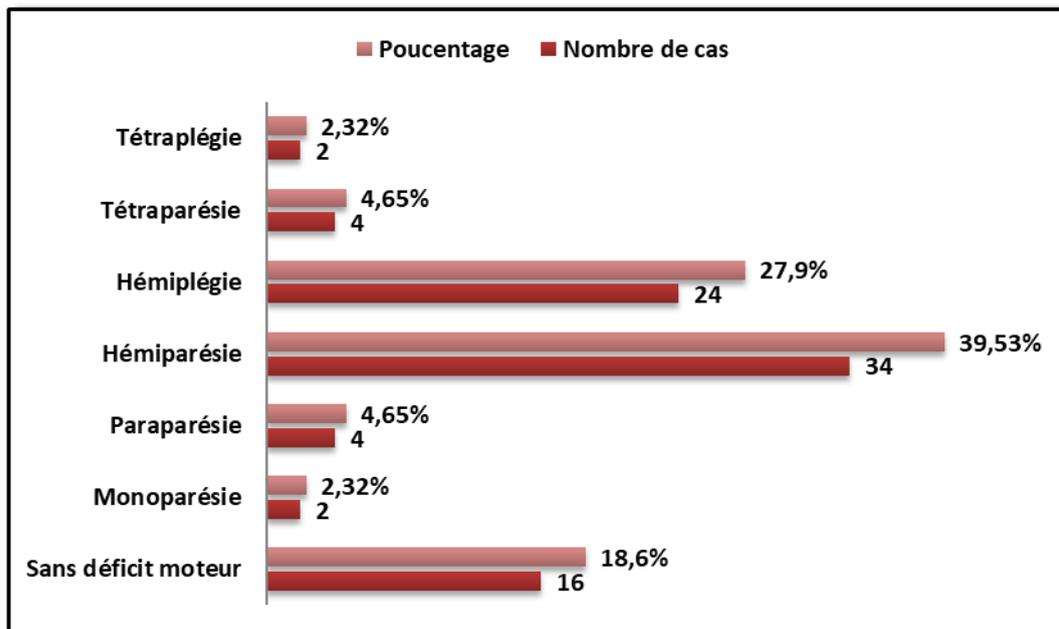
Il va de la monoparésie à la tétraplégie franche avec une cotation musculaire allant de 0/5 jusqu'à 4/5 (Tableau XI) (Figure 9).

Dans notre série, nous avons 62 cas avec un déficit moteur soit 72,09 % dont 2 patients avec une tétraplégie soit 2,32%, 4 avec une tétraparésie soit 4,65%, 24 cas avec une hémiparésie soit 27,90%, 34 cas accusaient une hémiparésie soit 39,53%, 4 cas avec une paraparésie soit 4,65% et 2 cas avec une monoparésie brachial droite soit 2,32%.

Le déficit était controlatéral à l'hématome dans la majorité des cas. Cependant on a enregistré 2 cas de déficit ipsilatéral et 2 autres cas chez 2 patients avec un AVCI séquellaire.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le déficit moteur**

Déficit moteur	Effectif	Pourcentage (%)
Tétraplégie	2	2,32%
Tétraparésie	4	4,65%
Hémiparésie	24	27,90%
Hémiparésie	34	39,53%
Paraparésie	4	4,65%
Monoparésie	2	2,32%
Sans déficit moteur	16	18,60%
Total	86	100%



**Figure 9 : Répartition des patients selon le déficit moteur.**

### **2.3 Troubles sensitives :**

Les troubles sensitives ont été présent chez un seul patient à type d'hypoesthésie de tout l'hémicorps associés à une hémiplégie dont les deux ont été controlatéral à l'hématome.

### **2.4 Atteinte de paires crâniennes :**

Dans notre série, 11 patients avait une paralysie faciale homolatéral à l'hématome soit 12,79% ainsi que 3 patients avait une paralysie oculo-motrice réalisant une diplopie et 2 patients avait une baisse de l'acuité visuelle.

## **3. Signes généraux :**

La plupart des malades étaient stables sur le plan hémodynamique et respiratoire. Cependant, 12 patients avaient un pic hypertensif dont un patient avait une TA=220/130mmHg. Ainsi, un seul patient avait des œdèmes du membre inférieur et un seul malade avec des conjonctives décolorées ainsi que deux autres malades ont été déshydraté.

### **III. Exploration paraclinique :**

#### **1. La TDM cérébrale :**

Dans notre étude, un total de 80 patients a fait l'objet d'une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste (C-), représentant la principale modalité diagnostique dans 93,02% des cas. Nous avons analysé en détail l'image de l'HSDC, en examinant ses caractéristiques en termes de forme, de latéralité, de siège, de densité, ainsi que ses différents aspects, tout en élucidant les éventuelles lésions associées.

##### **1.1 La forme :**

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

##### **1.2 Latéralité :**

Dans notre série, tous les malades avaient un HSDC sustentorial. Il était unilatéral chez 56 de nos patients soit 65,11% avec une prédominance au niveau de l'hémisphère gauche chez 34 patients (42,5%) alors que le côté droit est trouvé chez 22 patients (27,5%). A noter que les 24 patients restants avaient un HSDC bilatéral soit 30% (Tableau XIII).

**Tableau XIII : Répartition des patients selon la latéralité de l'hématome**

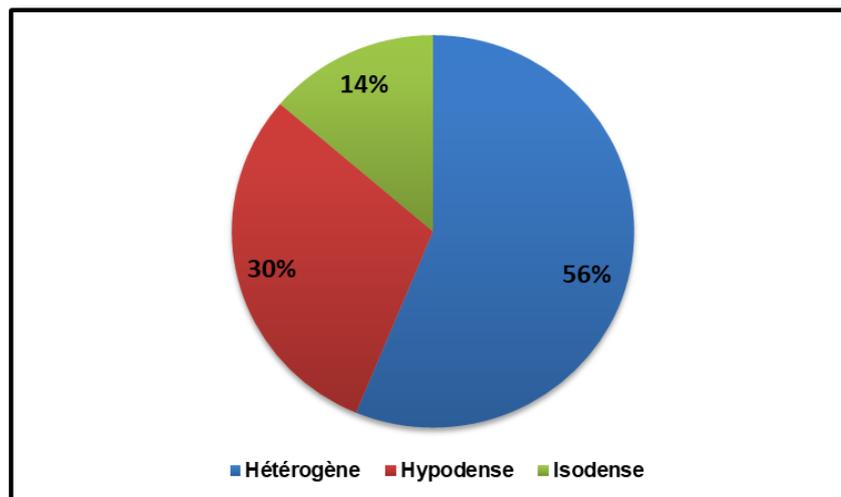
<b>Latéralité</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Gauche</b>	34	42,5%
<b>Droit</b>	22	27,5%
<b>Bilatérale</b>	24	30%
<b>Total</b>	80	100%

### 1.3 Densité :

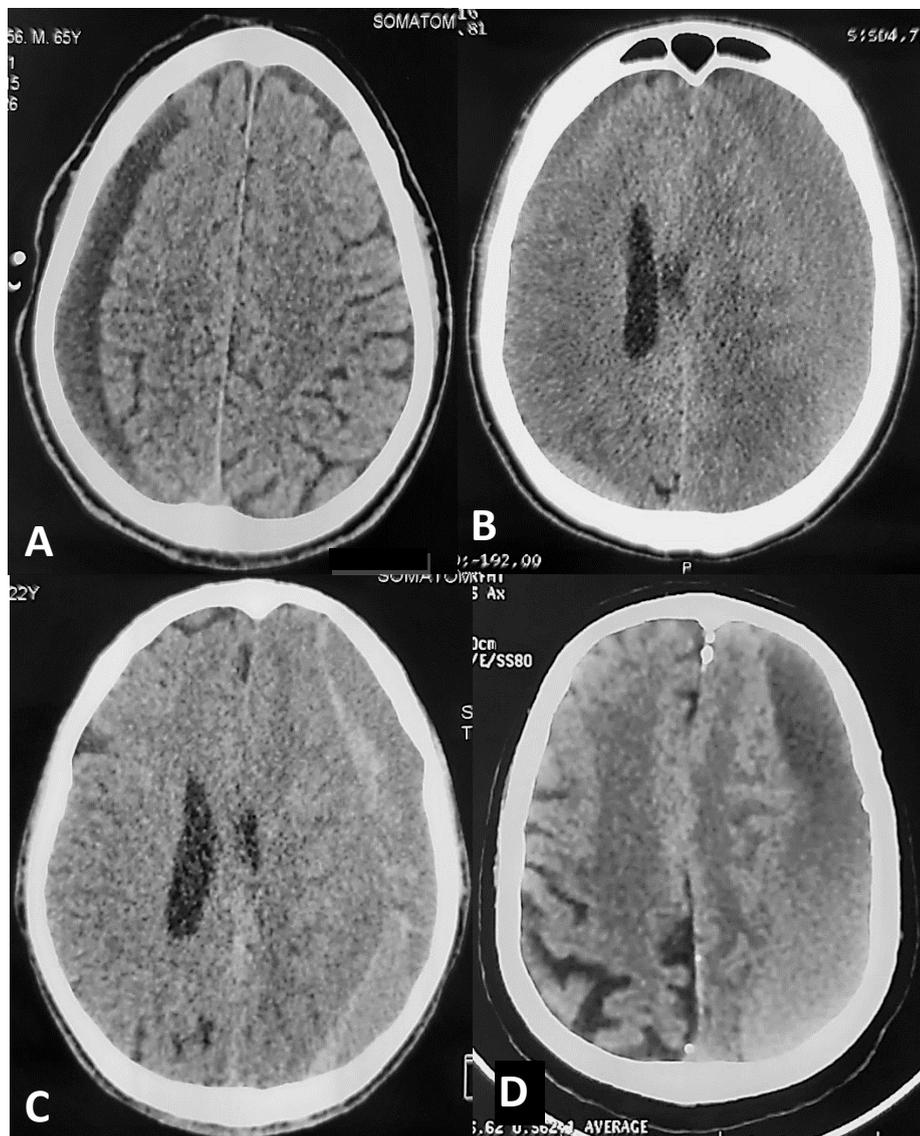
L'HSDC hétérogène est le plus retrouvé dans notre série chez 45 patients soit 56,25%. Ainsi, l'hématome était hypodense chez 24 malades soit 30% et isodense chez 11 cas soit 13,75% (Tableau XIV) (Figure 10) (Figure 11).

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la densité de l'hématome**

Densité	Effectif	Pourcentage (%)
Hétérogène	45	56,25%
Hypodense	24	30%
Isodense	11	13,75%
Total	80	100%



**Figure 10 : Répartition des patients selon la densité de l'hématome.**



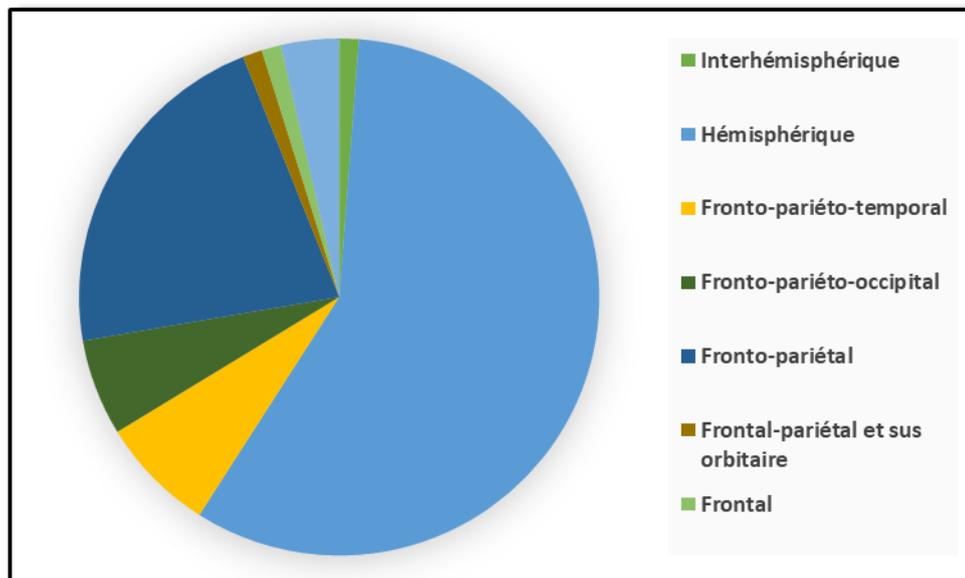
**Figure 11 : TDM cérébrale, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, C- montrant les différents aspects de l'HSDC : A) hypodense. B) isodense. C) mixte. D) séparé (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**

#### 1.4 Siège :

La localisation hémisphérique domine largement dans notre série avec 47 cas (51,72%). Ainsi, 5 patients avec un siège fronto-pariéto-occipital (8,62%), 6 patients avec un siège fronto-pariéto-temporal (10,34%), 13 patients avec un siège fronto-pariétal (22,41%), un patient avec un siège frontal (1,72%), 2 patients avec un siège pariétal (3,44%) et un seul patient avec un siège pariétal et sus-orbitaire (1,72%) (Tableau XV) (Figure 12) :

**Tableau XV : Répartition des patients selon le siège de l'hématome.**

Siège	Effectif	Pourcentage (%)
Interhémisphérique	1	1,25%
Hémisphérique	48	60%
Fronto-pariéto-temporal	6	6,97%
Fronto-pariéto-occipital	5	5,81%
Fronto-pariétal	18	20,93%
Frontal-pariétal et sus orbitaire	1	1,16%
Frontal	1	1,16%
Pariétal	3	3,48%



**Figure 12 : Répartition des patients selon le siège de l'hématome.**

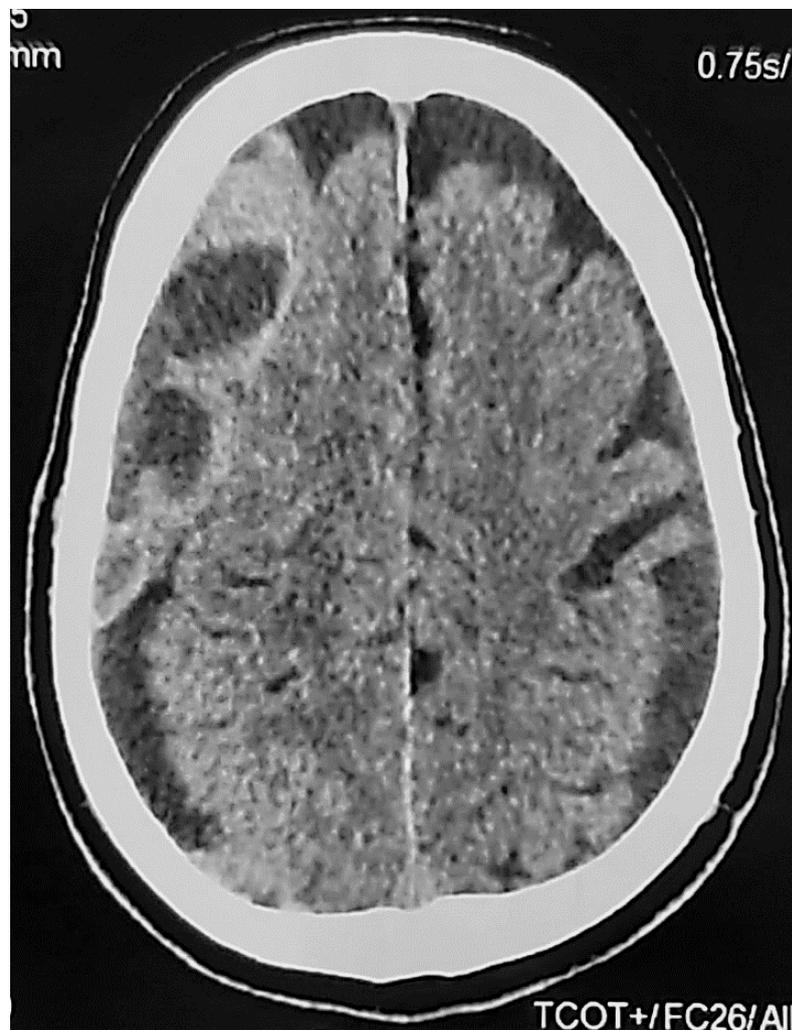
### 1.5 Épaisseur :

L'épaisseur moyenne des hématomes était de 22,13 mm, avec des extrêmes allant de 5mm à 32mm.

### 1.6 Cloisonnement :

Dans notre série, 7 patients avaient un hématome cloisonné (8,13%) dont 2 avaient un hématomate multicloisonné (Figure 13).

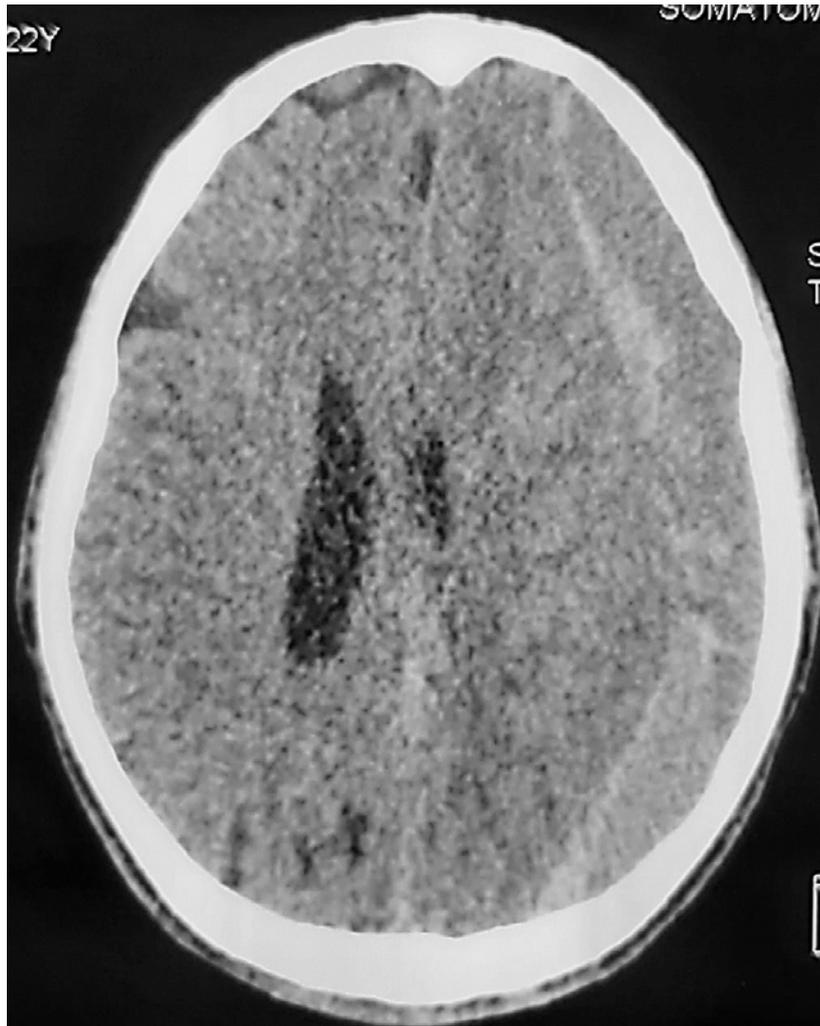
La présence de cloisons au sein de l'hématome est un indicateur du caractère ancien de la lésion.



**Figure 13 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtrage parenchymateux, C- en faveur d'un HSDC multicloisonné (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

### 1.7 Resaignement :

Le resaignement était présent chez 39 patients soit 45,34%. Il se manifeste par des stigmates hyperdenses à la TDM (Figure 14), cela va donner un aspect hétérogène à l'hématome.



**Figure 14 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtrage parenchymateuse C- en faveur d'HSD isodense avec des stigmates hyperdenses en rapport avec le resaignement (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

### **1.8 L'effet de masse :**

Dans notre série, 65 patients avaient un effet de masse (75,58%), parmi eux 23 patients ont présenté un engagement sous falcoriel (26,74%) et 5 patients ont présenté un engagement temporal (5,81%).

### **1.9 Les lésions associées :**

Dans notre série, l'atrophie cortico-sous-corticale était retrouvé chez 4 patients.

Nous rapportant aussi :

- Un patient avait un hématome extra-dural d'allure chronique (figure 15).
- Un patient avec une fracture pariétal.
- Un patient avec quelque zone d'infarcissement hémorragique.
- Un cas d'une uncarthrose en C5 et C7.
- Deux cas avec une pan sinusite et un avec une sinusite fronto-maxillaire droite.



**Figure 15 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, C- en faveur d'un HSD hémisphérique gauche isodense de 23mm d'épaisseur associé à un HED frontal gauche de 15mm d'allure chronique responsable d'un engagement sous falcoriel (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

## **2. L'IRM cérébrale :**

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 12 patients soit 13,95%

Dans 7 cas, l'IRM a suivi une TDM initiale et dans les 5 autres cas, l'IRM a été réalisée en première intention devant des signes cliniques simulant un tableau d'AVC ou devant des signes progressives et d'évolution intermittente ou chronique, permettant ainsi une visualisation directe des structures cérébrales.

Ainsi, 2 patients ont bénéficié d'une injection de gadolinium (G+) et 2 patients ont bénéficiés d'une angio-IRM cérébrale.

Les images ont été obtenues à l'aide d'une séquence pondérée en T1, T2, T2\* ainsi que des séquences FLAIR et des séquences de diffusion, fournissant une visualisation détaillée des structures cérébrales.

### **2.1 Sièges, latéralité et dimension :**

L'IRM a révélé 5 cas de latéralité gauche, 4 cas de latéralité droite et 3 cas d'hématome bilatéral.

L'hématome était de localisation hémisphérique dans 5 cas, tandis que 4 cas étaient localisés au niveau du siège fronto-pariétal. 2 autres cas étaient situés au niveau du siège fronto-pariéto-temporal, un cas a présenté une localisation fronto-pariéto-occipitale, et enfin, un hématome était localisé dans la région frontale.

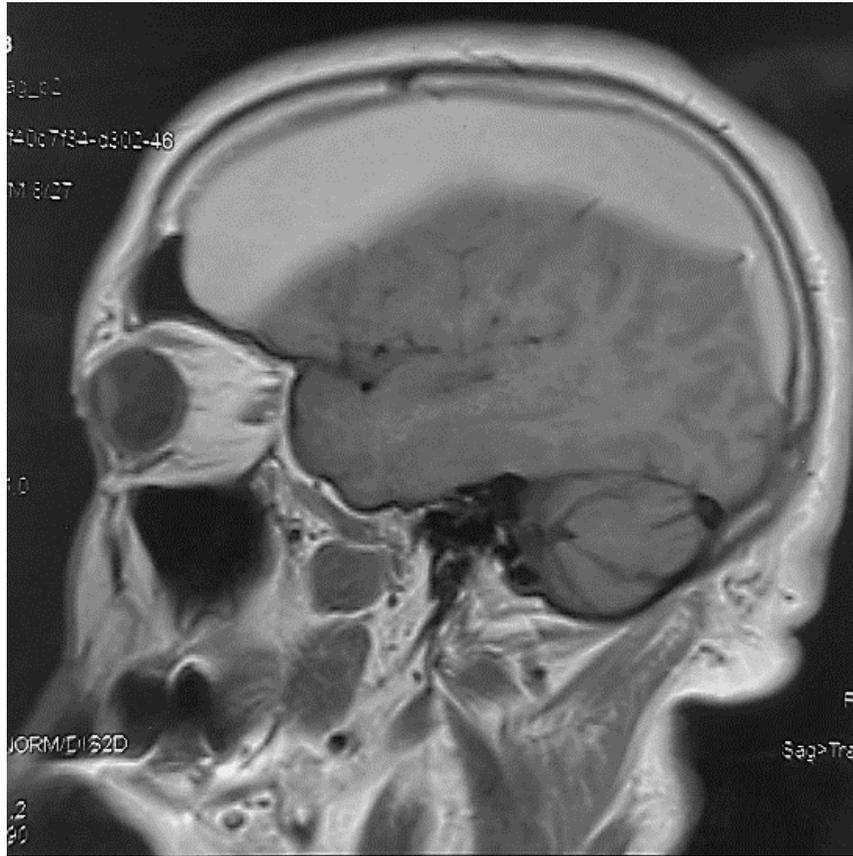
L'épaisseur moyenne était de 20,46mm.

### **2.2 Le signal :**

Les hématomes ont présenté une intensité de signal variable, indiquant une hétérogénéité de leur composition. Certains hématomes ont montré des signes de saignement récent, tandis que d'autres présentaient des signaux d'ancienneté.

□ **Séquence T1 :**

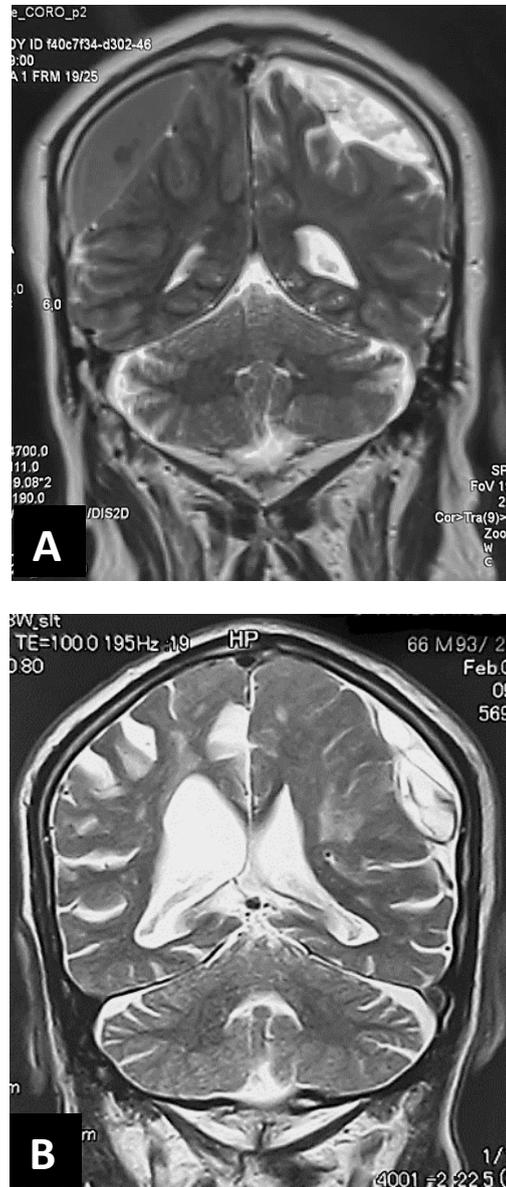
En séquence T1, l'hématome est apparu en hypersignal chez 12 patients dont 7 ont présenté un aspect hétérogène.



**Figure 16 : IRM cérébrale ,coupe sagittale , séquence T1, G- en faveur un HSDC en hypersignal (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

□ **Séquence T2 :**

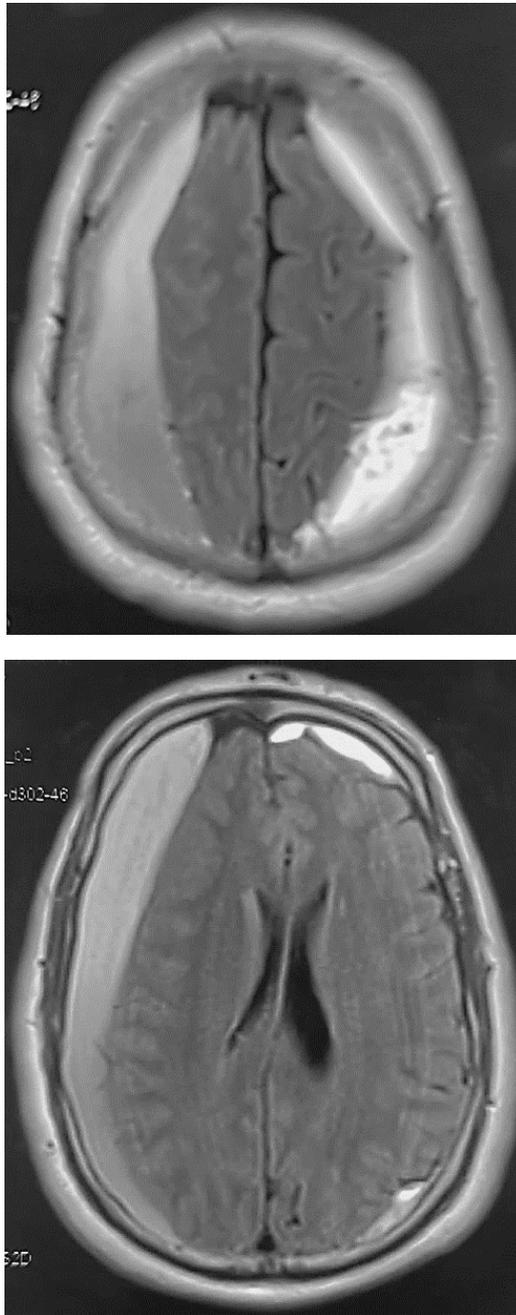
L'hématome est apparu en hypersignal dans la séquence T2 qui a été hétérogène chez 8 patients, ou en hyposignal.



**Figure 17 : IRM cérébral, coupe frontale, séquence T2, G-. A) HSDC bilatéral en hypersignal et l'autre en hyposignal. B) HSDC en hypersignal siège d'hyposignal (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**

□ **Séquence FLAIR :**

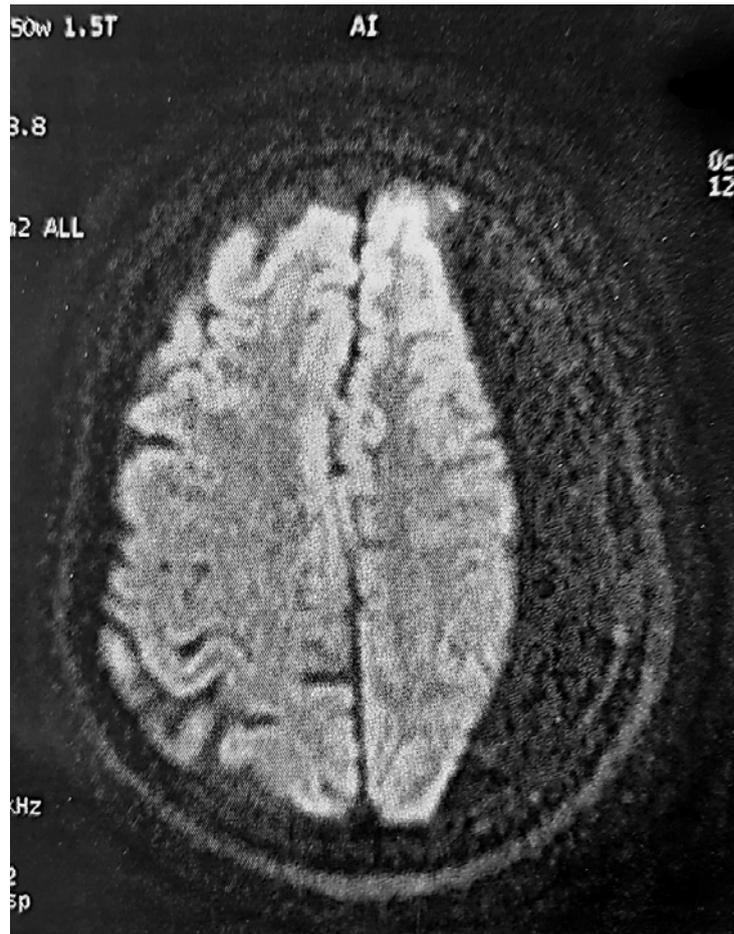
Dans la séquence FLAIR, L'hématome était siège d'hypersignal qui a été hétérogène dans 7 cas.



**Figure 18 : IRM cérébrale, coupe axiale, séquence FLAIR, G- montrant un HSDC bilatéral en hypersignal hétérogène (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

**Séquence de diffusion :**

2 patients ont bénéficié d'une séquence de diffusion. L'hématome est apparu en hyposignal.



**Figure 19 : IRM cérébrale, coupe axiale en séquence de diffusion, G- en faveur d'un HSDSA gauche en hyposignal associé à un engagement sous falcoriel (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

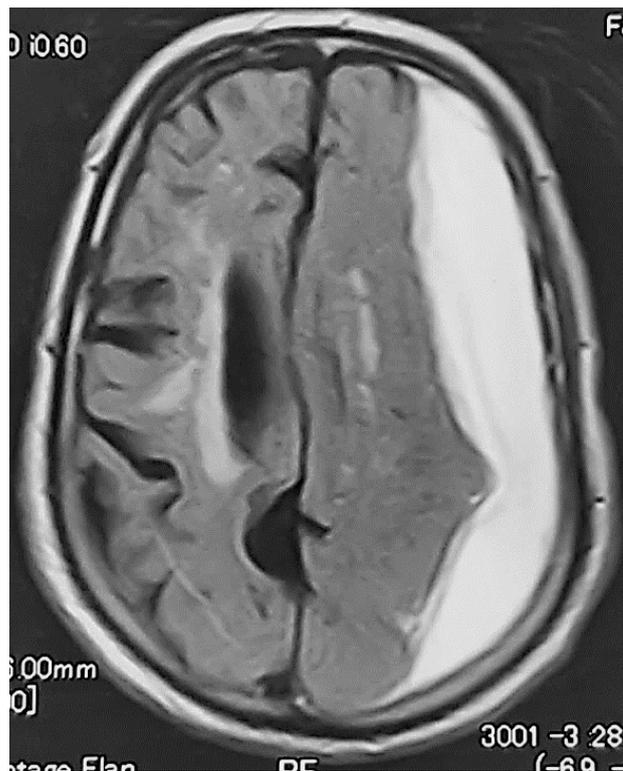
### 2.3 Effet de masse :

A l'IRM cérébrale, 4 patients avaient un engagement sous falcoriel.

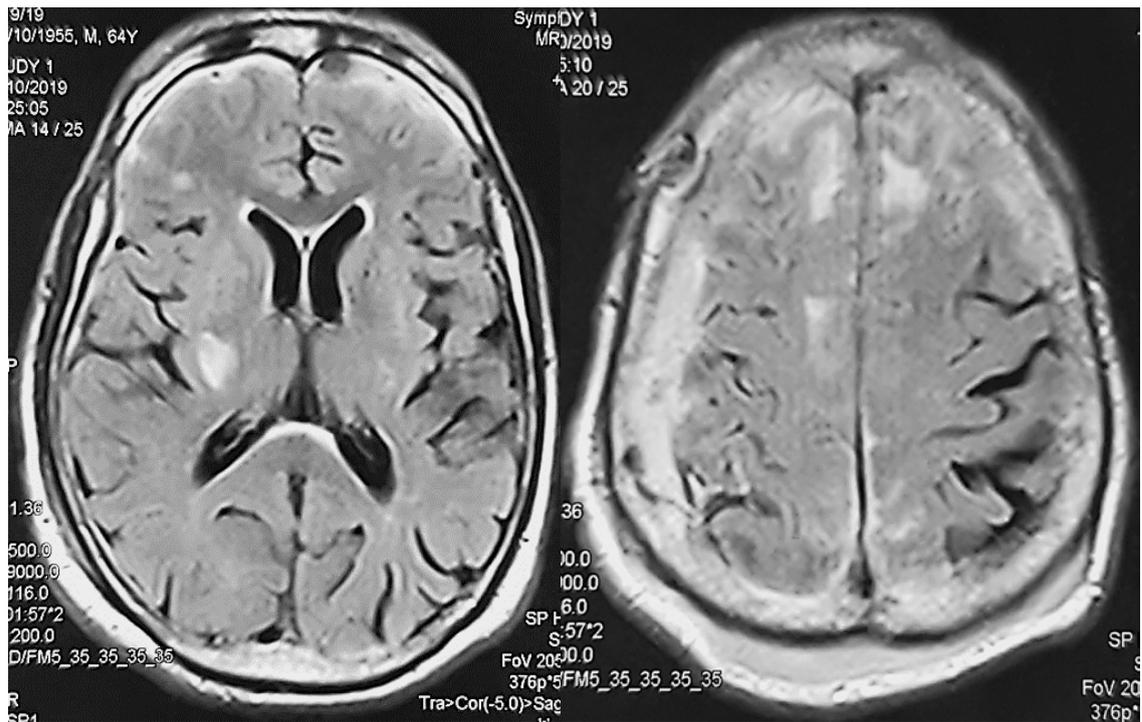
### 2.4 Les lésions associées :

Dans notre série, on a observé à l'IRM cérébrale :

- 3 patients avec une atrophie cortico-sous-cortical.
- 2 patients avec une leucopathie vasculaire (Figure 21).
- 1 patient avait une anomalie en plage capsulo-thalamique droite et de la substance blanche du centre ovale de nature vasculaire ischémique associée à une hémorragie méningée ( Figure 22).



**Figure 20 : IRM cérébrale, coupe axiale, séquence T1 en faveur d'un HSDSA tardif fronto-pariéto-occipital gauche de 25mm exerçant un effet de masse sur le parenchyme avoisinant et la ligne médiane associé à une anomalie du signal bilatéral de la substance blanche sous cortical et péri-ventriculaire en faveur d'une leucopathie vasculaire (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**



**Figure 21 : IRM cérébrale, coupe axiale, séquence FLAIR en faveur d'un HSDSA fronto-pariétal droit de 17mm associé à une anomalie du signal en plage capsulo-thalamique droite en hypersignal de nature vasculaire ischémique et une hémorragie méningée (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

### **3. Autres examens paracliniques :**

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'un EEG qui a objectivé une anomalie épileptique latéralisée à gauche avec un tracé de souffrance cérébral à gauche sans signes de généralisation.

Ainsi que les patients suivis pour une cardiopathie ou présentant une symptomatologie d'origine cardiaque ont bénéficié d'un bilan cardiaque dont l'ECG a objectivé un cas de bloc de branche gauche et l'échographie transthoracique a objectivé un cas d'insuffisance mitral minime et un cas de rétrécissement aortique.

Une IRM cervicale a été demandée chez un patient consultant pour une tétraparésie pendant 15 jours avant son admission sans autres signes associées et qui n'a révélé aucune myélopathie.

Une IRM spinale a été demandé chez un patient avec des troubles mictionnels associés à une paraparésie et qui a été sans anomalies.

Bilan préopératoire :

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

Le bilan comporte généralement :

- Numération formule sanguine (NFS).
- CRP.
- Groupage sanguin ABO-Rh.
- Bilan de la crase sanguine TP, TCA, INR chez les patients sous AVK.
- La fonction hépatique.
- Fonction rénale.
- Ionogramme.
- Glycémie.
- Radiographie du thorax de face.
- ECG.

Ainsi, certaines anomalies ont été retrouvées :

- 12 patients avaient une hyperleucocytose à prédominance de PNN (13,95%) et 2 patients avec une hyperlymphocytose en faveur d'un syndrome myéloprolifératif et un syndrome lympho-prolifératif chronique.
- 4 patients avaient une anémie (4,65%) dont 2 avec une anémie microcytaire hypochrome, 1 patient avec une anémie sévère normocytaire normochrome dont l'hémoglobine=6,9 g/dl et un patient avec une anémie macrocytaire.
- 3 patients avaient une thrombopénie (4,48%).
- 13 patients avec une CRP élevée (15,11%).
- Le TP était diminué chez 7 patients (8,13%) et l'INR était élevé chez 2 patients.

- Le bilan hépatique était perturbé chez 2 patients avec une PAL élevée et un patient avec une PAL diminué, ainsi qu'une élévation de la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée a été remarquée chez 10 patients.
- La fonction rénale était perturbée chez 11 patients (12,79%) dont 4 avaient une insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse, un patient avec une insuffisance rénale débutive et un patient suivi pour une HTA.
- Les troubles électrolytiques ont été retrouvés chez 35 patients (56,45%). On a objectivé 8 patients avec une hyponatrémie, 4 patients avec une hypernatrémie, 5 patients avec une hypokaliémie, 4 patients avec une hyperkaliémie, 5 patients avec une hypochlorémie, 2 patients avec une hyperchlorémie, 6 patients avec une acidose métabolique et 2 avec une alcalose métabolique dont 4 malades avaient un bilan rénal perturbé.

## IV. Traitement :

### **But :**

Le but du traitement de l'HSDC inclus les points suivants :

- Le lever de la compression et la diminution de la pression intracrânienne.
- Rétablir la réexpansion cérébrale.
- Soulager les symptômes.
- Rétablir les fonctions cérébrales le plus tôt possible.
- Prévenir les complications et la récurrence.

### **Moyen :**

Le traitement de l'HSDC peut varier en fonction de la gravité des symptômes et de la taille de l'hématome. Plusieurs approches thérapeutiques peuvent être utilisées :

#### Le traitement médical :

- Hydratation.
- Corticothérapie.
- Antiépileptique.
- Antalgique.
- Antibiotique.
- Protection gastrique.

#### Le traitement chirurgical :

- La trépanation
- La craniotomie
- Ponction percutanée.

#### La kinésithérapie.

Il existe 2 sortes de traitement : Un traitement médical combiné à un traitement chirurgical ou un traitement médical exclusive appelé un traitement conservateur.

Dans notre série, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical associé à un traitement médical soit 95,34% (82cas). Cependant 4,83% (3 malades) ont bénéficié d'un

traitement conservateur ainsi qu'un malade n'a pas été opéré parce que sa famille a refusé la chirurgie.

## **1. Le traitement médical :**

### **1.1 Hydratation :**

La majorité des patients hospitalisés ont bénéficié d'une hydratation intraveineuse sauf un patient hémodialysé chronique et un autre suivi pour une cardiopathie ischémique et qui a présenté un syndrome coronarien avec des signes d'œdème aigu du poumon (OAP).

Les malades ont été réhydratés selon les schémas suivants :

500 cc de sérum salé 0,9 % / 8h + 500 cc de sérum glucosé 5 % / 12h (+/- les électrolytes selon les données de l'ionogramme sanguin).

A noté que certains malades diabétiques n'ont pas reçu le SG5%.

Cette réhydratation a duré au moins jusqu'à l'ablation des drains de Redon. Il s'en est suivi une réhydratation orale : cure hydrique d'au moins 1,5 litres quotidiennement.

### **1.2 Corticothérapie :**

Dans notre série, on a compté 53 patients qui ont bénéficié d'une corticothérapie soit 61,62% dont 49 patients ont reçu la corticothérapie en association avec la chirurgie.

La molécule utilisée est l'hémisuccinate d'hydrocortisone 100mg/8h chez 47 patients (54,65%) par voie intra-veineuse d'une durée de 2 à 5 jours, arrêté après la perturbation du cycle glycémique chez 3 patients (Tableau XVI).

Par ailleurs, 6 patients ont reçu la méthylprednisolone 120mg/j par voie intra-veineuse d'une durée de 3 à 5 jours soit 6,97% (Tableau XVI).

**Tableau XVI : Modalité du traitement et répartition des patients selon la molécule utilisée**

La molécule utilisée	Posologie	Voie d'administration	Durée	Effectif	Pourcentage (%)
Hémisuccinate d'hydrocortisone	100mg/8h	Intra-veineuse	2-5 jours	47	54,65%
Méthylprednisolone	120mg/j	Intra-veineuse	3-5 jours	6	6,97%

Cependant 4 malades ont reçu un traitement conservateur dont la famille d'un malade avec un hématome bilatéral de 16mm à droite 17.5 mm à gauche associé à un trouble de comportement avec une hémiparésie gauche a refusé la chirurgie. Le patient a bénéficié d'une corticothérapie de 4 semaines :

Hydrocortisone 10mg comprimés (cp) :

1 cp\*2/j pdt 10j

Puis ½ cp\*2/j pdt 10j

Puis ½ cp/j pdt 10j

### **1.3 Antalgique :**

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement de la douleur à base du paracétamol 1g/8h sauf 2 patients qui ont reçu le néfopam 20mg/12h.

### **1.4 Antibioprophylaxie :**

Tous les patients opérés ont bénéficié d'une antibiothérapie. Plusieurs molécules ont été utilisées selon les produits disponibles à la pharmacie. L'antibiothérapie était à base d'amoxicilline-acide clavulanique 1g/8h, la céphazoline 1g/8h, la ceftriaxone 2g/8h, céfuroxime 750mg/8h, la ciprofloxacine 200mg\*2/j ou la moxifloxacine 400mg/12h.

### **1.5 Protection gastrique :**

Tous les patients ont bénéficié d'une protection gastrique à base d'oméprazole 40mg/j.

### **1.6 Antiépileptique :**

Le traitement antiépileptique a été prescrit chez 20 patients soit 23,25%. La modalité utilisée était : Valproate de sodium 500mg/8h.

### **1.7 Autres traitements :**

D'autres traitements ont été prescrit selon les comorbidités et les symptômes de chaque malade. Dans notre série :

- 6 patients ont reçu le traitement anticoagulant à base d'énoxaparine.
- 3 patients ont reçu le métoprolol.
- 2 patients ont reçu le zolpidem pour l'insomnie.
- 2 patients ont reçu un traitement anxiolytique et un seul patient a reçu un traitement antidépresseur.

Les malades ayant des comorbidités ont également reçu leurs traitements.

## **2. Le traitement chirurgical :**

Ce traitement consiste à faire une trépanation, une évacuation de l'hématome avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage de la cavité pendant une période de 3-4j.

### **2.1 Le délai entre le diagnostic et la chirurgie :**

Dans notre série, la majorité des malades ont bénéficié d'une évacuation chirurgicale en urgence dans les 24h qui suivent le diagnostic. Cependant, 6 cas avaient un retard de 48h et un seul cas n'a été opéré qu'après 3j jusqu'à la normalisation du cycle glycémique ainsi que 2 cas n'ont été opérés qu'après 5 jours d'arrêt de salicylés pour normaliser leurs INR.

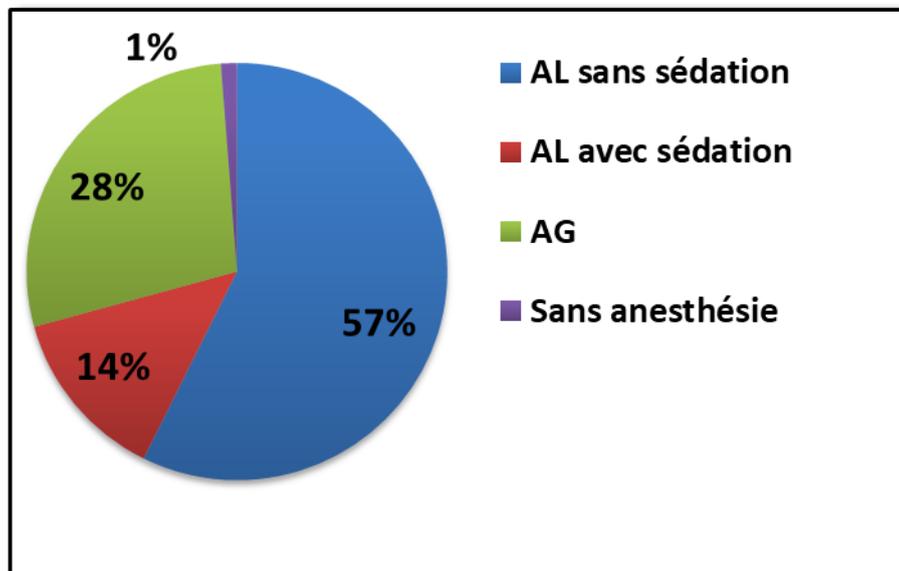
### **2.2 La technique d'anesthésie :**

L'anesthésie a été faite selon 2 techniques : L'anesthésie locale (AL) par la Lidocaïne 2% sans et avec sédation et l'anesthésie générale (AG) avec intubation et ventilation assistée (Tableau XVII) (Figure 23).

A souligner qu'un malade a été opéré par ponction percutanée sans anesthésie. La plupart des patients ont bénéficié d'une AL. L'AG est indiquée devant un GCS inférieur à 8, un trouble de comportement ou en cas de crise comitiale.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon la technique d'anesthésie**

Technique d'anesthésie	Effectif	Pourcentage (%)
Anesthésie locale sans sédation	47	57,31%
Anesthésie locale avec sédation	11	13,41%
Anesthésie générale	23	28,04%
Sans anesthésie	1	1,21%
Total	82	100%



**Figure 22 : Répartition des patients selon la technique d'anesthésie.**

### **2.3 Position du malade :**

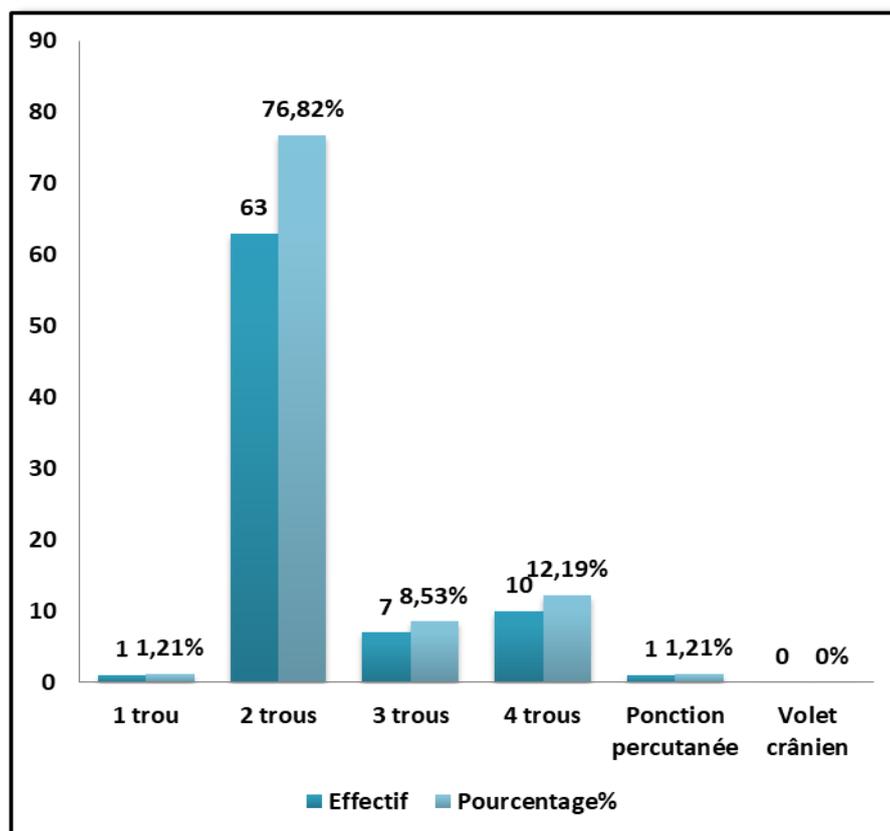
Les malades étaient en décubitus dorsal, billot sous l'épaule, tête tournée vers le côté opposé à l'hématome et fixé par la têtère en U.

### **2.4 Technique opératoire :**

La trépanation était largement adoptée dans l'étude. Tous les malades ont été soumis à la même technique opératoire, avec quelques ajustements principalement liés au nombre de trous de trépan. Cette variation de nombre de trous de trépan est déterminée en fonction de la nature unilatérale ou bilatérale de l'HSDC (Tableau XVIII) (Figure 24).

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon le nombre des trous de trépan.**

Technique chirurgicale	Effectif	Pourcentage (%)
1 trou	1	1,21%
2 trous	63	76,82%
3 trous	7	8,53%
4 trous	10	12,19%
Ponction percutanée	1	1,21%
Volet crânien	0	0%
Total	82	100%



**Figure 23 : Répartition des patients selon le nombre des trous de trépan.**

La chirurgie a déroulé selon les étapes suivantes :

- Désinfection soigneuse du champ opératoire puis drapage.
- Traçage d'une ou de 2 incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Infiltration des incisions au sérum adrénaliné.
- Incisions du scalp sur 2.5 à 3 cm, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques de Beckmann.
- Réalisation des trous de trépan en regard des incisions.
- Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix.
- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression.
- Lavage abondant jusqu'à l'éclaircissement satisfaisant du liquide de lavage.
- Fermeture sur un drain de Redon aspiratif ou en siphonage en regard des trous en extra-crânien.
- Suture du plan sous cutané et points séparés à la peau.
- La mise d'un bon pansement.



**Figure 24 : Patient en décubitus dorsal, billot sous l'épaule, tête tournée vers le côté opposé à l'hématome avec des tracés d'incision (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**



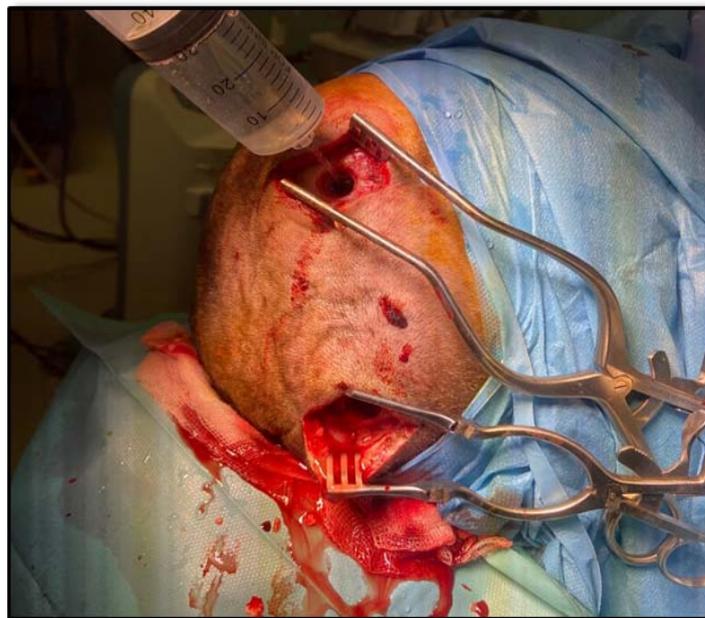
Figure 25 : Incision du scalp, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques de Beckmann (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).



Figure 27 : Réalisation des trous de trépan en regard des incisions (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).



**Figure 26 : Coagulation et ouverture de la dure-mère en croix (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**



**Figure 27 : Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression avec un lavage abondant (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**



**Figure 28 : Mise en place d'un drain en regard du trou en extra-crânien (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**



**Figure 29 : Suture du plan sous cutané et points séparés à la peau (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

### **1.1 L'aspect et contenu de l'hématome :**

L'hématome avait un aspect lysé et caillouté, les fausses membranes ont été remarquées chez 28 patients.

Par ailleurs, on a remarqué l'issu d'un fragment granulomateux envoyé pour l'étude anatomopathologique chez un patient avec un syndrome lymphoprolifératif.

### **1.2 La réanimation postopératoire :**

Dans notre série, 16 patients ont nécessité une réanimation postopératoire soit 18,60%.

- Un malade a été hospitalisé pour la prise en charge des hématoméses de moyenne abondance suite à une œsophagite diffuse.
- Un malade pour une acidocétose diabétique.
- Un malade pour une acidose respiratoire.
- Un autre malade pour une détresse respiratoire suite à une infection pulmonaire.

### **3. Kinésithérapie :**

Dans notre étude, 24 malades présentant un déficit neurologique (27,90%) ont bénéficié d'une rééducation motrice fonctionnelle qui a commencé au sein du service en post-opératoire immédiat pour prévenir les complications de décubitus et d'aider les patients à reprendre rapidement leur autonomie.

### **4. Ablation du drain :**

Ablation des drains de Redon est généralement faite entre j+3 et j+4 en postopératoire avec des points hémostatiques après réalisation d'une TDM cérébrale de contrôle.

### **5. Ablation du fil :**

L'ablation du fil a été faite à j+10.

**Indications :**

Le traitement chirurgical est indiqué sur des critères cliniques et radiologiques.

a- **Critères cliniques :**

- Céphalées majeures.
- Crises comitiales.
- Déficit focal.
- Troubles de conscience.
- Troubles des fonctions supérieures.

b- **Critères radiologiques :**

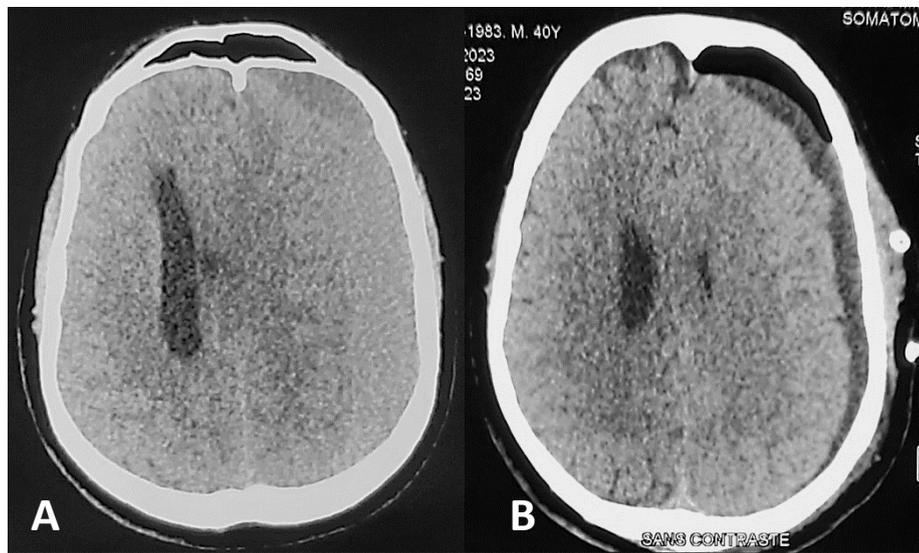
- Epaisseur maximal > 10mm.
- Effet de masse important.
- Augmentation de la taille sur la TDM.

## V. Evolution :

### 1. Evolution des patients traités chirurgicalement :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle avec un drain mis en place.

La majorité des malades avaient une évolution favorable. On a enregistré 4 cas avec une collection résiduelle qui a été ponctionnée à travers le trou postérieur.



**Figure 30 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse C-, A) HSDA hémisphérique gauche de 23mm d'épaisseur associé à un engagement sous falcoriel. B) TDM de contrôle postopératoire avec un drain mis en place montrant une persistance d'HSDC de 15mm d'épaisseur associé à un engagement sous falcoriel avec individualisation de pneumocéphalie homolatérale (Iconographie du service de NCH de HMA de Marrakech).**

Cependant, il y'avait des complications (Tableau XIX) (Figure 32). Dans notre série, 4 patients ont développé une pneumocéphalie compressive (4,65%) (Figure 33), 2 patients avaient un resaignement (2,32%) (Figure 34), un seul cas de crise convulsive post opératoire et 4 cas de mortalité (4,65%) dont le premier a été décédé par un choc septique suite à une méningite, le deuxième par un choc septique suite à une pneumopathie d'inhalation, le troisième par un in-

farctus du myocarde et le dernier par le COVID-19 associé à une embolie pulmonaire avec un hématome resaignant.

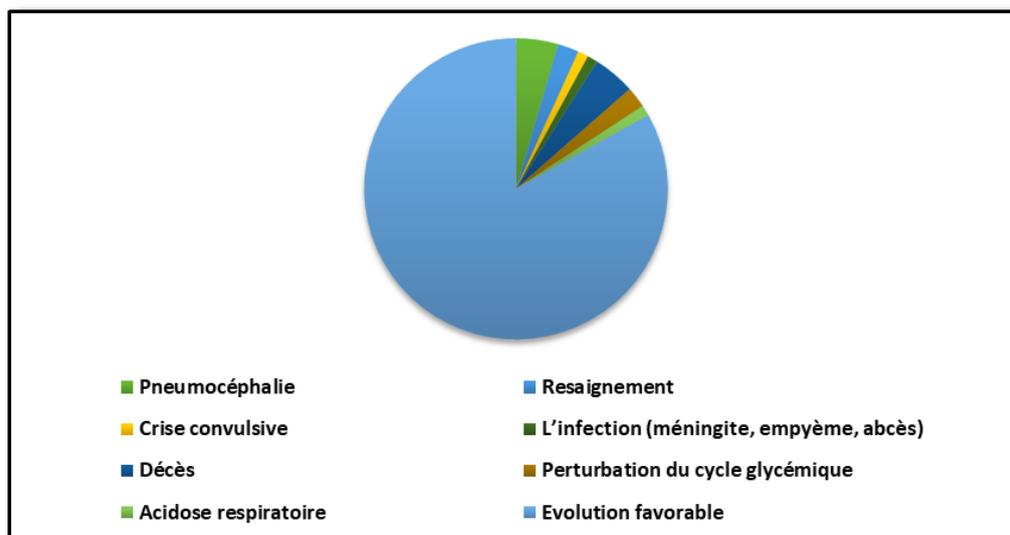
Ainsi, 2 autres patients ont eu une perturbation du cycle glycémique dont un patient a développé un diabète cortisonique et un autre a été hospitalisé en réanimation pour une acidocétose diabétique avec une température à 39 sans méningite.

En plus, un seul patient a présenté une acidose respiratoire.

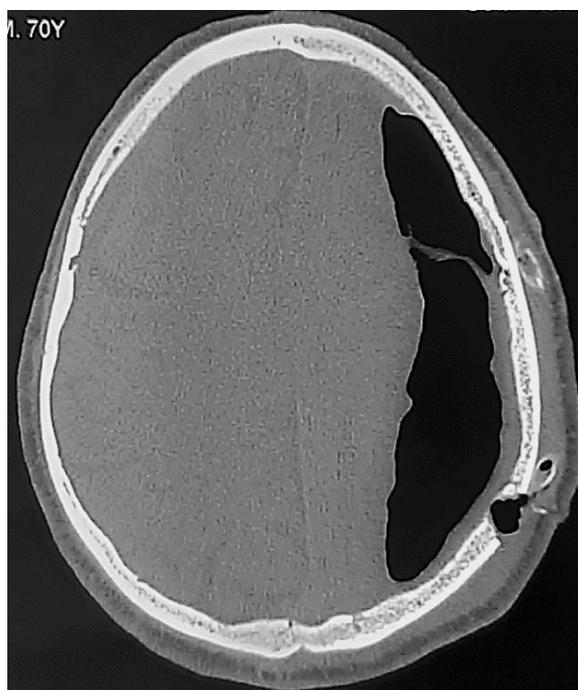
A noté que les patients suivis pour des tares particulières ont été adressés vers leurs médecins traitants.

**Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications**

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumocéphalie compressive	4	4,65%
Resaignement	2	2,32%
Crise convulsive	1	1,16%
L'infection (méningite, empyème, abcès)	1	1,16%
Décès	4	4,65%
Perturbation du cycle glycémique	2	2,43%
Acidose respiratoire	1	1,16%



**Figure 31 : Répartition des patients selon les complications.**



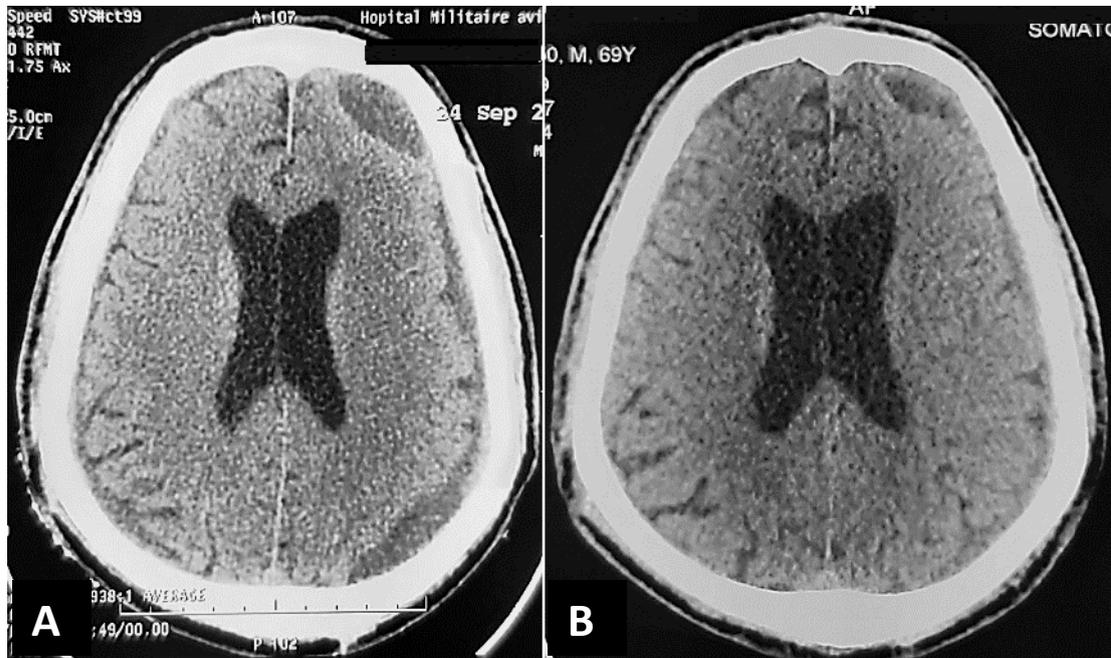
**Figure 32 : TDM cérébrale, coupe axiale, C-, fenêtre osseuse et parenchymateuse en faveur d'une pneumocéphalie compressive (iconographie du service de NCH HMA de Marrakech).**



**Figure 33 : TDM cérébrale, coupe sagittale et axiale, fenêtre parenchymateuse, C- en faveur d'un resaignement d'un HSDC associé à une pneumocéphalie (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**

## 2. Evolution des patients avec le traitement conservateur :

Tous les patients avaient une bonne évolution sauf chez un seul malade qui avait une perturbation de son cycle glycémique avec un aspect inchangé de l'hématome.



**Figure 34 : A) TDM cérébrale, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, C- en faveur d'un HSDC gauche associé à une lame d'HSDC droit traités par un traitement conservateur. B) TDM de contrôle. (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**

## VI. Suivi :

### 1. A court et à moyen terme(<6mois) :

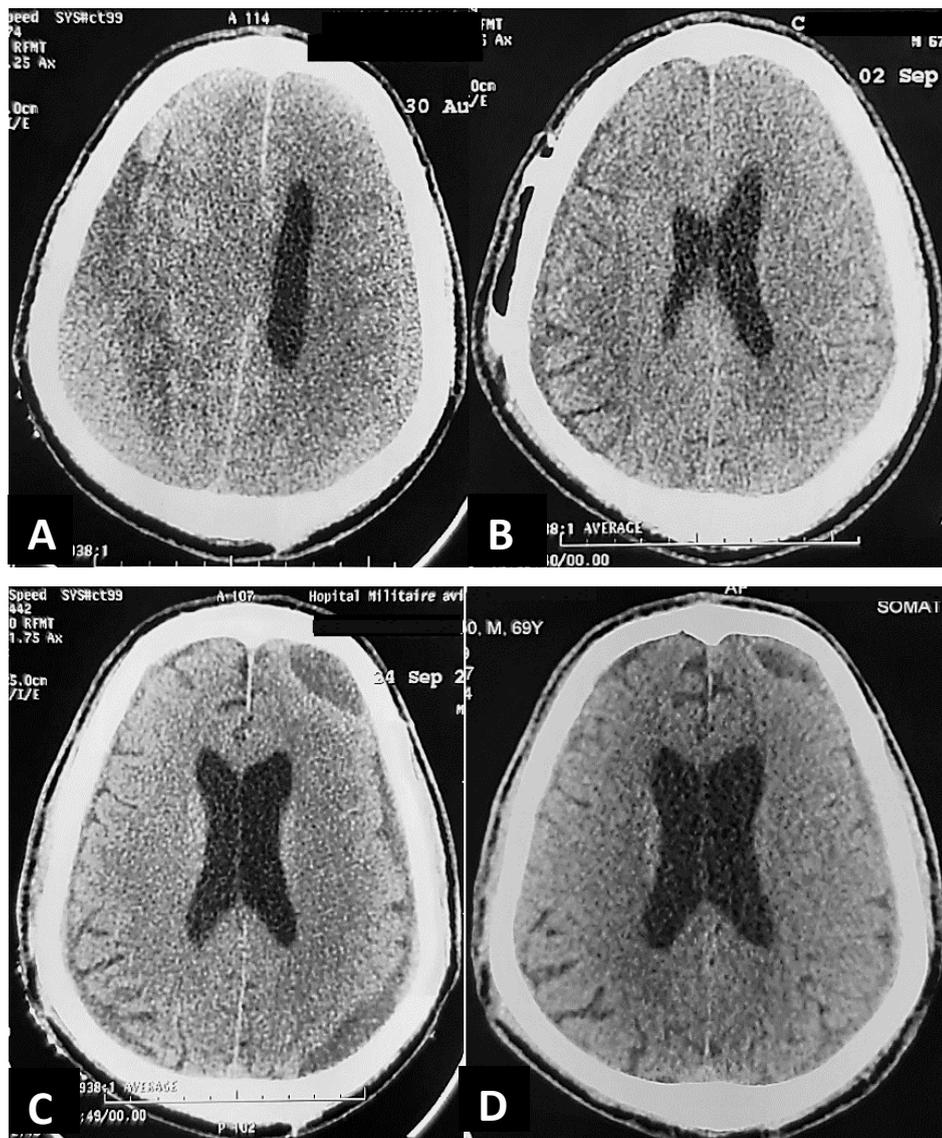
Dans notre série, la majorité des patients avaient une évolution favorable sans séquelles avec reprise de leur autonomie ainsi qu'une TDM cérébrale rassurante.

Cependant, la récurrence a été retrouvée chez 4 patients (4,65%) (Tableau XX).

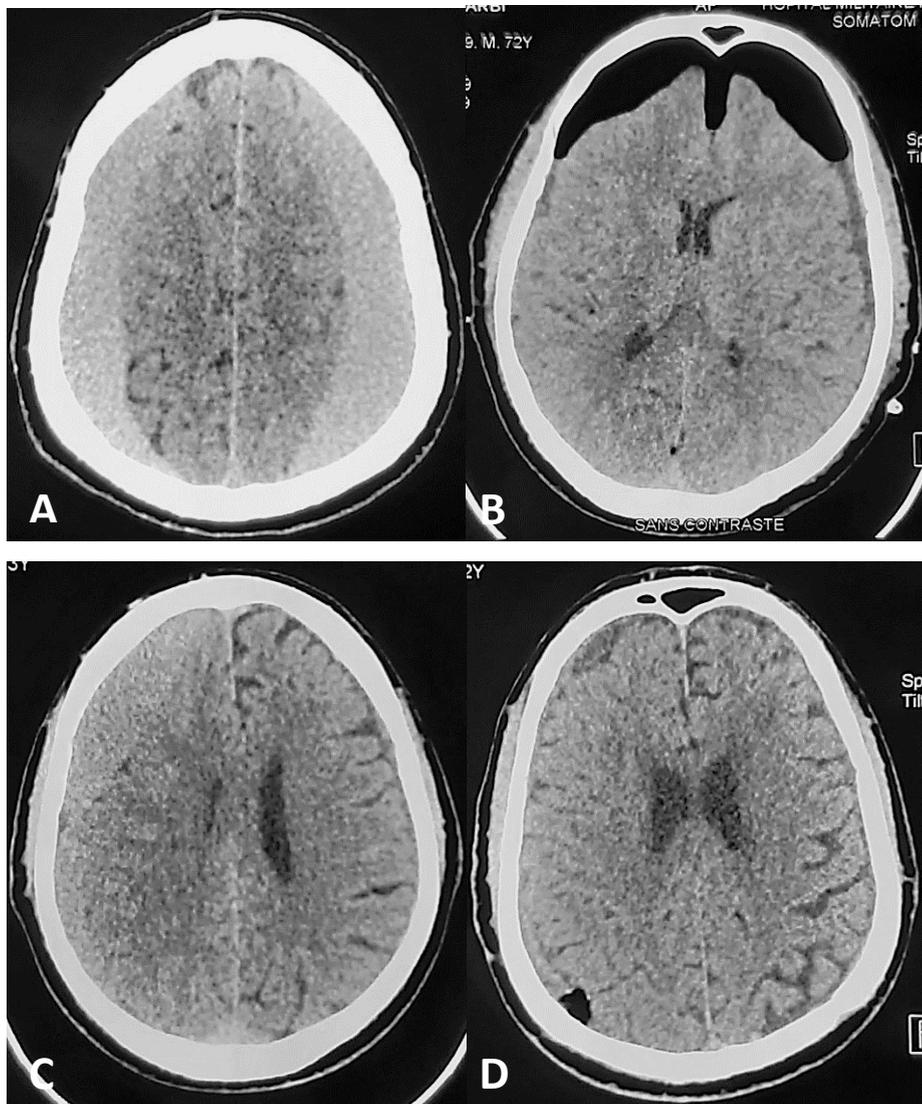
**Tableau XX : HSD récidivant avec sa prise en charge et son évolution.**

	L'hématome initial	L'hématome récidivant	Prise en charge et évolution
<b>Patient 1</b>	HSDC bilatéral	Récidive à droite	Ponction percutanée à travers les 2 trous de trépan. Les suites opératoires ont été simples.
<b>Patient 2</b>	HSDC droit	Récidive d'HSDSA gauche avec persistance d'une lame HSDC droit	Corticothérapie à forte dose. Evolution favorable.
<b>Patient 3</b>	HSDC gauche	Récidive d'HSDC gauche	Ponction percutanée à travers les 2 trous de trépan. Les suites opératoires ont été simples.
<b>Patiente 4</b>	HSDC droit	Récidive à droite	Ponction percutanée à travers les 2 trous de trépan. Les suites opératoires ont été simples.

A noter que la patiente 4 a développé après la récurrence un abcès cérébral pariétal gauche en regard du trou de trépan ponctionné avec une anesthésie locale et issue de 10cc de liquide purulent prélevé pour étude cyto-bactériologique puis aérobie. La malade était mise sous cefotaxime+gentamycine+flagyl pendant 15j. L'évolution était favorable, la culture a été positive.



**Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale, C-. A) HSDC hémisphérique droit de 22mm d'épaisseur avec un resaignement d'âge différent associé à un engagement sous falcoriel. B) TDM postopératoire. C) Récidive d'un HSDC gauche de 14mm associé à une lame d'HSDC droit. D) TDM de contrôle (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**



**Figure 36 : TDM cérébrale, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse C-. A) HSDC bilatéral hétérogène. B) TDM post opératoire. C) Récidive de l'hématome à droite. D) TDM de contrôle (Iconographie du service de NCH de l'HMA de Marrakech).**

Par ailleurs, un patient avait un hydrome à droite +/- bifrontal et un patient avait quelques céphalées avec une TDM normale.

Le patient dont la famille a refusé la chirurgie refuse la encore, on a remarqué une amélioration de son trouble de comportement avec un aspect inchangé de l'hématome. Le patient a bénéficié d'une corticothérapie de 4 semaines.

## **2. A long terme (>6 mois) :**

Le suivi à long terme n'a été observé que chez 13 malades. L'évolution a été favorable chez 10 patients alors qu'un malade avait un hydrome traité par cure hydrique. Ainsi qu'un patient a rapporté des céphalées et des vertiges qui coïncident avec pic hypertensive et un autre patient a rapporté des céphalées chroniques avec une TDM cérébrale normale.

## B) Etude analytique :

### I. Etude de la normalité de distribution des variables quantitatives :

L'étude de la normalité de distribution des variables quantitatives a été faite à l'aide du test Shapiro-Wilk.

Toutes les variables quantitatives avaient une valeur  $P < 0,05$ , donc elles sont anormalement distribuées. L'étude bi variées sera faite à l'aide du test non paramétrique U de Man-Whitney.

**Tableau XXI : Etude de normalité de distribution des variables quantitatives par le test Shapiro-**

<u>Wilk</u>	
Variables quantitatives	P-value
L'âge	0,029
GCS initial	$< 0,001$
L'épaisseur de l'hématome	0,02
Déviation de la ligne médiane	$< 0,001$
CRP	$< 0,001$

### II. Études bi variées :

La variable d'intérêt était l'évolution (favorable/défavorable). Les patients sortant sans complications et sans séquelles sont considérés ayant une évolution favorable alors que les patients ayant une complication, un hématome récidivant ou qui ont été décédés sont considérés comme ayant une évolution défavorable.

Nous avons analysé non seulement les facteurs cliniques tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, la coagulopathie, le GCS mais aussi les facteurs radiologiques tels que l'épaisseur de l'hématome, la déviation de la ligne médiane, la densité de l'hématome et la pneumocéphalie postopératoire ainsi que des facteurs biologiques.

## 1. Analyses des variables quantitatives :

L'analyse des variables quantitatives a été faite à l'aide du test non paramétrique U de Man-Whitney.

**Tableau XXII : Analyse des variables quantitatives**

Variable quantitative		Evolution		P value
		Favorable	Défavorable	
Age	<65 ans	34	1	<b>0,014</b>
	≥65 ans	40	11	
GCS initial	<13/15	9	5	<b>0,03</b>
	≥13/15	67	5	
L'épaisseur de l'hématome	<10 mm	5	1	0,333
	11-20 mm	26	2	
	>20 mm	43	9	
Déviation de la ligne médiane	Pas de déviation	17	1	0,577
	<5 mm	22	5	
	>5 mm	35	6	
CRP	Elevée	11	2	0,872
	Diminuée	63	10	

Les résultats soulignent une association significative entre une évolution favorable ou défavorable et certains paramètres, notamment l'âge (≥65 ans) et le GCS (<13/15). En revanche, aucune différence significative n'a été observée pour les autres variables entre les groupes favorables et défavorables.

## 2. Analyse des variables qualitatives :

**Tableau XXIII : Analyse des variables qualitatives.**

Variables qualitatives		Evolution		P value
		Favorable	Défavorable	
Sexe	Masculin	67	11	0,901
	Féminin	7	1	
Traumatisme crânien	Oui	45	5	0,212
	Non	29	7	
Prise d'antithrombotique	Oui	16	4	0,85
	Non	54	12	
HTA	Oui	22	2	0,349
	Non	52	10	
Diabète	Oui	16	4	0,452
	Non	53	8	
Cardiopathie	Oui	13	3	0,539
	Non	61	9	
Insuffisance rénale	Oui	3	1	0,514
	Non	71	11	
Tabagisme chronique	Oui	7	2	0,460
	Non	66	10	
Céphalées	Oui	41	5	0,376
	Non	33	7	
Déficit moteur	Oui	60	12	0,100
	Non	14	0	
Latéralité de l'hématome	Unilatéral	53	7	0,353
	Bilatéral	21	5	
Densité de l'hématome	Hypodense	23	2	0,441
	Isodense	10	1	
	Hétérogène	41	9	
Troubles d'hémostase	Oui	6	0	0,306
	Non	68	12	

Aucune association significative n'a été observée entre l'évolution et les variables examinées.

### III. Régression logistique des facteurs de mauvais pronostic :

Tableau XXIV : Régression logistique des variables significatives dans l'étude bivariée.

Les variables	P value	ODD-RATIO	L'intervalle de confiance à 95%
L'âge $\geq 65$ ans	0,07	0,139	0,16-1,175
GCS initial $< 13/15$	<b>0,023</b>	<b>4,831</b>	1,238-18,853

La p-value de 0,023 indique une association significative entre un GCS inférieur  $< 13/15$  et l'évolution.

L'ODD-RATIO est supérieur à 1, cela signifie que le GCS initial est un facteur de risque.

L'ODD-RATIO est de 4,831 suggère que les individus avec un GCS initial  $< 13/15$  ont environ cinq fois plus de chances d'avoir une évolution défavorable par rapport à ceux ayant un GCS initial  $\geq 13/15$ . L'intervalle de confiance (1,238-18,853) confirme cette association significative. En ce qui concerne l'âge  $\geq 65$  ans, les résultats indiquent une absence de signification statistique avec une tendance potentielle.



## DISCUSSION



## I. Historique :

La trépanation est une intervention chirurgicale qui consiste à percer, inciser ou gratter un trou dans le crâne à l'aide d'outils chirurgicaux simples. On trouve des traces de la trépanation dans la préhistoire, à partir de la période néolithique [1].

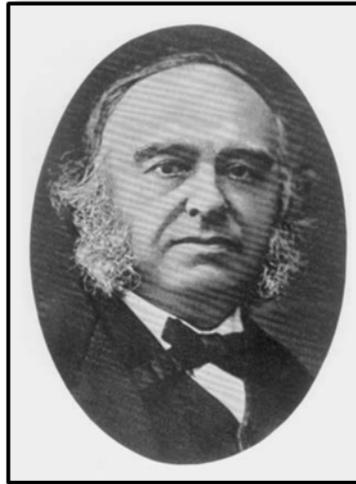


**Figure 37 : Le crâne de l'aven de Merdeplau (Creissels, Aveyron) montre une double trépanation bipariétale guérie[2].**



**Figure 38 : Crâne de la grotte d'Eybral au Coux-et-Bigaroque (Dordogne) qui porte deux trépanations : l'une sur l'occipital et l'autre au sommet du crâne, sur le vertex (90 mm de long sur 55 mm de large)[2].**

On pensait que ces ouvertures étaient dues à des armes ou à des bris accidentels. Cependant, Broca s'est rendu compte que certaines de ces ouvertures étaient en fait dues à une intervention chirurgicale intentionnelle pratiquée au cours de la période néolithique[3]. Ainsi que la cicatrisation des bords des trous était évidente.



**Figure 39 : Paul Broca[4].**

Hippocrate, le premier médecin documenté et le premier neurochirurgien de l'histoire de l'humanité, donne une description détaillée des différents types de trépanations crâniennes utilisées pour effectuer des interventions précises[5-8].

D'Errico et German[9] décrivent que la première trace d'HSDC remonte à 1657, lorsque Johannes Wepfer a trouvé un grand kyste rempli de sang sous la dure-mère chez un patient décédé suite à un "accident vasculaire cérébral apoplectique". Quarante-vingt-dix ans plus tard, Morgagni a fait une découverte similaire chez un patient décédé d'une attaque "apoplectique". À l'époque, cet état était considéré comme une attaque apoplectique.



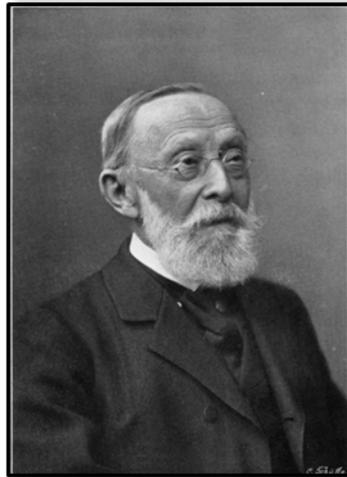
**Figure 40 : Johann Wepfer [10].**

En 1817, Houssard décrit la nature de cette affection comme étant le caillot et les membranes qui l'enveloppent.

En 1826, Bayle a attribué la physiopathologie de l'hémophilie chronique à une "hémorragie chronique".

La première description d'un tableau clinique compatible avec un HSDC ainsi que son traitement est souvent attribuée à Honoré de Balzac dans « la comédie humaine » en 1840. Il a surtout le mérite de relier cet hématome à une cause traumatique [11].

. Deux cents ans après le rapport de Wepfer, Virchow a décrit l'histologie des membranes et expliqué leur formation. Il reconnaît que l'hématome durae matris est parfois traumatique, mais il a pensé que cette lésion est le plus souvent causée par une inflammation chronique (pachymeningitis chronica hemorrhagica) de la dure-mère avec extravasation de sang dans l'espace sous-dural et formation d'une pellicule de fibrine sur la surface interne de la dure-mère [9].



**Figure 41 : Rudolph Virchow[12].**

Le traitement neurochirurgical réussi de l'HSDC a été rapporté pour la première fois par Hulke en 1883[13].

En 1914, Trotter [14] a insisté sur l'étiologie traumatique.

Suite au rapport de Putnam et Cushing [15] en 1925, cette lésion a généralement été appelée HSDC au lieu de pachyméningite hémorragique interne (pachymeningitis hemorrhagica interna).



**Figure 42 : Harvey Cushing [16].**

Il n'y avait pas d'explication claire pour l'intervalle de latence entre le traumatisme crânien et l'apparition des symptômes. En 1826, Bayle [17] l'a expliqué que le saignement chronique. En 1925, Putnam et Cushing [15] ont pensé que l'hémorragie récurrente provoque un élargissement progressif de l'hématome. Cependant, en 1932, Gardner [18] a proposé que l'expansion d'un caillot sous-dural original se produit par l'attraction osmotique du liquide céphalo-rachidien (LCR) par le sang à l'intérieur des néomembranes semi-perméables de l'hématome.

Weir [19] [20] a écarté les théories de la pression osmotique et oncotique en comparant l'osmolalité et la pression oncotique du liquide de l'HSD, du sang veineux et du LCR en 1971 et 1980.

En 1975, Sato et Suzuki [21] ont constaté des microhémorragies répétées dans les capillaires de la membrane externe. Ils ont indiqué que les microhémorragies répétées étaient responsables de l'élargissement de l'HSDC.

Markwalder [22] a soutenu que le mécanisme d'agrandissement de l'hématome était une microhémorragie répétée provenant de la membrane de l'HSDC. La revue de Markwalder sur la théorie de la reprise hémorragique a été largement acceptée. Cependant, jusqu'en 1985, on soupçonnait que les HSDA asymptomatiques étaient à l'origine des HSDC[23].

Jusqu'à la fin du 20<sup>ème</sup> siècle, il y avait des controverses sur l'origine et l'histoire naturelle de cette lésion[24].

## II. Rappel anatomique :

La tête est constituée d'une partie antérieure qui est la face et d'une partie postérieure qui représente le crâne. Ce dernier contient les méninges intracrâniennes, les vaisseaux intracrâniens et l'encéphale. Son sommet, situé à quelques centimètres en arrière du bregma, est appelé vertex.

Le crâne peut être subdivisé en deux régions anatomiques :

- la voûte du crâne ou Calvaria.
- la base du crâne avec le massif facial

L'encéphale est placé au sein de cette cavité osseuse, immergé dans l'LCR et entouré des structures méningées [25].

### 1. Les os du crâne :

Le crâne est constitué par huit os (Figure 44), hormis certaines pièces osseuses surnuméraires inconstantes appelées os wormiens. Parmi ces huit os, 4 os impairs et médians qui sont : l'os frontal, l'os éthmoïde, l'os sphénoïde, l'os occipital et 2 os pairs et symétriques : Les os temporaux et les os pariétaux.

#### 1.1 L'os Frontal :

Situé à la partie antérieure du crâne, il est divisé en deux parties :

- L'une verticale, qui forme la convexité frontale qui est unie en haut aux os pariétaux, en bas (au niveau des ptérions) aux grandes ailes du sphénoïde et en avant aux os nasaux, aux os maxillaires et aux os zygomatiques [26].
- L'autre horizontale, qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïdale.

Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'éthmoïde[25].

#### 1.2 L'éthmoïde :

Situé en dessous de la partie horizontale du frontal, à la partie antérieure et médiane de la base du crâne. Il comble l'échancrure ethmoïdale du frontal et l'unit à ce dernier par les faces anfractueuses qui bordent latéralement cette échancrure. Essentiellement dévolu à la constitution des fosses nasales par sa lame perpendiculaire (cloison nasale) et ses masses latérales (sinus

ethmoïdaux ou cellules ethmoïdales), l'os ethmoïde participe à la constitution de la fosse crânienne antérieure avec la lame criblée [25,26].

### **1.3 L'os sphénoïde :**

C'est l'os central de la base du crâne, il participe à la fois à la constitution des fosses crâniennes antérieure et moyenne[26]. Situé derrière le frontal et l'ethmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps creusé dans la selle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne [25].

### **1.4 L'os pariétal :**

Il est situé de chaque côté de la ligne médiane au niveau de la suture interpariétale ou sagittale, à la partie supéro-latérale du crâne, en arrière du frontal, en avant de l'occipital et au-dessus du temporal. C'est un os plat quadrangulaire et convexe. Il présente deux faces : l'une exocrânienne et l'autre endocrânienne ; quatre bords et quatre angles. Les différents os sont unis par des sutures :

- La suture fronto-pariétale unit le frontal avec les deux pariétaux.
- La suture sagittale unit les deux pariétaux.
- La suture occipito-pariétale unit l'occipital aux deux pariétaux[25,26].

### **1.5 L'os temporal :**

Il est situé à la partie inféro-latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et en dehors de l'occipital et en-dessous du pariétal. Avant la naissance, l'os temporal est constitué par trois pièces distinctes : l'écaille ; l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres ; il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures[25].

### **1.6 L'os occipital**

L'os occipital s'unit en avant et en haut au sphénoïde par sa partie basilaire, latéralement aux processus mastoïdes des os temporaux (sutures occipito-mastoïdiennes) et en haut aux os pariétaux (sutures pariéto-occipitales ou lambdoïdes) [26]. Situé à la partie postéro-inférieure et médiane du crâne, il est percé d'un trou à travers duquel passent : le bulbe, les artères verté-

brales et les deux nerfs spinaux. On lui reconnaît : l'apophyse basilaire placée en avant du trou occipital, les masses latérales et l'écaïlle.

L'apophyse basilaire se constitue en avant par la lame du quadrilatère du sphénoïde. L'écaïlle occipitale présente à sa face interne la protubérance occipitale interne à partir de laquelle divergent latéralement les deux gouttières latérales logeant les sinus latéraux ; en haut la gouttière du sinus longitudinal supérieur et en bas la crête occipitale interne qui descend vers le trou occipital. Les gouttières latérales délimitent en haut avec les gouttières longitudinales les fosses cérébrales et en bas avec la crête occipitale internes les fosses cérébelleuses.

Sur la face externe de l'écaïlle, on voit la protubérance occipitale externe en regard de son homologue interne ; de là, la crête occipitale externe se dirige vers le trou occipital [26].

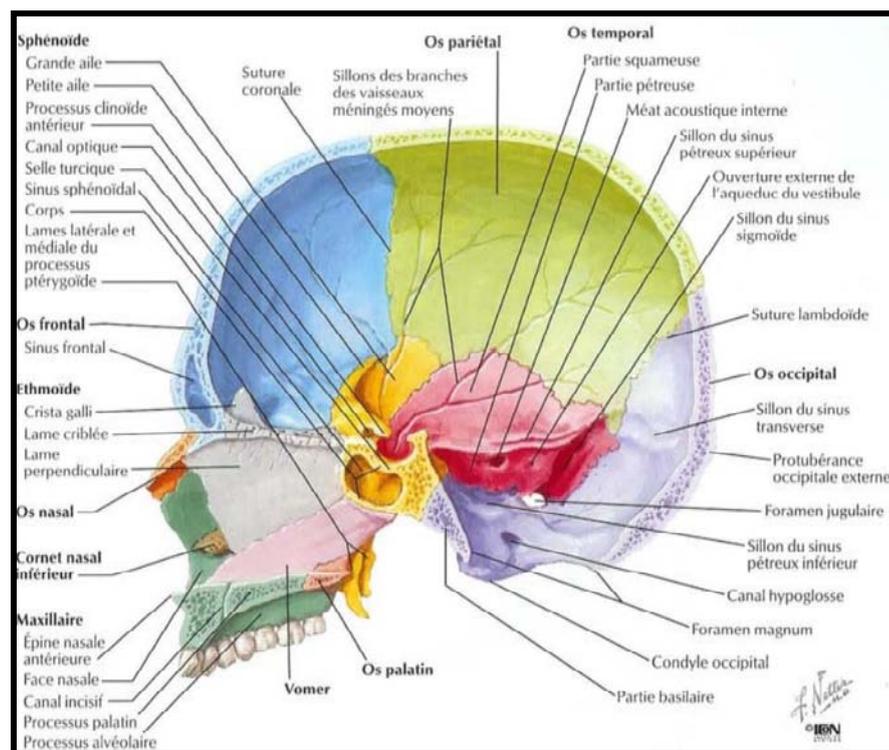
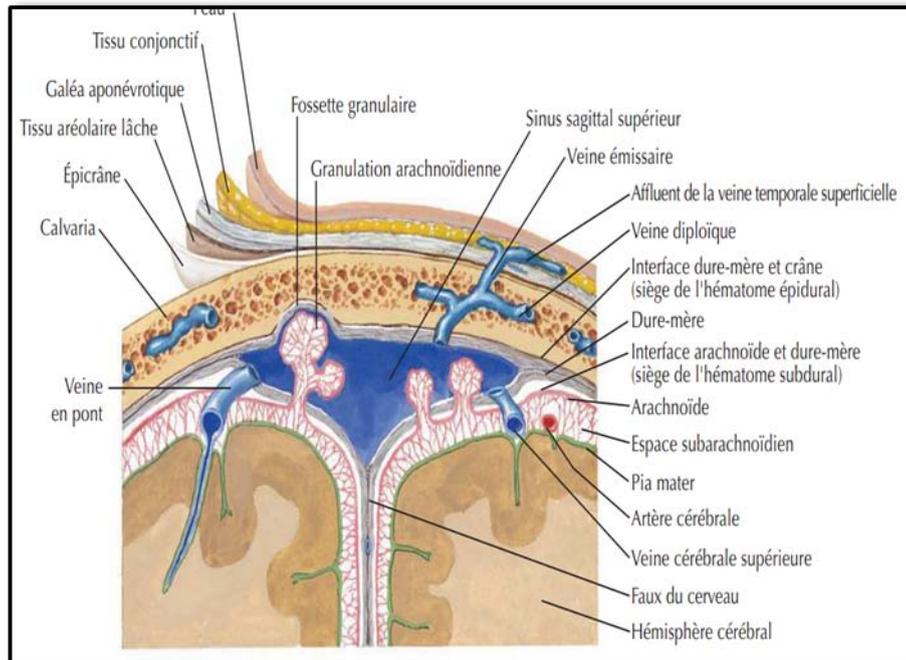


Figure 43 : Coupe sagittale médiane du crâne montrant les os du crâne [27].

## 2. Les Méninges :

Les méninges sont des enveloppes du système nerveux central, de la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux. Elles comprennent 2 catégories réparties en trois couches superposées :

- La pachyméninge : représentée par la dure-mère.
- Les leptoméninges : représentées par l'arachnoïde et la pie-mère



**Figure 44 : Coupe frontale montrant les méninges[27].**

### 2.1 La pachyméninge (dure-mère)

C'est une couche épaisse, fibreuse et très résistante.

Au niveau de la base du crâne, elle est traversée par des orifices laissant passage aux nerfs crâniens et vaisseaux encéphaliques. Elle se prolonge au niveau du foramen magnum par la dure-mère spinale qui tapisse le canal rachidien. D'origine mésoblastique, elle est formée de deux feuillets : externe ou endostéal, au contact de la face interne du crâne, qui correspond au périoste, et interne ou méningé qui enveloppe les nerfs crâniens à leur sortie du crâne et forme également les cloisons intracrâniennes. Ces cloisons sont :

- **La faux du cerveau** : cloison impair et sagittale qui s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux, dans la scissure interhémisphérique. Son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, son bord inférieur le sinus sagittal inférieur et sa base le sinus droit.
- **La tente du cervelet** : cloison qui sépare le cerveau du cervelet et qui délimite en haut la loge cérébrale (région sus-tentorielle) qui contient le cerveau, et en bas la fosse crânienne postérieure (région sous-tentorielle) qui contient le tronc cérébral et le cervelet. Globalement horizontale, elle s'insère sur les rochers et ferme la fosse postérieure, au-dessus du cervelet. Percée d'un trou en avant (le foramen ovale de Pacchioni qui laisse passer le tronc cérébral).
- **La faux du cervelet** : comparable à la faux du cerveau, elle s'insère à la face inférieure de la tente jusqu'au trou occipital sur la crête occipitale interne et sépare les deux hémisphères cérébelleux.

La dure-mère se dédouble à certains endroits pour former les sinus veineux qui assurent le retour veineux encéphalique. Situés le long des bords des expansions (faux du cerveau et tente du cervelet), ce sont des canaux qui drainent les veines cérébrales et qui se jettent ensuite dans la veine jugulaire[26,28].

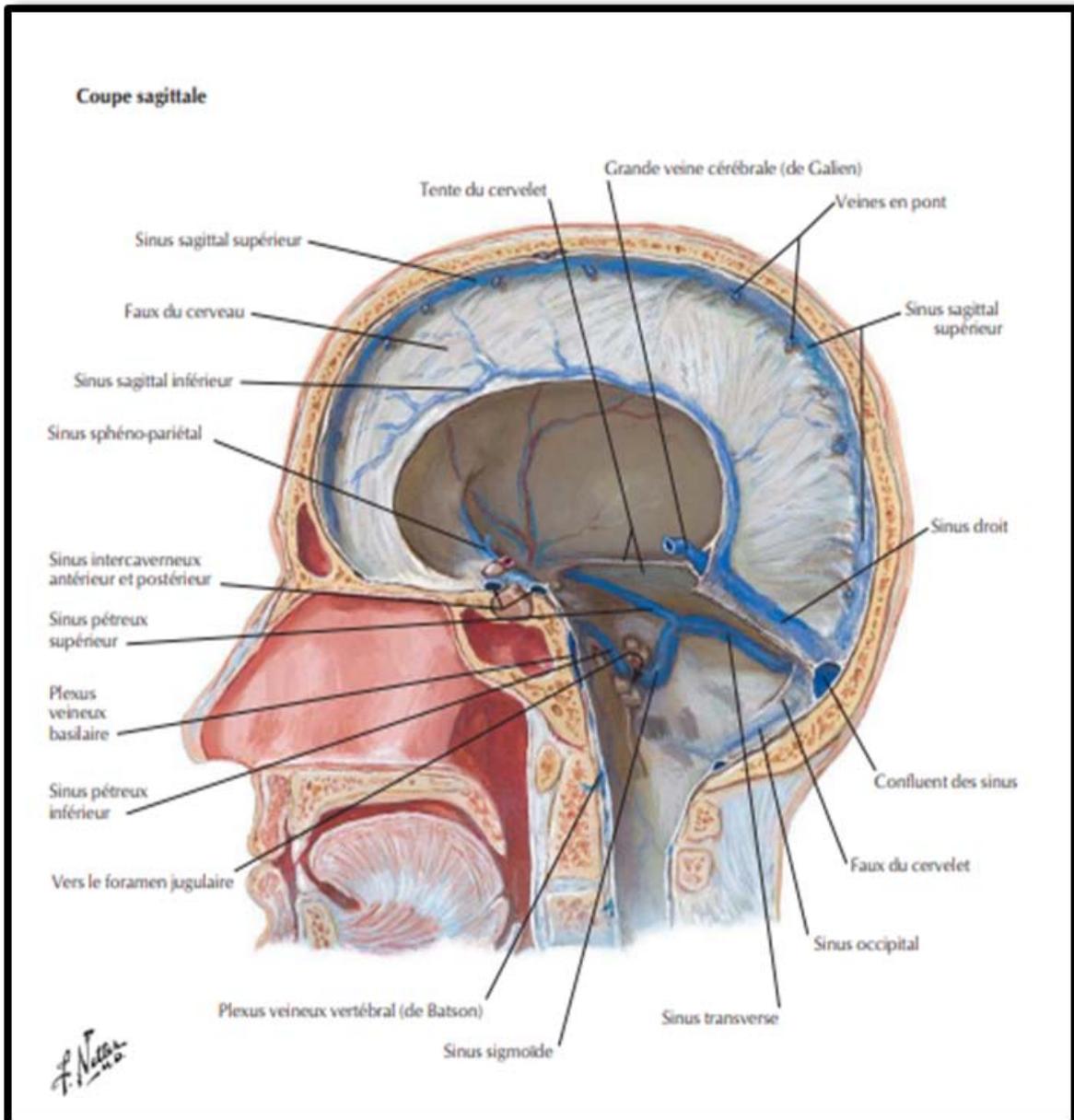


Figure 45 : Coupe sagittale du crâne montrant la faux du cerveau et les sinus veineux[27].

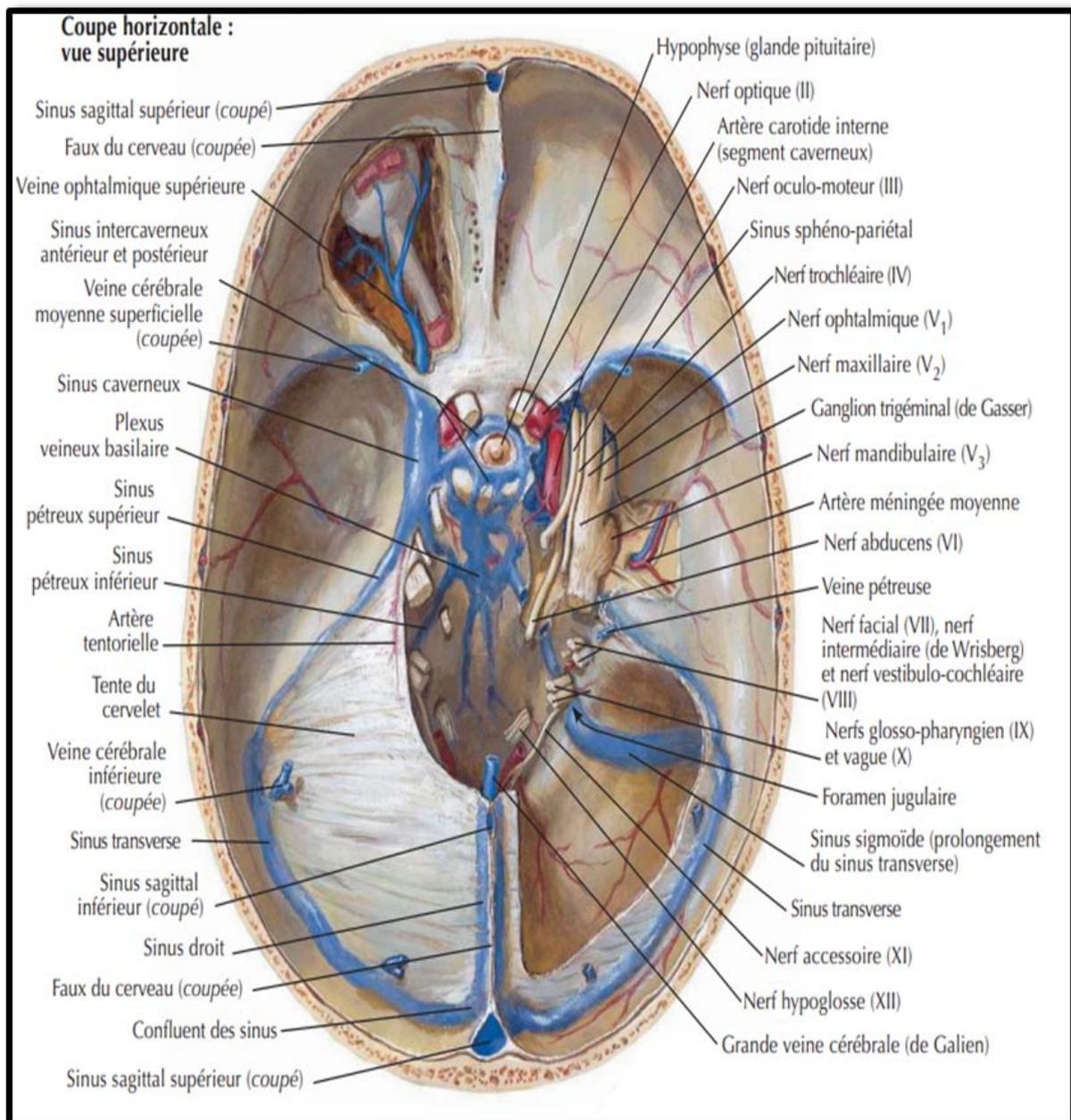
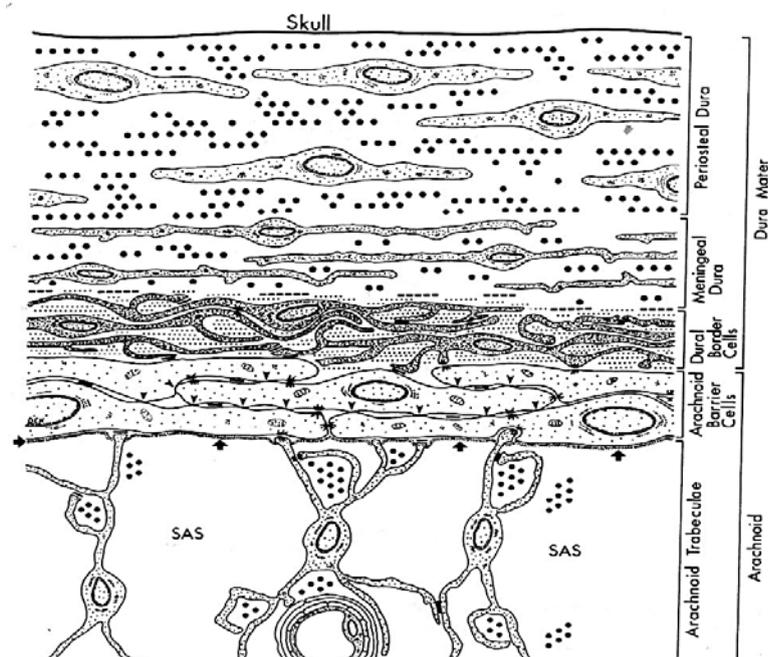


Figure 46 : Coupe transversale du crâne montrant la tente du cervelet et les sinus veineux[27].

Sur le plan histologique, la dure-mère est composée de deux feuillets différents : un feuillet ostéo périosté et un feuillet encéphalique. Le feuillet ostéo périosté est composé principalement de collagène, agrégé en lamelles et faisceaux épais denses qui sont obliques les uns par rapport aux autres. On y trouve également des fibres élastiques. Les cellules de cette couche sont de type fibroblastique. Ce feuillet est très adhérent à l'os du crâne. Le feuillet encéphalique est composé d'une population cellulaire plus dense de type fibroblastique, se situant au sein d'un tissu conjonctif organisé en couches de faisceaux de collagènes orientés. Il est limité en profondeur par plusieurs assises de cellules aplaties, mal différenciables en microscopie optique, des cellules de la couche la plus superficielle de l'arachnoïde. Les fibroblastes les plus internes de ce feuillet encéphalique sont solidement attachés à la partie externe de l'arachnoïde [29]. Il est important de noter qu'il n'existe pas de mésothélium sur la membrane basale à la jonction dure mère- arachnoïde. De plus une couche de cellules avec des caractéristiques uniques et une tendance à « s'ouvrir » est retrouvée à ce niveau. En situation normale, la dure mère et l'arachnoïde ne sont pas seulement attachées entre elles mais elles sont ancrées dans les directions opposées (os et dure mère). La couche DBC(dural border cells) est en continuité avec la dure mère attachée de façon ténue à l'arachnoïde par quelques jonctions cellulaires[30].



**Figure 47 : Microscopie électronique des structures méningées[31].**

## 2.2 Les leptoméninges :

D'origine ectoblastique, les leptoméninges comptent deux enveloppes :

- L'arachnoïde** : feuillet avasculaire tapissant la face interne de la dure-mère, elle envoie des petites travées conjonctives jusqu'à la pie-mère : les trabécules arachnoïdiennes. Elle fournit également les systèmes de résorption du LCR : les villosités arachnoïdiennes. Elle est faite d'un tissu conjonctif comportant une membrane fine au contact de la dure-mère, les trabécules arachnoïdiennes tapissées par un épithélium pavimenteux simple (cellules leptoméningées : fibroblastes modifiés). Elles montrent un axe conjonctif et définissent des espaces remplis de LCR. Elles sont au contact de la pie-mère.
- La pie-mère** : feuillet très mince, transparent et qui adhère totalement à la surface du cerveau. C'est une couche unicellulaire (faite là aussi de cellules leptoméningées) adhérant intimement au système nerveux central dont elle épouse tous les replis. Riche en vaisseaux sanguins et en fibres conjonctives fines, elle est séparée du parenchyme

nerveux par une barrière faite d'astrocytes dont les prolongements marginaux sont reliés par des jonctions (barrière cerveau-LCR) [26,28].

On distingue à partir de ces différents feuillets, trois espaces :

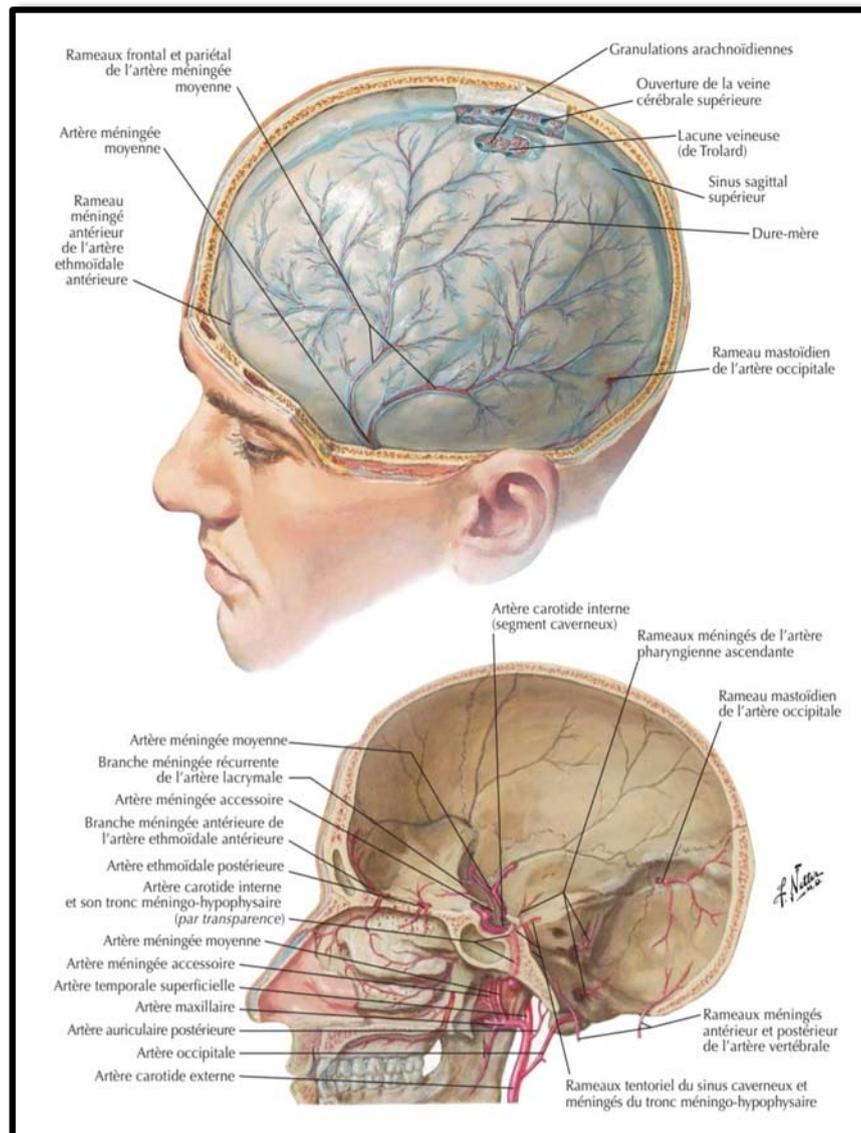
- L'espace extra-dural (virtuel) entre la table osseuse interne et dure-mère.
- L'espace sous-dural (virtuel) entre la dure-mère et arachnoïde ;
- L'espace sous-arachnoïdien, entre l'arachnoïde et la pie-mère, qui contient le liquide LCR [25].

### **3. La vascularisation et l'innervation des méninges :**

#### **3.1 Vascularisation artérielle :**

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

- Artères méningées antérieures**, branches de l'artère carotide interne. Elles se distribuent à la partie antérieure de la dure-mère.
- 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.
- Artères méningées postérieures** qui proviennent essentiellement de l'artère pharyngienne ascendante (branche collatérale de l'artère carotide externe), mais qui peuvent être également issus des artères vertébrales. Elles se rendent dans la partie postérieure de la dure-mère, notamment la tente et la faux du cervelet [24].



**Figure 48 : Vascolarisation artérielle des méninges[27].**

### 3.2 La vascularisation veineuse :

#### La pachyméninge :

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. Ces veines se jettent dans les sinus de la dure-mère.

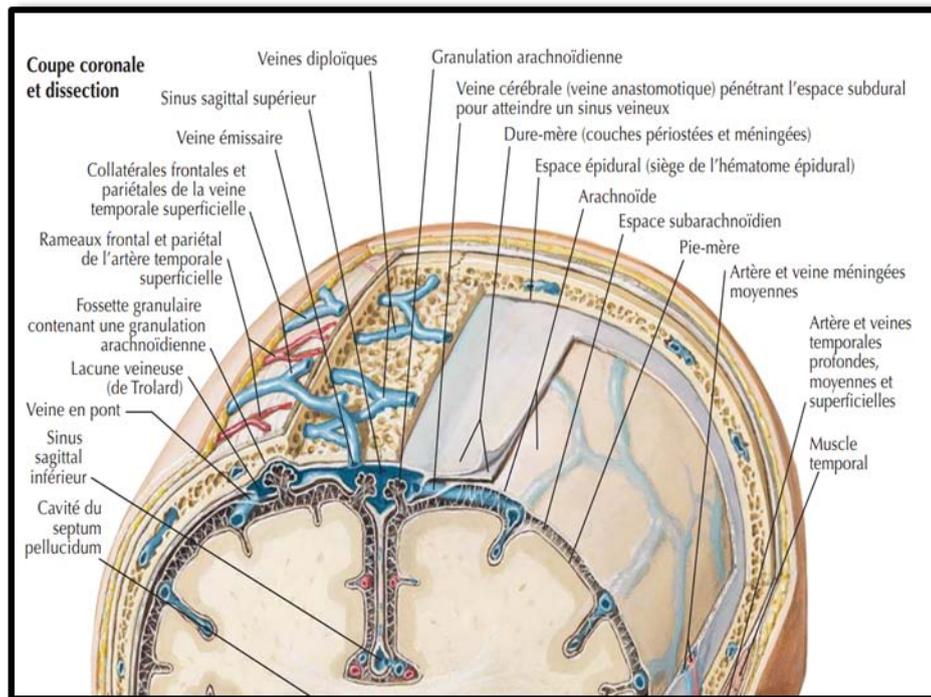
- Réseau superficiel : Ce réseau comprend deux sortes de veines ; les unes cheminent isolément et se terminent dans différentes veines de la dure-mère, les autres sont beau-

coup plus importantes et elles accompagnent les artères. Ces dernières sont tantôt uniques, tantôt doubles. Ainsi, l'artère méningée moyenne est constamment accompagnée de deux veines. Contrairement à la plupart des veines, qui augmentent de volume en se rapprochant du cœur, les grosses veines du feuillet externe de la dure-mère présentent dans toute leur étendue un diamètre constant. 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 intracrânien.

Réseau profond : Ce réseau est relativement peu développé et est constitué par de larges mailles, de forme très irrégulière. Les vaisseaux qui en dérivent se jettent dans le réseau superficiel.

La leptoméninge :

La pie mère et l'arachnoïde ne sont pas vascularisées au sens propre du terme car il n'y a pas de vaisseaux qui viennent les irriguer. Par contre, c'est une voie de passage importante pour la circulation cérébrale.



**Figure 49 : Vasularisation veineuse des méninges[27].**

### 3.3 Innervation :

L'innervation de la dure-mère est assurée au niveau de la fosse cérébrale antérieure par des fibres issues du nerf nasal ; au niveau de la fosse crânienne moyenne, de la tente du cervelet et de la convexité par des fibres issues des branches du nerf trijumeau ; au niveau de la fosse crânienne postérieure par des fibres issues des nerfs X et XII.

### III. Physiopathologie :

La genèse de l'HSD et son développement se déroule en 2 étapes :

- Une phase d'initiation (*primum movens*) qui correspond aux évènements déclenchant le saignement.
- Une phase d'expansion qui correspond à la croissance du volume de l'hématome.

#### 1. Le *primum movens* :

L'évènement initial est le saignement dans l'espace sous dural qui se produit dans des circonstances diverses. Il peut être d'origine :

##### 1.1 Traumatique :

Le TC est la situation la plus fréquente. Il est souvent très minime et de ce fait il peut être omis par le patient. Il va être responsable d'une rupture des veines cortico-dur-mériennes, la minime suffusion hémorragique constituée va engendrer l'hématome [32].

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

Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise celle de la pression veineuse, on assiste ainsi à un tarissement rapide et spontané de l'hémorragie qui, au contact des différentes méninges, évolue vers la formation d'un caillot de fibrine. La lyse secondaire de ce caillot avec dépôt de fibrine sur la dure-mère et l'arachnoïde donne lieu à la formation au 20ème jour des membranes internes et externes[33,34].

En effet l'hémorragie sous dural engendre par le biais des produits de dégradation de la fibrine (PDF) issus de la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche des cellules durales bordant l'hématome, comme l'attestent les hauts niveaux de cytokines pro inflammatoires IL-6 et IL-8 retrouvés dans des études récentes[35]. Ceci participe ainsi à la formation

de la membrane vascularisée par l'HSDC avec des capillaires nouvellement formés fragiles, ou parfois très fines et perméables [36].

Cette collection hématique n'entraîne pas de conséquences majeures dans un premier temps, mais elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturelle[37].

### **1.2 Pression intracrânienne basse :**

La formation d'un HSDC compliquant l'hypotension intracrânienne résulte de l'étirement suivi d'une rupture des veines pontiques, induits par l'attraction des structures cérébrales vers le bas. Cliniquement, le syndrome d'hypotension intracrânienne se manifeste par des céphalées posturales et éventuellement des troubles visuels associés à des signes cochléo-vestibulaires. La principale cause de l'hypotension intracrânienne est généralement une fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR) à travers une brèche durale. Cela est qualifié d'hypotension secondaire, par exemple, après une intervention chirurgicale sur le canal rachidien, une craniotomie ou une ponction lombaire. Cependant, dans certains cas, aucune brèche n'est identifiée, ce qui conduit à une classification d'hypotension intracrânienne idiopathique [38].

### **1.3 L'épilepsie :**

L'HSDC peut être due à des chutes répétées causées par des crises convulsives. Ainsi, les traitements anticonvulsivants peuvent provoquer des troubles de coagulation suite à une atteinte hépatique.

### **1.4 L'atrophie cérébrale :**

Liée à l'avancement en âge, cette condition est fréquente chez les individus âgés et se traduit par une diminution d'environ 200g du poids du cerveau, accompagnée d'une augmentation de l'espace entre le cerveau et la table interne, passant de 6 à 11%. Ce phénomène entraîne une traction accrue sur les veines pontiques, les rendant plus susceptibles de se rompre même en cas de traumatisme mineur. De plus, la réduction de la substance cérébrale crée un espace vide à l'intérieur de la boîte crânienne, susceptible d'être comblé plus facilement par une collection hématique, expliquant ainsi la meilleure tolérance chez les sujets âgés. Le collapsus cérébral asso-

cié à la déshydratation parenchymateuse pourrait également contribuer à la tension puis à la rupture des veines cortico-durales [39].

#### **1.5 L'éthylisme :**

Divers phénomènes intriqués sont impliqués dans cette situation, notamment un état d'hypocoagulabilité souvent associé à une cirrhose hépatique, une fragilité vasculaire accrue due à une carence en vitamines B1 et C, ainsi qu'une atrophie cérébrale fréquemment précoce. Il est important de noter que les personnes souffrant d'alcoolisme présentent une susceptibilité accrue aux traumatismes.

#### **1.6 Les troubles de coagulation :**

Les coagulopathies congénitales, les coagulopathies hépatogènes et les traitements antithrombotiques sont les principales causes.

Quelques cas exceptionnels ont été rapportés dans la littérature, en particulier en relation avec une maladie de Von Willebrand, un déficit en facteur XIII ou un purpura thrombopénique idiopathique. L'hémophilie est une cause rarement retrouvée[40].

#### **1.7 Autres facteurs plus rares :**

Plusieurs autres causes peuvent être à l'origine de la formation de l'HSD, notamment l'hémodialyse, les malformations vasculaires de localisation durale, le kyste arachnoïdien, les tumeurs primitives et les métastases durales.

Ainsi, A. Hima-Maiga et al. [41] suggèrent que l'HSDC peut être une complication d'une dérivation ventriculo-péritonéale ou lombo-péritonéale pour l'hydrocéphalie, dont l'incidence est estimée entre 0,96% et 43,5%. Les auteurs rapportent un cas de mauvaise combinaison entre une dérivation ventriculo-péritonéale et un HSDC chez un garçon de 12 ans, dérivé deux ans auparavant.

## **2. Les facteurs d'accroissement :**

### **2.1 Les coagulopathies de consommation :**

Une sur-activation de la coagulation est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3). Rien ne se pose plus alors à la consommation des facteurs de coagulation, aboutissant à leur diminution responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide de l'HSDC et à l'accumulation de fibrinopeptide A (FPA), Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC[42].

### **2.2 L'hyperfibrinolyse :**

Au sein du caillot sous-dural constitué, la fibrinolyse se déclenche dès le début afin d'entraîner la lyse de l'hématome et sa disparition.

Dans l'HSDC, ce processus se dérègle et s'amplifie, aboutissant à une hyperfibrinolyse qui va assurer la liquéfaction du fluide et va engendrer secondairement le phénomène actif de resaignement.

En effet, d'une part, la fibrine produite en excès par la coagulation accrue (rôle du FPA) est dégradée par la fibrinolyse, et est responsable d'une consommation des régulateurs de celle-ci (alpha-2 anti-plasmine), aboutissant à une hyperfibrinolyse[43]. Les taux de PDF sont alors extrêmement hauts. D'autre part, il est établi que le fibrinogène contenu normalement dans le caillot, était dégradé en fibrine sous l'action du FPA puis en PDF par la fibrinolyse locale due à la plasmine, cet enzyme fibrinolytique est activée grâce à l'activateur tissulaire de plasminogène (ATP) qui est, dans le cadre de l'HSDC, produit en quantité anormalement élevée par la membrane externe de l'hématome. Ceci provoque la lyse du caillot initial et favorise la reprise du saignement [44].

En cas de surproduction prolongée de l'ATP, il se produit un cercle vicieux lié à la hyperfibrinolyse anormale et/ou au déséquilibre plasmine-anti-plasmine. La reproduction excessive de PDF rend le fluide sous dural incoagulable, empêche toute agrégation plaquettaire et responsable d'hémorragies multifocales issues de la membrane externe de l'hématome. Ces PDF

s'accumulant au sein de l'hématome sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots qui sont plus fragiles et ne permettent plus d'assurer l'hémostase[45].

### **2.3 L'hyperactivation du système Kinine-Kallicréine au sein de l'HSDC :**

Dans les normes, la bradykinine produite par ce système est responsable de la vasodilatation, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de la migration leucocytaire de façon très localisée. En effet, celle-ci résulte de l'hydrolyse du kininogène de haut poids moléculaire par la kallicréine qui est issue de la pré-kallicréine. Cette dernière est activée par le facteur XIIa de la coagulation et par la plasmine.

Il a ainsi été mis en évidence au sein du liquide de l'HSDC une diminution du kininogène de haut poids moléculaire et de la pré-kallicréine témoignant d'une activation de ce système. La concentration de bradykinine effecteur de cette chaîne métabolique est augmentée, ceci malgré sa très courte demi-vie (17 secondes), ce qui majore la perméabilisation capillaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC. Enfin, les conséquences de l'activation de la bradykinine sont mises en évidence lors de l'analyse histologique de la membrane externe de l'HSDC (hémorragies périvasculaires, œdème interstitiel et migrations leucocytaires). L'activation de ce système semble liée à l'activation de la fibrinolyse puisque le taux de kininogène de haut poids moléculaire est corrélé au taux du plasminogène et des PDF[42,46].

### **2.4 L'inflammation :**

Dans l'HSDC, il existe une inflammation locale. Les cytokines, telles que le facteur de nécrose tumorale- $\alpha$ , l'interleukine (IL)-6, l'IL-8 et l'IL-10 anti-inflammatoire, sont présentes à des concentrations plus élevées dans le liquide de l'HSDC[47]. Les sources probables de cytokines sont les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules inflammatoires présentes dans la membrane.

L'IL-6 peut provoquer une augmentation de la perméabilité vasculaire par le biais de la voie JAK/STAT3[48], comme observé dans la membrane de l'HSDC. L'IL-8 favorise le recrutement de leucocytes et l'angiogenèse, expliquant potentiellement son élévation dans l'hématome.

Des niveaux élevés d'IL-10, d'IL-6 et d'IL-8 peuvent indiquer une inflammation non spécifique, suggérant un processus auto-limitant[49]. Les membranes présentent une infiltration im-

portante d'éosinophiles dégranulés et de lymphocytes, les éosinophiles favorisant l'hyperfibrinolyse par la libération de plasminogène, la fibrose dans les fibroblastes de la membrane externe et la phagocytose de métabolites et même la résorption des produits de l'hématome[50].

Une autre voie d'inflammation est la voie Cyclooxygénase-2(COX-2) -Prostaglandine E2(PGE2)[51]. COX-2 déclenche la synthèse de PGE2, qui à son tour stimule la surexpression du VEGF, responsable de l'induction de l'angiogenèse. COX-2 est surexprimé dans la membrane externe, surtout dans les cellules endothéliales et les cellules inflammatoires. Parmi ces cellules, on trouve de nombreux macrophages CD-68 positifs, qui peuvent être responsables du niveau élevé de PGE2 dans le liquide sous dural.

### **2.5 L'angiogenèse :**

Le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) est l'un des principaux facteurs angiogéniques, qui provoque une fuite vasculaire substantielle[52]. Le VEGF et le facteur pro-angiogénique angiopoïétine-2 (Ang-2) créent une condition instable avec la formation continue de nouveaux capillaires immatures, provoquant une extravasation et des micro-saignements récurrents[53].

De plus, le facteur HIF-1 $\alpha$  (Hypoxia-inducible factor-1alpha) joue un rôle important dans le processus de formation des vaisseaux. Il est induit par l'hypoxie et il est fortement présent dans la membrane externe, corrélé étroitement avec la présence de VEGF[54].

Le VEGF est produit par des macrophages, des plasmocytes dans les membranes et les cellules endothéliales des microcapillaires fragiles de la membrane externe. Il est suggéré que le drainage chirurgical de l'hématome et le lavage de l'espace sous-dural perturbent le cycle de stimulation autocrine du VEGF en abaissant fortement son niveau dans la cavité de l'hématome[55]

Outre le VEGF qui régule la survie des cellules endothéliales par le biais de la voie phosphatidylinositol 3-kinase (PI-3 kinase) / Akt / endothelial nitric oxide synthase (eNOS)[56], deux autres voies contribuent à la pathogenèse de l'HSDC. La voie Ras/MAPK/ERK, activée par l'IL-6 et le VEGF, joue un rôle dans la prolifération et la migration des cellules endothéliales, et la voie du

facteur de croissance transformant-bêta (TGF- $\beta$ ) / récepteur semblable à la kinase-1 de l'activateur (ALK-1), qui est essentielle pour la formation et le remodelage de nouveaux vaisseaux. Ces voies représentent toutes les moyens intracellulaires par lesquels le VEGF exerce ses effets.

Le taux d'exsudation du VEGF et d'albumine dans le liquide sous-dural peut être lié à l'apparence en tomodensitométrie (TDM), en utilisant la classification de Nomura[57]. Nomura a divisé les HSDC en cinq types selon leur apparence à la TDM : haute densité, isodensité, faible densité, densité mixte et stratification. La concentration moyenne de VEGF était la plus élevée dans les hématomes de densité mixte[58,59]. Il existe également une corrélation significative entre la concentration de VEGF et l'apparence en IRM[60,61].

En synthèse, la physiopathologie d'un HSDC peut être résumée comme suit :

Suite à un TC, ou occasionnellement à une autre condition pathologique, se forme un espace sous-dural où l'hématome prend place.

Cette formation est accompagnée par la libération de facteurs inflammatoires et la création de néomembranes, comprenant une membrane externe et une membrane interne. Une néo-angiogenèse se développe à l'intérieur de ces membranes, caractérisée par des vaisseaux fragiles et une perméabilité élevée.

À un stade précoce, une hyperactivité de la coagulation se produit, suivie par une hyperfibrinolyse, augmentant ainsi le risque de resaignement.

Simultanément, l'activation du système kallikréine-kinine accroît la perméabilité vasculaire, intensifiant l'inflammation par le biais de la migration leucocytaire. L'ensemble de ces mécanismes crée un cercle vicieux, engendrant une augmentation des saignements, de l'exsudation et, par conséquent, une augmentation du volume de l'hématome.

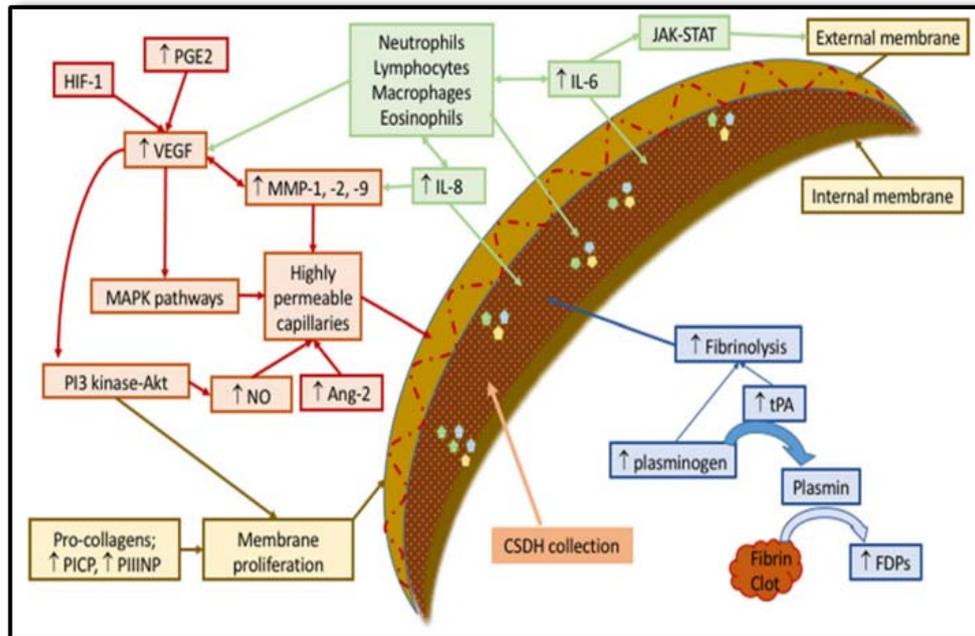


Figure 50 : Les différentes molécules impliquées dans la physiopathologie de l'HSDC [62].

## IV. Anatomopathologie :

L'HSDC est constitué d'une cavité remplie de sang liquéfié non coagulé, entouré par une membrane externe accolée à la face interne de la dure-mère et une membrane interne plus fine accolée à la face externe de l'arachnoïde.

### 1. Contenant :

#### 1.1 Membrane externe :

##### Macroscopie :

La membrane externe ou pariétale est de couleur rouge brune, épaisse de plusieurs millimètres, rattachée à la dure-mère par des néovaisseaux issus de la couche durale interne qui ont l'aspect de capillaires sinusoides ; ces derniers contribuent à la vascularisation de la membrane externe.

##### Microscopie :

Cette membrane externe est faite de couches superposées de travées de tissus conjonctif, et parcourue par des néovaisseaux. Les travaux réalisés par Weigel [63] en 2001 concernant la pathogénèse de la vascularisation ont révélé des concentrations élevées de facteurs de croissance VEGF et de bFGF dans le liquide des hématomes, expliquant ainsi la vascularisation pathologique retrouvée dans la membrane externe de l'HSDC. Cette membrane seule richement vascularisée est responsable des micro-saignements répétitifs responsables de l'augmentation autonome du volume de l'hématome.

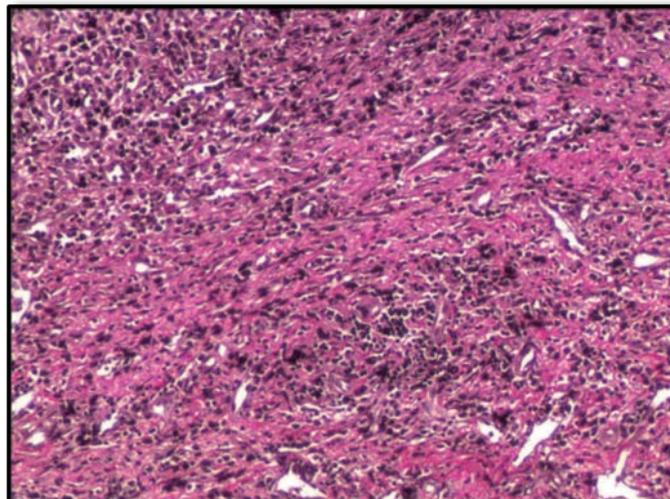
En plus, elle subit des changements graduels au niveau de l'organisation cellulaire et vasculaire avec la progression de l'âge de l'hématome. Ainsi qu'on distingue quatre sous-types histologiques distincts en fonction de la maturité et de l'intensité de la réaction inflammatoire et de l'hémorragie intra membraneuse, ces sous-types sont :

- Type I** : membrane non inflammatoire. Constituée par des fibroblastes immatures et des fibres de collagène, elle est associée à une infiltration cellulaire très légère ou clairsemée et à des néo capillaires[64].



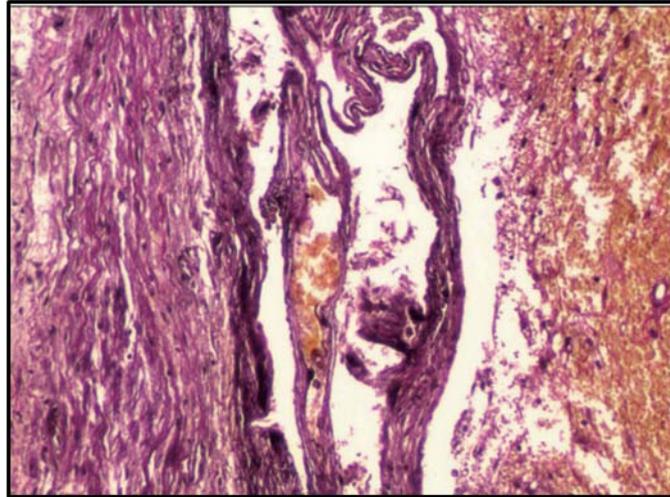
**Figure 51 : Photomicrographie d'une membrane non inflammatoire de type I [64].**

- Type II** : membrane inflammatoire. Celle-ci constituée d'une couche de tissu conjonctif immature est associée à une infiltration cellulaire marquée et à une vascularisation sur toute l'épaisseur[64].



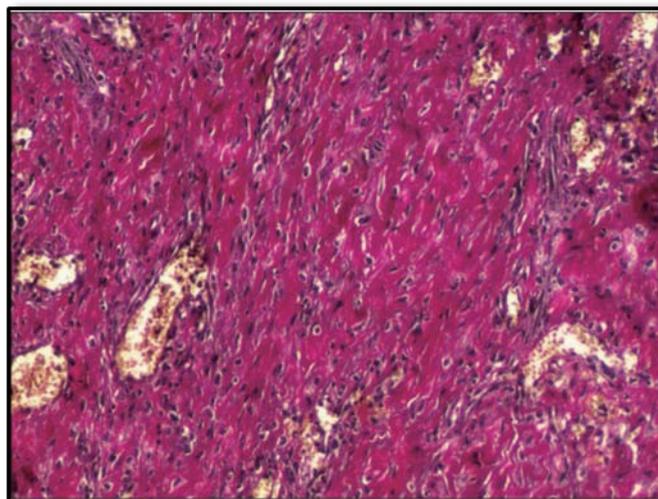
**Figure 52 : Photomicrographie d'une membrane inflammatoire de type II [64].**

- **Type III** : Membrane hémorragique et inflammatoire, composée de deux ou trois couches. Elle est constituée de gros capillaires du côté de la dure-mère et d'une infiltration cellulaire marquée avec de nombreux vaisseaux fins dans la cavité hématome[64].



**Figure 53 : Photomicrographie d'une membrane inflammatoire hémorragique de type III[64].**

- **Type IV** : La membrane cicatricielle, qui présente une infiltration de cellules inflammatoires, une néovascularisation et une hémorragie dans la membrane externe du tissu cicatriciel[65].



**Figure 54 : Photomicrographie d'une membrane inflammatoire cicatricielle de type IV [64].**

L'étude de Min Ho Park et al.[64] faite sur les caractéristiques cliniques en fonction des types histologiques de la membrane externe de l'HSDC a conclu que La membrane externe a été identifiée comme ayant tendance à évoluer du type I au type IV dans le temps. Ainsi elle a suggéré que les types II et IV peuvent présenter un risque plus élevé de déficit neurologique et une forte possibilité de récurrence.

### 1.2 Membrane interne :

#### Macroscopie :

La membrane interne ou viscérale apparaît plus fine, lisse, jaune, translucide et avasculaire, en relation intime avec l'arachnoïde.

#### Microscopie :

Elle est composée de fibres de collagène peu nombreuses et d'un tissu cellulaire très dense avec très peu de vaisseaux[66].

## 2. Contenu :

Le volume de l'hématome peut être très variable mais en moyenne il est d'environ 100 cc. Son contenu comporte initialement du sang qui suivra une évolution particulière au fil du temps selon l'importance des saignements. Initialement, il sera constitué d'un liquide parfois très visqueux, épais, mêlé de caillots, de couleur rouge brun voire noire dit jus de pruneaux.

Au stade tardif, l'aspect sera celui du sang hémolysé brun jaune, dit xanthochromique.

Néanmoins, la majorité des hématomes sont d'aspect jus de pruneaux, confirmant l'hypothèse des saignements itératifs en leur sein, et témoignant de leur évolutivité chronique et active en parallèle avec la dégradation permanente de l'hémoglobine[67,68].

Le plus souvent, il n'y a pas d'infection dans ces hématomes mais ils sont considérés comme un site potentiel d'infection bactérienne et la possibilité d'HSDC infecté doit être considérée lorsqu'un patient présente des signes d'infection[69].

Par ailleurs, A. Frati et al.[70] a démontré la présence de cytokines pro-inflammatoires contenues dans le liquide de l'HSDC, et ainsi leur impact sur l'ampleur des manifestations cli-

niques et le taux des récives chez les patients opérés. Il a pu identifier de hautes concentrations en IL-6 et IL-8, qui seraient responsables de manifestations plus bruyantes de l'HSDC.

D'autres travaux menés sur le liquide de l'HSDC montrent que le LCR fait partie de la composition de l'hématome, contribuant ainsi à l'augmentation du volume de l'HSDC[71].

## V. Epidémiologie :

### 1. Fréquence :

L'HSDC est une maladie répandue qui affecte préférentiellement les sujets âgés[72].

Selon Ph. PENCALET[73], l'incidence de l'HSDC dans la population générale est estimée à 1 ou 2/100000/an, atteignant 7,5/100000/an dans la sixième décennie; cette incidence peut atteindre 13 cas /100000/an dans une population adulte âgée.

Une analyse utilisant un registre national au Japon a révélé un taux d'incidence relativement plus élevé de 20,6 pour 100 000 personnes par an[74].

Une autre étude portant sur le diagnostic et le traitement de l'HSDC parmi la population des vétérans américains a fait état d'une incidence élevée de 79,4 pour 100 000 personnes par an[75].

La différence entre les résultats des études susmentionnées peut être attribuées à la variabilité des taux de lésions cérébrales traumatiques entre les différentes études[76].

Outre le vieillissement des populations, l'utilisation accrue de médicaments anticoagulants et antiagrégants explique aussi en partie cette tendance temporelle[77,78].

Quant à l'étude de Benmoussa et al.[79], l'incidence des HSDC est variablement estimée par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens (0,25 à 3,9%). Il représente par ailleurs 25% des collections sous durales traumatiques.

D'autre part, l'augmentation de la fréquence de cette pathologie peut également être expliquée par la proximité et l'accès facile aux soins, le développement des centres d'imagerie et l'augmentation de la longévité des populations[80].

## 2. L'âge :

Selon diverses études, l'incidence de l'HSDC est notablement plus élevée chez les individus d'âge avancé. Dans notre étude, sans restriction d'âge, nous avons effectivement observé une fréquence accrue dans la tranche d'âge de 60 à 80 ans, avec une moyenne d'âge de 66,94 ans et des extrêmes allant de 21 à 96 ans.

Il est intéressant de noter que la grande majorité des patients étaient âgés de plus de 60 ans, représentant ainsi 76,74% des cas, en accord avec les données de la littérature. Cohen [81] dans sa série a rapporté également que 90% des patients étaient âgés de plus de 65 ans. En effet, l'HSDC est couramment considéré comme une pathologie du sujet âgé.

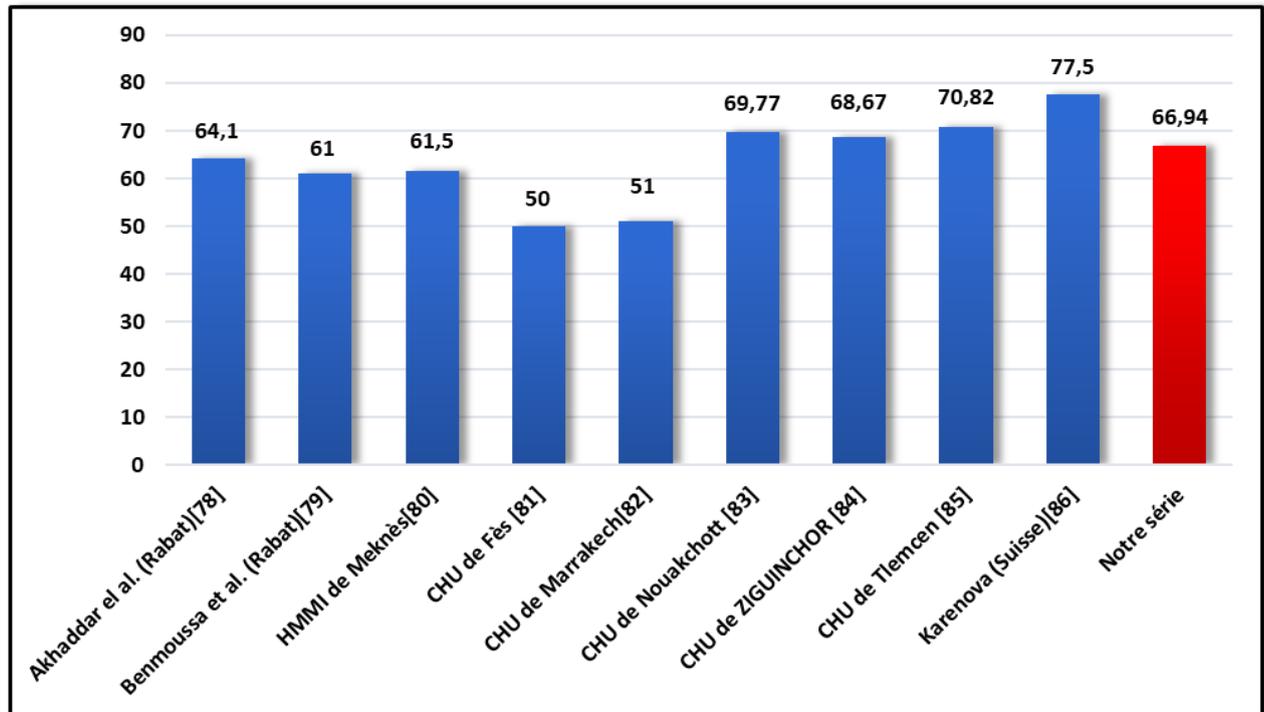
L'installation de l'atrophie cérébrale à partir de la cinquantaine explique en partie cette tendance, de même que la déshydratation, créant ainsi les conditions propices à la formation d'une collection sous-durale.

Même si l'HSDC est une pathologie plus fréquente chez le sujet âgé, on a enregistré un cas chez un jeune de 21 ans qui a pris l'acide acétylsalicylique pour une entorse de la cheville sans notion de TC.

La moyenne d'âge et son intervalle entre les séries sont représentés comme suit (Tableau XXV)(Figure56) :

**Tableau XXV : Répartition de l'âge selon les séries**

Etude	Année	Moyenne d'âge (ans)	Intervalle d'âge (ans)
Benmoussa et al. (Rabat) [82]	1991	61	-
Akhaddar el al. (Rabat)[83]	2009	64,1	-
CHU de Fès [84]	2009	50	03-96
CHU de Marrakech[85]	2012	51	5-57
HMMI de Meknès[86]	2016	61,5	16-100
Karenova (Suisse) [87]	2017	77,5	-
Hôpital national de Nouakchott [88]	2018	69,77	35-96
CHU de ZIGUINCHOR [89]	2022	68,67	20-91
CHU de Tlemcen [90]	2022	70,82	-
<b>Notre série</b>	2023	66,94	21-96



**Figure 55 : Répartition de l'âge selon les séries.**

Selon les Nations unies [91], la proportion des personnes âgées de 60 ans et plus a augmenté de manière constante depuis 1950, passant de 8 % à 11 % en 2009 et prévue à 21 % d'ici 2050. En raison de cette accélération du vieillissement de la population, l'HSDC augmentera à l'avenir.

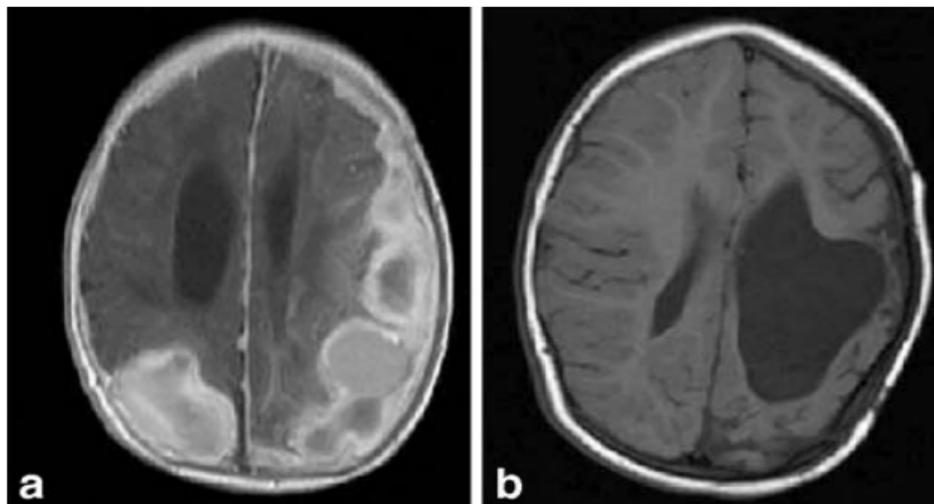
Il est important de citer quelques cas d'HSDC de développement intra-utérin. Le premier cas rapporté dans la littérature était celui de McDonald et al. en 1977[92].

Nedim Hadzikaric et al.[93] ont présenté un cas d'un nouveau-né avec un HSDC bilatéral de développement intra-utérin idiopathique. L'hématome est révélé par une détresse respiratoire avec un périmètre crânien supérieur au 90e percentile et une fontanelle antérieure bombée. L'échographie transfontanellaire a identifié une légère hydrocéphalie associée à un kyste intra-crânien. La TDM a révélé la présence d'une masse extracérébrale hypo et en partie hyperdense du côté gauche sur toute la région temporo-pariéto-occipitale. Des signes d'effet de masse sur le ventricule latéral gauche et un déplacement significatif de la ligne médiane vers la droite étaient

observés. Une collection plus petite, hypo et hyperdense extracérébrale au niveau pariéto-occipital était également visible du côté droit du crâne. L'IRM était compatible avec la TDM.

Le nouveau-né a bénéficié d'une craniectomie temporopariétale gauche. Un HSDC partiellement liquéfié, partiellement organisé et épais a été évacué. Les parties accessibles de la couche externe épaisse de la capsule d'hématome, adhérent à la dure-mère, ont été retirées et envoyées pour examen anatomopathologique, révélant la présence de fibroblastes organisateurs dans la capsule de l'HSDC.

Après l'opération, le développement de l'enfant s'est déroulé sans incident. Cliniquement, sa croissance était très satisfaisante et aucun déficit neurologique. Une IRM de suivi du cerveau à l'âge de 14 mois n'a montré aucun HSD. On observe des changements post-encéphalomalatiques dans les deux hémisphères, plus marqués à gauche, avec un élargissement du corps du ventricule latéral.



**Figure 56 : IRM cérébrale en préopératoire (a) et postopératoire (b)[93].**

### **3. Sexe :**

Le sexe masculin est de loin plus rencontré dans cette pathologie. Cela a été confirmé par l'écrasante majorité d'hommes enregistrés par notre étude. Sur 86 cas, 78 étaient des hommes soit 90,69%.

Cette disparité de sexe a été rencontrée même dans les autres études, nous résumons cette comparaison dans le tableau suivant (Tableau XXVI) :

**Tableau XXVI : Répartition du sexe selon les séries**

Etude	Année	Sexe masculin	Sexe féminin
FUENTES [94]	2002	100%	0%
Akhaddar et al. (Rabat)[83]	2009	77,3%	22,7 %
CHU de Marrakech [85]	2012	87%	13%
CHU de Fès[84]	2009	82,64 %	17,36
HMMI de Meknès[86]	2016	87,32 %	12,68 %
CHU de Nouakchott[88]	2018	85,1%	14,99%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	82,35%	17,65%
CHU de Tlemcen[90]	2022	74,13%	25,86%
<b>Notre série</b>	2023	90,69%	9,31%

Les résultats de toutes les études consacrées à l'HSDC et portant sur la répartition entre hommes et femmes sont unanimes quant à la nette prédominance des hommes par rapport aux femmes. Il est possible que cette supériorité masculine s'explique probablement par leurs activités quotidiennes et leurs professions à haut risque, sachant que la majorité de l'HMA de Marrakech sont des hommes.

De plus, la fréquence plus élevée de la dépendance à l'alcool chez les hommes pourrait également jouer un rôle dans la prédominance masculine de cette pathologie. L'alcoolisme est associé à divers facteurs de risque, tels que les traumatismes, les chutes, les crises convulsives, l'atrophie cérébrale, la thrombopénie et la diminution des facteurs de coagulation hépatiques.

Par ailleurs, une étude distincte a souligné une différence significative dans l'atrophie cérébrale, avec une prévalence nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes [95]. De plus, certaines recherches ont rapporté le rôle protecteur des œstrogènes chez les femmes, empêchant la formation des néomembranes dans l'hématome [96].

#### 4. Antécédents et facteurs de risque :

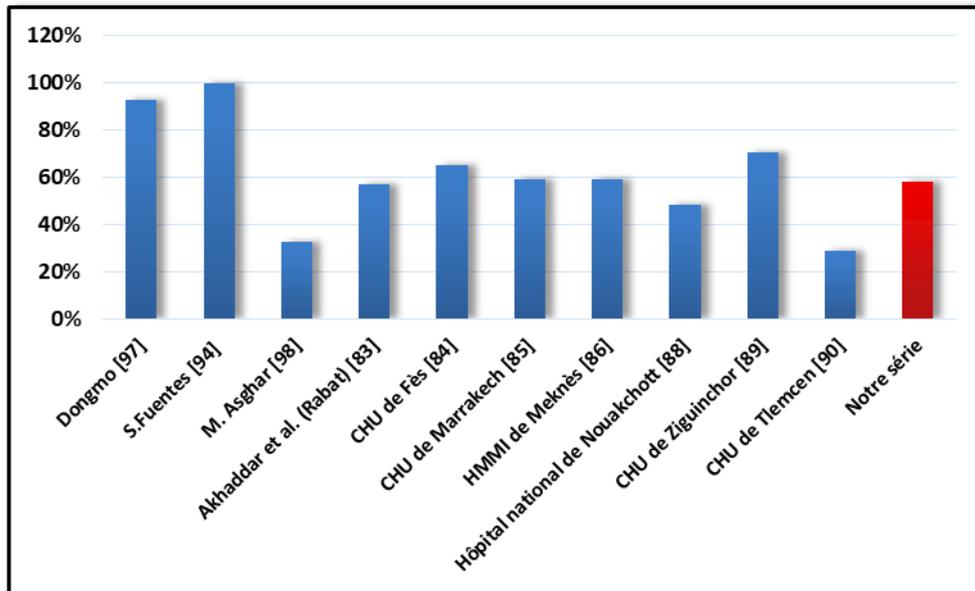
##### 4.1 Le traumatisme crânien :

Le TC est l'étiologie la plus rencontrée dans notre série avec un pourcentage de 58.13%, ce qui correspond à d'autres auteurs comme cela est montré dans le tableau XXVIII.

Il est essentiel de noter que la fréquence des TC dans cette pathologie pourrait être sous-estimée, étant donné que même un traumatisme minime, souvent négligé par le patient, pourrait être à l'origine d'un HSDC.

**Tableau XXVII : Répartition du TC selon les séries**

L'étude	Année	TC (%)
Dongmo [97]	1999	93%
S.Fuentes [94]	2002	100%
M. Asghar [98]	2002	32,5%
Akhaddar et al. (Rabat) [83]	2009	57,3%
CHU de Fès [84]	2009	65,28%
CHU de Marrakech [85]	2012	59,15 %
HMMI de Meknès [86]	2016	59,15%
Hôpital national de Nouakchott [88]	2018	48,24%
CHU de Ziguinchor [89]	2022	70,59%
CHU de Tlemcen [90]	2022	28,73%
<b>Notre série</b>	2023	58,13%



**Figure 57 : Répartition du TC selon les séries.**

#### **4.2 Le délai entre le TC et le début des symptômes :**

Le délai moyen observé dans notre série est de 52,36 jours, avec des extrêmes allant de 10 jours jusqu'à 150 jours. Ces résultats sont similaires à ceux des séries de Mori et al.[99] et Ben-moussa et al.[82].

La série du CHU de Fès [84] a révélé un délai moyen situé dans la fourchette de 4 à 7 semaines, en concordance avec les résultats de son homologue du CHU de Marrakech [85]. Cependant Yuan et al.[100] ont enregistré le délai le plus long atteignant 84 jours.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le délai entre le TC et le début des symptômes.**

L'étude	Année	Le délai entre le TC et le début des symptômes
Akhaddar et al. (Rabat) [83]	2009	65,2j
Yuan et al.[100]	2010	84j
HMMI de Meknès[86]	2016	45j
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	49j
CHU de Ziguinchor[89]	2022	33,16 j
CHU de Tlemcen[90]	2022	51 j
<b>Notre série</b>	2023	52,36 j

La différence du délai entre un patient et un autre peut être expliquée par plusieurs facteurs :

- La gravité du traumatisme initial** : La force et la sévérité du traumatisme initial peut avoir un impact sur la rapidité avec laquelle l'HSDC se développe. Dans certains cas, l'hématome peut se former immédiatement après le traumatisme, tandis que dans d'autres, il peut nécessiter plus de temps à se développer.
- L'âge du patient** : Entre 50 et 80 ans, il y'a une diminution de 200 grammes avec un accroissement de 11% du volume extra-cérébral. Ainsi, chez les personnes âgées, l'épanchement peut s'étendre d'avantage que chez les patients jeunes avant que les symptômes apparaissent.
- La taille de l'HSDC initial** : La taille initial peut également influencer cet intervalle. Un petit hématome peut avoir plus de temps à exercer une pression significative sur le cerveau et à provoquer des symptômes que dans le cas d'un hématome de taille plus importante.
- L'existence de facteurs de risque** : Certains facteurs, tels que la prise de médicaments antithrombotiques ou des troubles de la crase sanguine peuvent augmenter le risque de saignement et influencer la rapidité de la formation de l'HSDC.

#### 4.3 Traitement antithrombotique :

Dans notre étude, 19 patients ont été sous traitement antithrombotique, représentant ainsi 22,09% de l'échantillon, ce qui concorde avec les résultats de Dran et al.[101], Lindvall et al.[102] et Qian et al.[103] qui ont trouvé respectivement 29,3%, 31% et 22,31%.

D'autres études ont rapporté des fréquences plus élevées, telles que celles de Guha et al.[104], Battaglia et al.[105], et Mondorf et al.[106] qui ont trouvé plus de 40% des cas.

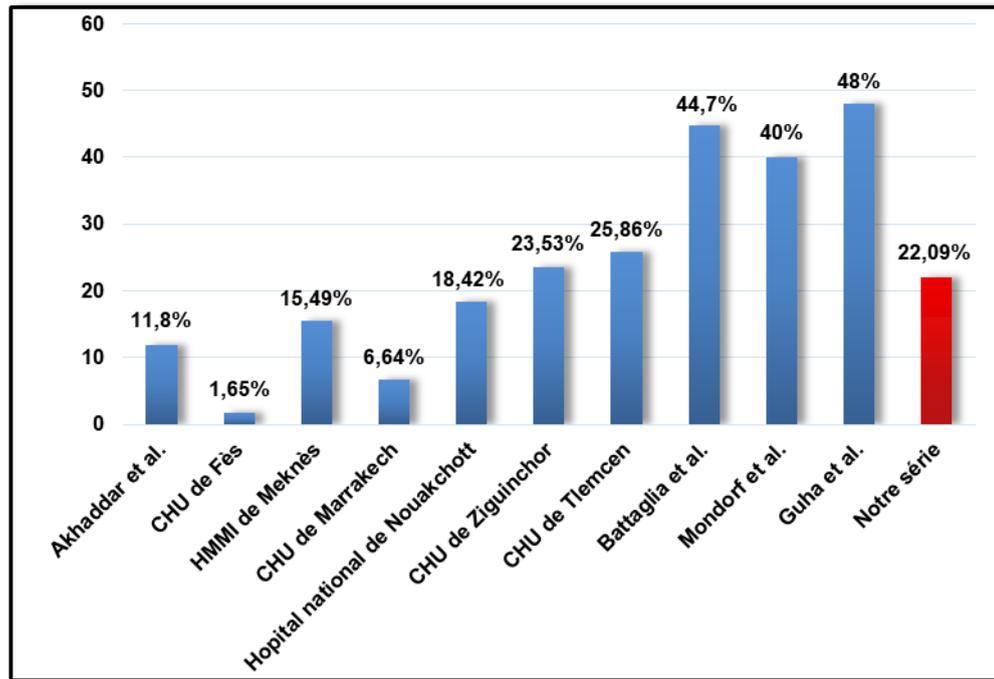
Néanmoins, l'étude du CHU de Fès [84] et celle du CHU de Marrakech [85] ont rapporté des chiffres inférieurs, soit respectivement 1,65% et 6,74%.

Notre étude met clairement en évidence le traitement antithrombotique comme une étiologie significative de la survenue des HSDC.

L'hétérogénéité des résultats dans la littérature peut s'expliquer de plusieurs manières. D'une part, les populations vivantes plus longtemps ont tendance à présenter une prévalence plus élevée de maladies cardiovasculaires, ce qui se traduit par une fréquence accrue de patients prenant des médicaments antithrombotiques. D'autre part, il semble y avoir une sous-estimation du nombre de patients prenant ce type de traitement, car de nombreux malades consomment des salicylés sans ordonnance médicale.

**Tableau XXIX : Répartition de la prise d'antithrombotiques selon les séries.**

L'étude	Année	Prise d'antithrombotiques (%)
Akhaddar el al. (Rabat)[83]	2009	11,8%
CHU de Fès[84]	2009	1,65%
Mondorf et al.[106]	2009	40%
Battaglia et al.[105]	2012	44,7 %
CHU de Marrakech[85]	2012	6,64%
HMMI de Meknès[86]	2016	15,49%
Guha et al. Irlande[104]	2016	48 %
Hôpital national Nouakchott[88]	2018	18,42%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	23,53%
CHU de Tlemcen[90]	2022	25.86%
<b>Notre série</b>	2023	22,09%



**Figure 58 : Répartition de la prise d'antithrombotiques selon les séries.**

#### **4.4 Ethylisme chronique :**

Plusieurs auteurs ont identifié la consommation chronique d'alcool comme l'un des facteurs de risque les plus incriminés dans le développement de l'HSDC, avec un pourcentage élevé chez les individus présentant une dépendance à l'alcool. La propension de l'alcool à provoquer des TC fréquents et des troubles de la coagulation sanguine est la raison principale de son implication dans cette pathologie.

Dans une étude réalisée au Gabon [107] portant sur 102 cas, 64,7% des patients étaient des consommateurs chroniques d'alcool.

Selon Ph. Pencalet [73], l'alcool représente 20–30% des facteurs de risque tandis que pour M. Asghar [98], ce taux était de 7,5% parmi ses 40 patients. Gelabert–Gonzalez et al. [108] dans une étude portant sur 1000 patients, ont rapporté un taux de 13,2%, ainsi que la série du CHU de Marrakech [85] a trouvé un taux de 7,86%.

Dans notre série, aucun consommateur chronique d'alcool n'a été identifié, ce qui représente 0% des cas.

#### **4.5 L'hypotension intracrânienne :**

L'hypotension intracrânienne induit une stase au niveau des veines cortico-méningées qui se dilatent et deviennent ainsi plus vulnérables aux traumatismes en raison de la tension anormalement élevée. Cette diminution de la pression intracrânienne peut survenir suite à diverses circonstances, notamment une ponction lombaire, une déshydratation, une dérivation de l'LCR voire de manière spontanée.

De Boer du CHU d'Utrecht (Pays-Bas) [109] a rapporté deux cas d'HSDC survenus après la réalisation d'une ponction lombaire. Un autre cas signalé par S. Trunet[110] concernant une patiente de 38 ans ayant développé un HSDC après une ponction lombaire. En revanche, Zeidan de l'Université de Beyrouth[111] a documenté un cas d'HSDC chez une patiente de 39 ans après une rachianesthésie à des fins obstétriques. R. Gondar et al. [112] ont rapporté un cas d'HSDC chez un patient de 61 ans suite à une ventriculo-cisternostomie endoscopique du 3ème ventricule. Dans notre série, aucun patient n'avait des antécédents de ponction lombaire ou de rachianesthésie.

#### **4.6 Comorbidités :**

L'HTA et le diabète semblent être les deux comorbidités les plus fréquentes dans notre série. Environ 15,11% de nos patients étaient hypertendus et 13,95% présentaient un diabète.

Les antécédents de cardiopathie ont également été investigués en raison de leur association avec la prise de médicaments antithrombotiques, qui constitue un facteur de développement de l'HSDC, ainsi que de leurs effets sur la prise en charge des patients. Dans notre série, 15,11% patients avaient des antécédents de cardiopathies, principalement dominées par les cardiopathies ischémiques.

L'HSDC a tendance à se développer dans le contexte d'autres pathologies intracrâniennes, telles que l'épilepsie et le Parkinson en raison de la fréquence des chutes chez ces patients, ainsi que chez les patients ayant des antécédents d'AVC, étant donné que les séquelles d'hémiplégie des AVC sont souvent associées à une instabilité à la marche favorisant les chutes. Dans notre

série, nous avons enregistré 3,48% de cas d'AVCI, 1,16% d'épilepsie, et 1,16% de maladie de Parkinson.

**Tableau XXX : Répartition des patients selon les comorbidités.**

L'étude	Année	HTA	Diabète	Cardiopathie	IR	AVC	Epilepsie	Parkinson
CHU de Fès[84]	2009	17,35%	19%	-	-	-	-	-
CHU de Marrakech[85]	2012	6%	8,66%	-	-	0%	0%	-
HMMI de Meknès[86]	2016	28,2%	16%	-	-	-	-	-
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	32,45%	12,28%	1,56%	0%	6,1%	1,75%	-
CHU de Ziguinchor[89]	2022	58,82%	8,82%	0%	5,88%	2,94%	2,94%	2,94%
CHU de Tlemcen[90]	2022	22%	9%	13%	0%	8,11%	2,70%	0,57%
<b>Notre série</b>	2023	15,11%	13,95%	15,55%	4,65%	3,48%	1,16%	1,16%

## VI. Etude clinique :

### 1. Les signes fonctionnels :

#### 1.1 Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

L'HTIC est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15 mmHg de façon durable. Il est représenté par la triade : céphalées, vomissements et troubles visuels (œdème papillaire, diplopie).

Dans notre étude, 54,64% des malades ont consulté pour l'HTIC incomplet dans la majorité des cas, cependant, il y'avait que 2 patients avec un HTIC complet soit 2,32%.

L'étude de l'HMMI de Meknès[86] a trouvé 71,90% d'HTIC avec 7 malades (9,9%) ayant un HTIC complet. La même chose dans La série du CHU de Fès[84] avec 71,90% de leurs patients présentant un syndrome d'HTIC, complet dans 4,13% des cas.

Ce syndrome est dominé par les céphalées d'installation brutale ou rapidement progressive. Cette proportion élevée des céphalées a été remarquée par L. DONGMO[97] qui a trouvé 67,5%.

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon HTIC.**

L'étude	Année	HTIC incomplet (%)	HTIC complet (%)
CHU de Fès [84]	2009	71,90%	-
CHU de Marrakech [85]	2012	59,70%	3,7%
HMMI de Meknès[86]	2016	71,90%	9,9%
Hôpital national Nouakchott[88]	2018	51,8%	7,89%
CHU de Tlemcen[90]	2022	21,83%	1,72%
<b>Notre série</b>	2023	54,64%	2,32%

En outre, Liliang et al.[113] ont retrouvé une différence significative avec la présence des céphalées chez 83,3% des sujets de moins de 40 ans contre 27,5% des sujets de plus de 75 ans. L'étude d'Ernestus et al. [114] a montré des résultats semblables. L'explication physiopathologique de ce phénomène est liée à l'apparition et l'accroissement progressif de l'atrophie cérébrale avec l'âge. En effet, l'espace intracrânien dégagé suite à cette atrophie cérébrale permet à l'hématome de se développer bien avant que la pression sur les structures méningées et cérébrales aboutisse à un retentissement clinique. En revanche chez les sujets jeunes, l'HSDC devient rapidement symptomatique du fait de l'absence de la compliance cérébrale.

### **1.2 Les troubles de langage :**

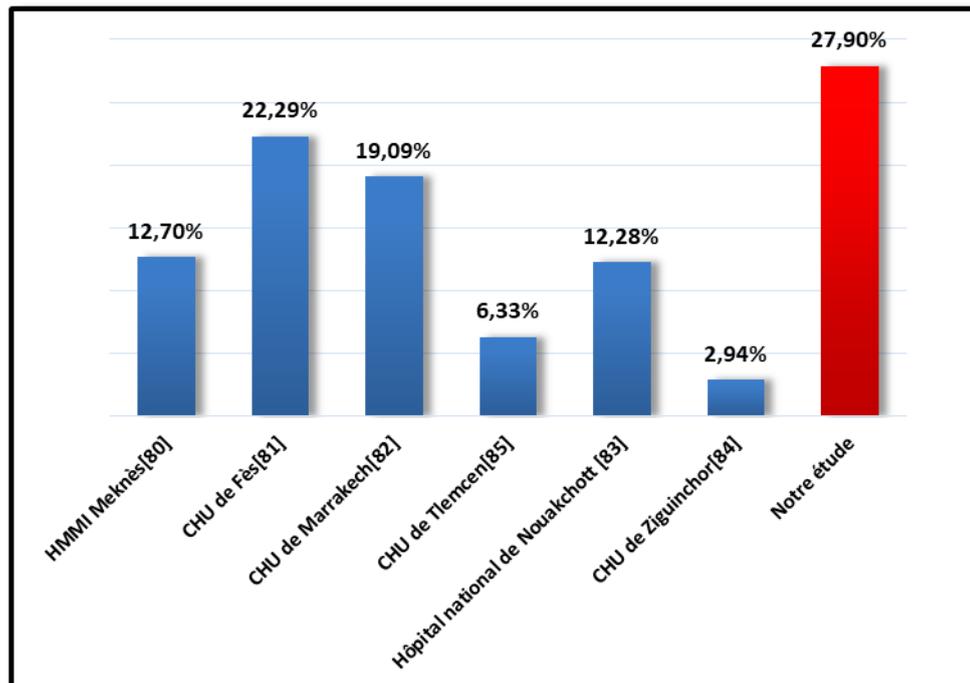
Le langage est un processus complexe géré par plusieurs zones cérébrales de l'hémisphère dominant, réparties du cortex frontal au cortex temporal en passant par la zone pariétale. Les troubles de langage sont généralement associés à des signes déficitaires, se manifestent principalement sous forme d'une aphasie.

L'aphasie peut être de type sensorielle, connue sous le nom d'aphasie de Wernicke, ou motrice, appelée aphasie de Broca, en fonction de la zone de langage affectée.

Notre étude a noté un taux des troubles des langages plus élevés par rapports aux autres études avec un pourcentage de 27,90% dont 18,60% des malades avaient une aphasie et 9,30% avec une dysarthrie.

**Tableau XXXII : Répartition des séries selon le trouble de langage.**

L'étude	Année	Trouble de langage (%)
CHU de Fès[84]	2009	22,29%
CHU de Marrakech[85]	2012	19,09%
HMMI Meknès[86]	2016	12,70%
Hôpital national de Nouakchott [88]	2018	12,28%
CHU de Tlemcen[90]	2022	6,33%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	2,94%
<b>Notre étude</b>	2023	27,90%



**Figure 59 : Répartition des séries selon le trouble de langage.**

### 1.3 Vertiges :

Les vertiges étaient enregistrés dans notre étude chez 23 patients soit 26,74% des cas, rejoignant ainsi les résultats de Hsieh et al.[115] qui ont rapporté une fréquence 34,66 % des cas.

Cependant, Cheng et al.[116] qui ont trouvé 23 patients présentant des vertiges dans une série incluant 342 cas soit 6,72%. Le CHU de Tlemcen[90] a enregistré un taux plus bas de 1,14%.

#### 1.4 Les crises comitiales :

Il semble que la membrane entourant l'hématome joue un rôle crucial dans l'émergence de l'épilepsie, vraisemblablement en raison de ses adhérences étroites avec le cortex cérébral, en particulier avec la pie-mère [117]. Les crises épileptiques sont le plus souvent généralisées, bien qu'elles puissent initialement se manifester sous forme de crises partielles simples de type Bravais-Jackson, soit sensibles ou motrices, avant de se généraliser secondairement.

Il est également noté que les crises épileptiques peuvent constituer la seule manifestation de l'HSDC [118].

Notre série a enregistré dans 4 cas de crise comitiales soit 4,65%. Le même constat pour la série du CHU de Marrakech. Cependant la série de HMMI de Meknès n'a constaté qu'un seul malade avec des crise comitiales (1,4%).

**Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les crises comitiales.**

L'étude	Année	Crises comitiales (%)
CHU de Marrakech[85]	2012	4,01%
HMMI Meknès[86]	2016	1,4%
Hôpital national de Nouakchott [88]	2018	7,9%
CHU de Tlemcen[90]	2022	2,29%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	5,88%
<b>Notre étude</b>	2023	4,65%

#### 1.5 Trouble de comportement :

Les troubles de comportement étaient présents dans notre étude, touchant 9,67% des patients. Nos chiffres sont proches à ceux du CHU de Marrakech[85] et de l'hôpital national de Nouakchott[88] qui ont trouvé successivement 9,8% et 4,4%.

Asghar et al.[98], Iantosca et al.[119] et Suzuki et al.[120] retrouvaient des chiffres supérieurs avec respectivement 52%, 47% et 40%. De même, Gelabert - Gonzalez et al.[108] indiquaient que les troubles de comportement étaient statistiquement plus représentés chez les su-

jets âgés avec un taux de 33,8% chez les patients de plus de 70 ans contre 21,7% chez les patients de moins de 70 ans.

#### **1.6 Les troubles génito-sphinctériens :**

Lang et al.[121] ont décrit une rétention aigue d'urine due à la position interhémisphérique de l'hématome qui a entraîné une compression des deux zones de la vessie responsable d'une interruption des deux voies pyramidales.

La partie supéro-médiale du lobe frontal et le genu du corps calleux sont les régions responsables de l'innervation de la vessie. Une atteinte de cette zone entraîne une hyperactivité du détrusor. La zone corticale responsable de l'innervation de la musculature striée péri-urétrale est située sur la face médiale du cortex sensitivomoteur. Les lésions de cette zone produisent une relaxation sphinctérienne non inhibée caractérisée par une relaxation du sphincter volontaire lors d'une contraction hyperactive du détrusor, alors qu'un sphincter normal présente une contraction réflexe[122].

Abdel Hafez et al.[123] ont rapporté un cas d'un HSDC avec des troubles mictionnels. L'hématome était bien situé qu'il a provoqué une compression de la zone responsable de l'innervation du détrusor, mais il n'était pas interhémisphérique, ce qui explique la survenue d'une hyperactivité détrusorienne neurogène.

Noté série a objectivé un seul cas de trouble génito-sphinctérien à type d'incontinence urinaire associé à une paraparésie soit 1,16%.

La série du CHU de Marrakech[85] et celle de Fès[84] ont trouvé respectivement 5,45% et 10,74%.

#### **1.7 Les troubles psychiques :**

Les troubles psychiatriques au cours de l'HSDC sont peu connus posant un problème diagnostique[124].

M. Diallo et al.[124] ont rapporté 3 cas de troubles psychiques lors d'un HSDC. Le premier a présenté un accès maniaque suivi d'un tableau maniaco-dépressif, le deuxième a présenté des épisodes de délire de persécution et le troisième avait des troubles hallucinatoires.

Notre série a enregistré un seul cas de troubles psychiques à type de délire et d'hallucination. Le CHU-Fès[84] a enregistré un seul malade avec des troubles psychiques. Tan-

dis que la série de Marrakech rapportait la survenue de formes psychiatriques pures chez 9 malades [85].

## 2. Les signes physiques :

### 2.1 Les troubles de conscience :

Ces troubles varient de la somnolence, d'obnubilation, de la stupeur, la confusion jusqu'au coma.

Notre série a enregistré 16,27% de trouble de conscience. Le même constat chez les autres séries. Tandis que la série du CHU de Ziguinchor[89] et celle de l'hôpital national de Nouakchott[88] ont enregistré un taux plus élevé.

**Tableau XXXIV : Répartition du trouble de conscience selon les séries.**

L'étude	Année	Trouble de conscience (%)
CHU de Marrakech[85]	2012	14,9%
HMMI Meknès[86]	2016	14,11%
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	35,08%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	35,29%
CHU de Tlemcen[90]	2022	6,12%
<b>Notre série</b>	2023	16,27%

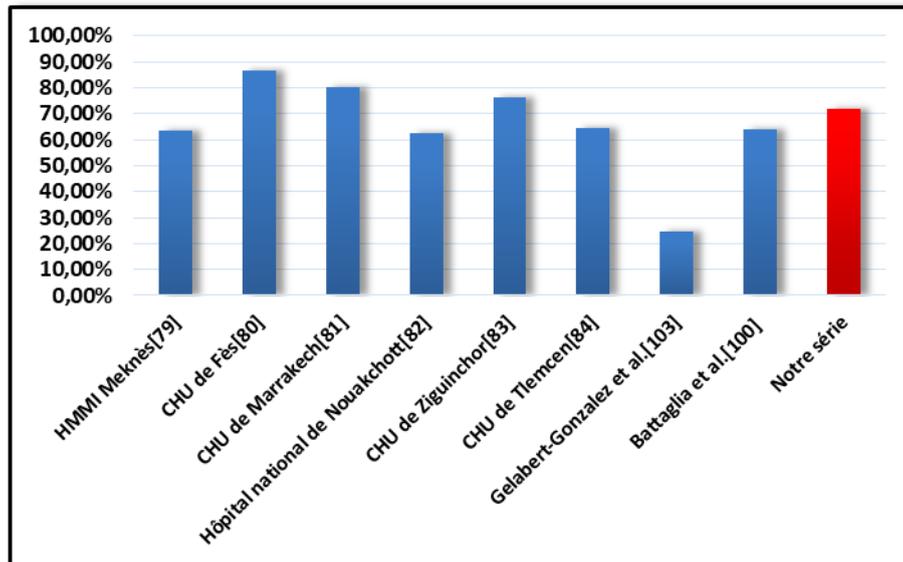
### 2.2 Déficit moteur :

Le déficit moteur représente le signe physique le plus fréquent. Il est retrouvé chez 72,09% de nos patients. L'hémiplégie et l'hémi-parésie sont les déficits les plus répandus d'une fréquence de 39,53% et 27,90% respectivement.

Le pourcentage des troubles moteurs des autres études est réparti comme suit :

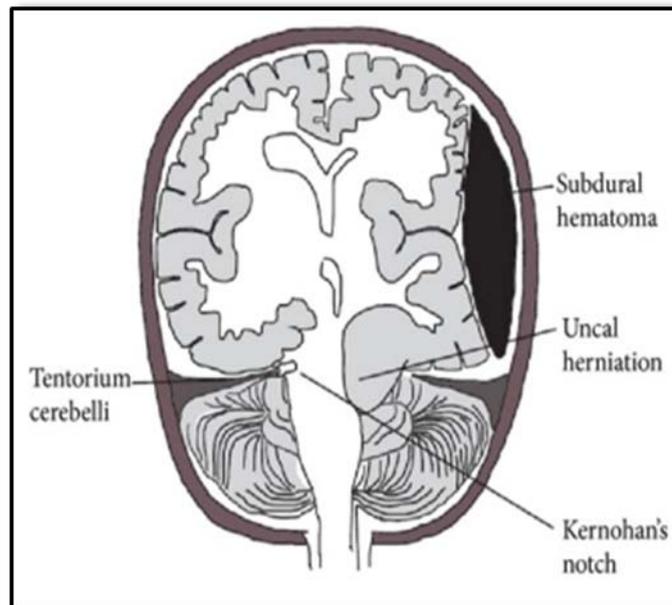
**Tableau XXXV : Répartition du déficit moteur selon les séries.**

L'étude	Année	Le déficit moteur (%)
Gelabert-Gonzalez et al.[108]	2005	24,8%
CHU de Fès[84]	2009	86,77 %
CHU de Marrakech[85]	2012	80,41%
Battaglia et al.[105]	2012	64%
HMMI Meknès[86]	2016	63,4%
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	62,3%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	76,47%
CHU de Tlemcen[90]	2022	64,36%
<b>Notre série</b>	2023	72,09%



**Figure 60 : Répartition du déficit moteur selon les séries.**

Une lésion d'un hémisphère cérébral avec compression des fibres motrices qui le traversent se manifeste classiquement par un déficit moteur controlatéral. Cependant, cette clinique est paradoxale dans une situation rare. Le phénomène de l'encoche de Kernohan-Woltman (Figure 62) est un signe neurologique déceptivement localisé qui se manifeste sous forme d'un déficit moteur ipsilatéral à la lésion primaire et survient dans le contexte d'une hernie transtentorielle, où le pédoncule cérébral controlatéral est comprimé contre le bord libre du tentorium, entraînant une compression des fibres du tractus corticospinal descendant au-dessus de la décussation, entraînant une hémiparésie ipsilatérale à la lésion primaire[125].



**Figure 61 : Représentation schématique du phénomène de l'encoche de Kernohan-Woltman[125].**

Plusieurs auteurs ont suggéré que certaines personnes sont susceptibles de développer ce syndrome en raison de facteurs anatomiques[126]. Adler et Milhorat[127] ont constaté des différences dans le diamètre de l'encoche du tentorium, qui variait de 24,5 à 39,0 mm. En effet, les individus avec un plus petit diamètre de cette structure ont tendance à faire une hernie et peuvent générer plus facilement une compression controlatérale du pédoncule cérébral que ceux avec un plus grand diamètre.

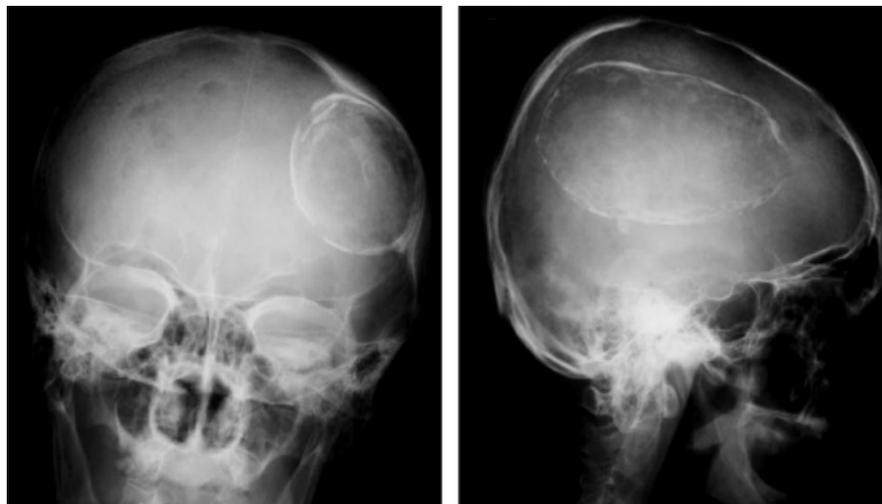
Dans notre série, on a enregistré 2 cas de déficit moteur ipsilatéral et 2 autres cas chez 2 patients avec un AVCI séquellaires.

## **VII. Etude paraclinique :**

Il est incontestable que toutes les techniques d'imagerie utilisées avant l'avènement du scanner sont aujourd'hui obsolètes pour le diagnostic des HSDC. Néanmoins, pour des raisons historiques, un résumé des informations de ces examens peut être utile.

### **1. La radiographie standard :**

Les radiographies standards du crâne peuvent exceptionnellement révéler des calcifications [128] ou même une ossification de l'hématome [129].

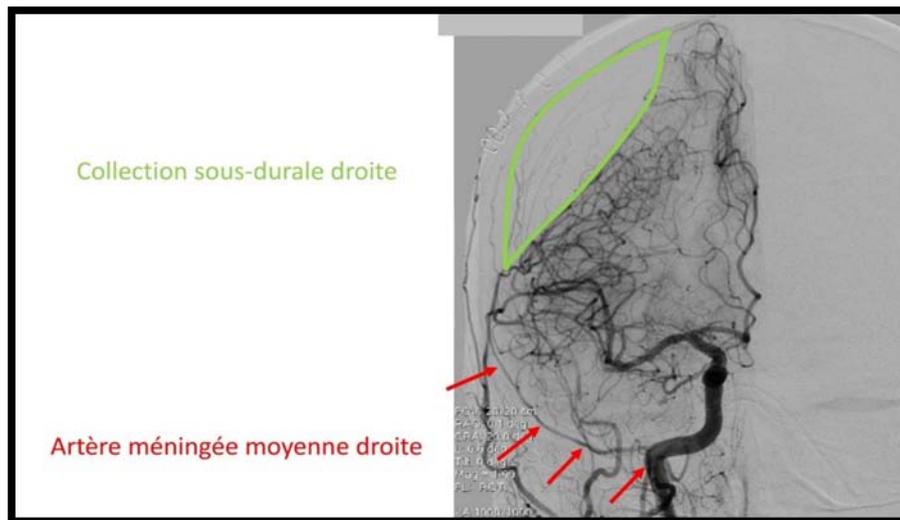


**Figure 62 : Radiographie standard du crâne vue de face et de profil montrant une masse calcifiée dans l'hémisphère gauche[130].**

### **2. L'angiographie cérébrale :**

Elle a été, avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide vasculaire entre crâne et cortex ou des signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, même très évocateurs, n'étaient cependant pathognomonique [131,132].

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



**Figure 63: Artériographie cérébrale d'un patient ayant un HSD droit**  
**La collection sanguine (contournée en vert) exerce un effet de masse sur le cerveau.**  
**L'artère méningée moyenne droite (flèches rouges) embolisée.**

### **3. La TDM cérébrale :**

La diffusion et la disponibilité étendue du scanner en font l'examen de référence pour le diagnostic des HSDC. Il doit être réalisé en urgence en cas de suspicion d'HSDC symptomatique [133]. Le scanner est généralement le premier, et normalement le seul, examen à effectuer. Sa sensibilité est d'environ 90% [134]. Il n'est généralement pas nécessaire de procéder à une injection de produit de contraste en première intention [135].

#### **3.1 La forme :**

La forme la plus retrouvée est celle d'un croissant lunaire convexe en dehors et concave en dedans péri-cérébral occupant dans la majorité des cas tout l'hémisphère cérébral.

Benmoussa et al.[82] ont rapporté que l'HSDC se présente sous la forme d'un croissant allongé sous la voûte, s'étendant généralement à l'ensemble de l'hémisphère dans 60% des cas, tandis que la forme biconvexe, généralement frontale, est observée dans 20% des cas.

Selon Dosch et al.[136] l'aspect de l'HSDC est variable, étant généralement falciforme pour les hématomes récents, lenticulaire ou biconvexe pour les plus anciens. Cet aspect peut être trompeur, en particulier en cas de récurrence hémorragique, et le diagnostic proposé d'hématome

extradural (HED) sera ajusté en fonction des constatations peropératoires. Un signe diagnostique précieux est la présence à l'un des pôles de l'HED d'un angle de raccordement avec l'espace sous-dural sous la forme d'une image en queue de comète. Dans notre série, on a observé un HSDC associé à un HED frontal d'allure chronique.

Certains signes indirects peuvent contribuer au diagnostic, notamment l'effacement des sillons corticaux proches de la convexité en regard de l'HSDC, traduisant l'effet de masse de l'hématome. L'engagement sous falcoriel, visualisé par un déplacement du système ventriculaire du côté opposé à l'hématome est un autre signe révélateur, témoignant également de l'importance de l'effet de masse.

L'engagement temporal est également un signe indirect et un indicateur d'alarme et de gravité, caractérisé par l'engagement de la face interne du lobe temporal dans la fente de Bichat, révélé par la TDM par une disparition de la citerne périmésencéphalique homolatérale à la compression. La densité de l'hématome varie au fil du temps et est donc directement liée à son ancienneté : hyperdense les deux premiers jours, iso-dense les deux premières semaines, puis hypodense au-delà [117].

En cas d'HSDC isodense, sa présence peut être suspectée par son effet de masse sur l'hémisphère cérébral et confirmée par l'injection du produit de contraste, ce qui représente une rare indication à la TDM injectée dans ce contexte, ou notamment à faire pratiquer une IRM cérébrale. En cas de collection hyperdense, seul le contexte de survenue clinique permet de distinguer entre l'HSDC à son début et l'HSDA. Lorsque la collection apparaît hypodense, le diagnostic d'HSD est à confronter avec celui de l'hydrome, et éventuellement celui d'empyème sous-dural [132].

On peut parfois observer un niveau de sédimentation sanguine au sein de la cavité, se décrivant comme un niveau supérieur hypodense et un niveau inférieur hyperdense ; ceci est le témoin d'un resaignement au sein d'un hématome plus ancien avec sédimentation des protéines et d'hémoglobine sous l'effet de la gravité. Le mélange de sang frais avec le sang hémolysé et dégradé de l'hématome plus ancien peut également donner une isodensité faussement révélatrice d'un hématome relativement récent. Il n'est pas non plus rare de retrouver un cloisonne-

ment au sein de l'hématome, se révélant au scanner par un aspect très hétérogène de la collection avec notamment des composantes hyperdenses. Ces dernières traduisent également des saignements successifs. D'autres localisations plus rares peuvent échapper à la TDM cérébrale, telles que la fosse postérieure et la base du crâne.

### 3.2 Siège et latéralité :

D'une façon conforme aux données de la littérature, la majorité de nos patients avaient des HSDC du côté gauche dans 34 cas soit 42,5%, l'hématome est retrouvé du côté droit chez 22 patients soit 27,5%, cependant 24 patients présentaient des HSDC bilatéraux soit 30%.

**Tableau XXXVI : Répartition de la latéralité selon les séries.**

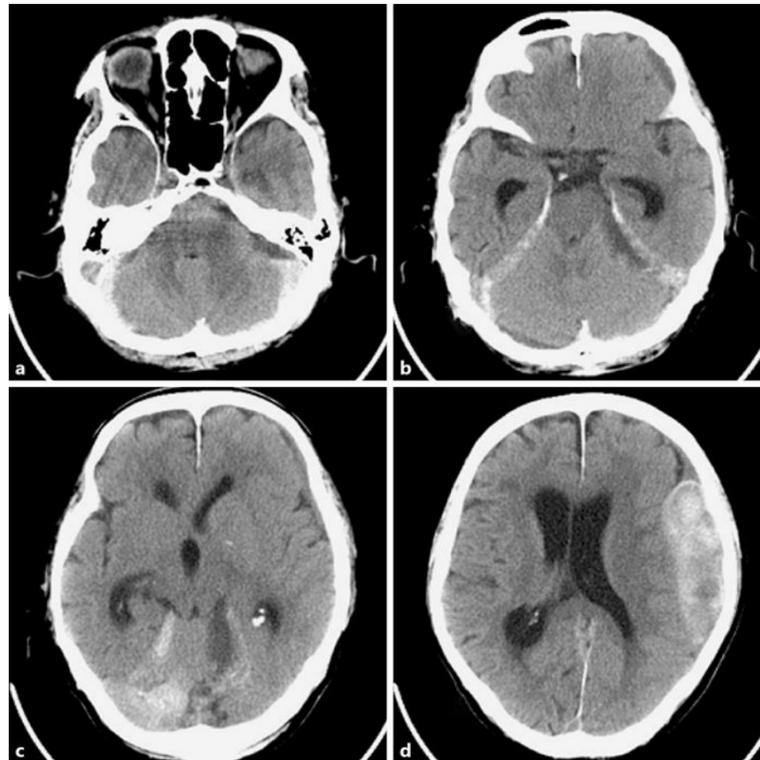
L'étude	Année	Unilatéral gauche (%)	Unilatéral droit (%)	Bilatéral (%)
Akhaddar et al. (Rabat)[83]	2009	42,7%	29,1%	28,2%
CHU de Fès[84]	2009	40,49 %	35,53%	23,96%
CHU de Marrakech[85]	2012	40.93%	39.00%	20.06%
HMMI de Meknès[86]	2016	52,1%	35,2%	12,7%
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	44,7%	34,2%	21,1%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	32,35%	38,24%	29,41%
CHU de Tlemcen[90]	2022	65.7 %	14.7%	19.6%
<b>Notre Série</b>	2023	42,5%	27,5%	30%

Dans notre série tous les patients avaient une localisation sustentorielle de l'HSDC ; hémisphérique dans 56,81% des cas, ce qui concorde avec l'étude de Benmoussa et al.[82].

Par contre, la localisation fronto-pariétale est de loin la plus fréquente dans chacune de l'étude de HMMI de Meknès[86], le CHU de Fès[84] et le CHU de Marrakech[85] dont la localisation hémisphérique vient en deuxième lieu.

Bien que la majorité des HSDC sont sustentorielles, quelques cas de siège sous-tentorielle sont enregistrés dans la littérature. Takuro Inoue et al.[137] ont rapporté un cas d'HSDC chez un homme de 74 ans sous anticoagulant et antiplaquettaire avec un ATCD de TC. La TDM cérébrale a révélé un HSDC gauche supratentorielle qui a été mis sous traitement médical avec une surveillance régulière. Plus tard, ses symptômes sont aggravés avec une détérioration neurologique. La

TDM a montré l'apparition d'une HSD bilatérale dans la fosse postérieure associée à une hydrocéphalie.

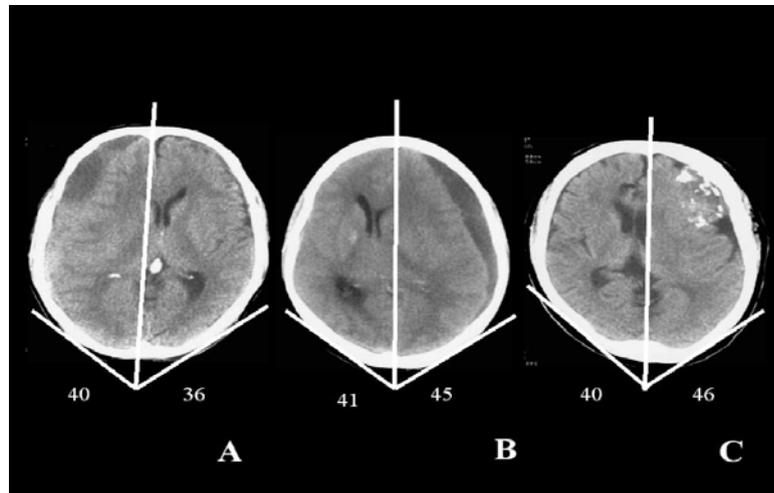


**Figure 64 : a-c : Les TDM préopératoires montrent un HSDC bilatéral dans la fosse cérébrale postérieure associé à une hydrocéphalie modérée. d: L'HSDC préexistant dans la région supratentorielle ne montre aucun changement[137].**

Il est intéressant de citer que l'emplacement des HSDC dépend de la forme et de la posture du crâne. Cela est confirmé par l'étude de Akhaddar et al.[83].

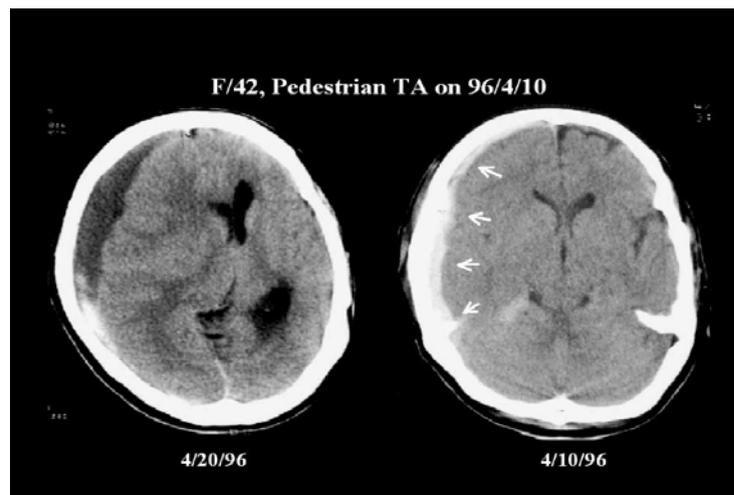
Il est courant que l'hématome ait tendance à se placer du côté opposé du côté plat. Lorsque le crâne est asymétrique, la tête a tendance à se positionner du côté le plus proéminent. Alors, l'HSDC a une prédisposition à se développer du côté où la voûte crânienne est plus convexe. En effet, L'espace sous dural est plus facilement clivée lorsque la convexité de la voûte crânienne est plus courbée. De plus, les veines de passage se rompent également plus facilement en présence d'un espace sous-dural significatif[83].

Ainsi, les patients ayant des convexités de la voûte crânienne symétriques au niveau frontal et occipital, ont présenté de façon plus importante des HSDC bilatéraux[83].



**Figure 65 : TDM cérébrale, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, C- montrant un hématome controlatéral au côté plat.**

Bien sûr, il n'y a pas de règles sans exceptions. Sur la figure 67, l'hématome est du même côté que le côté plat. La raison en est que l'HSDC est originaire du HSDA qui s'est développé principalement du même côté.



**Figure 66 : TDM cérébrale, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, C- montrant un hématome homolatéral au côté plat.**

### 3.3 Densité :

Il ressort de la comparaison de notre série avec d'autres études des revues de la littérature, que nos résultats et celles de HMMI de Meknès[86] contredisent les données des autres séries en matière de densité des HSDC, vue que la majorité de nos patients avaient des hématomes à densité hétérogène, tandis que les autres séries rapportent avoir retrouvé la majorité des hématomes d'aspect hypodense. Le tableau ci-après résume cette comparaison :

**Tableau XXXVII : Répartition de la densité selon les séries.**

L'étude	Année	Hyperdense (%)	Isodense (%)	Hypodense (%)	Hétérogène (%)
Akhaddar et al. (Rabat)[83]	2009	6,7%	33,7%	38,5%	23,1%
CHU de Fès[84]	2009	14.60%	13.16%	44.14%	28.08%
Yuan et al. Chine[100]	2010	24%	66%	16%	0%
CHU de Marrakech[85]	2012	14.60%	13.16%	44.14%	28.08%
HMMI de Meknès[86]	2016	9,9%	23,9%	22,5%	43,7%
Hsieh et al.Taiwan[115]	2016	0%	25,3%	22,7%	52%
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	0%	2,63%	57,1%	39,47%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	20,59%	8,82%	70,59%	0%
CHU de Tlemcen[90]	2022	0%	8%	63%	25%
<b>Notre Série</b>	2023	0%	10,3%	20,5%	69,2 %

Classiquement, l'HSDC passe par trois phases :

- Phase Aiguë** : Lorsque l'HSDC se forme initialement, il contient principalement du sang frais. À ce stade, sur la TDM, l'hématome apparaît hyperdense. Cette phase est généralement observée dans les premiers jours suivant la blessure.
- Phase Subaiguë** : Au fur et à mesure que l'HSDC vieillit, la densité du sang à l'intérieur commence à changer. Il peut devenir isodense ou légèrement hypodense par rapport au cerveau. Cette transition est due à la dégradation progressive des globules rouges et à la libération d'hémoglobine dans la collection de sang. La TDM peut montrer une apparence plus diffuse de l'HSDC à mesure que ses contours deviennent moins nets.

- Phase Chronique** : Pendant la phase chronique de l'HSDC, il continue de se résorber lentement. La TDM peut montrer un aspect en croissant caractéristique, où l'HSDC prend une forme incurvée le long de la surface du cerveau. À ce stade, des membranes fibrotiques peuvent se former autour de la collection de sang.

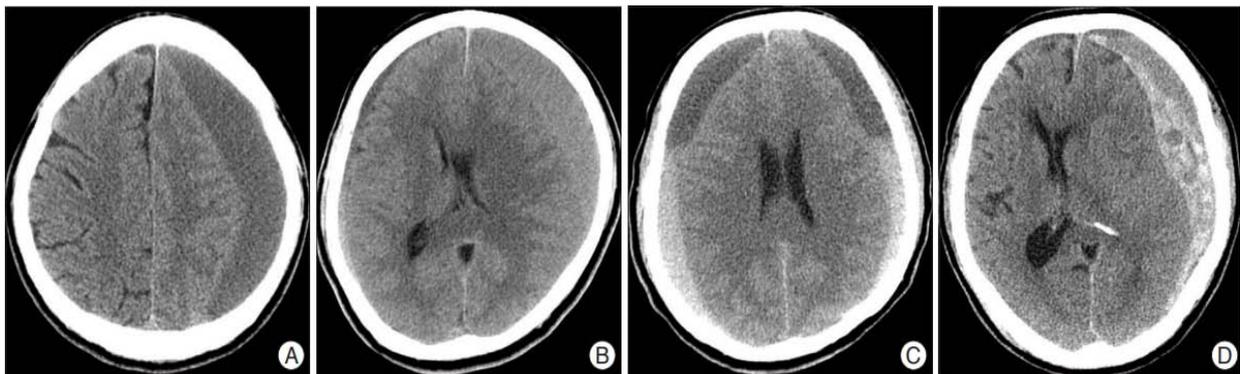
**Tableau XXXVIII : aspect de l'hématome sur la TDM selon l'évolution chronologique.**

Phase de l'hématome	Temps	Aspect à la TDM
Aiguë	0-3 <sup>ème</sup> jour	Hyperdense
Subaigu	3 <sup>ème</sup> -14 <sup>ème</sup> jour	Isodense
Chronique	Au-delà du 14 <sup>ème</sup> jour	Hypodense

Par ailleurs, l'hématome peut apparaître hétérogène. Cela est expliqué par les mécanismes suivant :

- La coagulation sanguine et séparation des composants** : Initialement, l'HSDC contient principalement du sang frais, qui est normalement hyperdense à la TDM. Cependant, à mesure que le temps passe, le sang commence à subir un processus de coagulation. Les globules rouges, les plaquettes et le plasma sanguin ont des densités différentes. Cette différence de densité provoque une séparation des composants sanguins en fonction de leur poids moléculaire. Les globules rouges, plus denses, ont tendance à se déposer vers le bas de l'HSDC, tandis que le plasma et les composants liquides forment des couches supérieures moins denses.
- L'évolution temporelle** : L'HSDC subit une évolution au fil du temps. Dans les premiers jours, il peut apparaître relativement homogène sur la TDM, mais des changements interviennent progressivement. Les macrophages et d'autres cellules du système immunitaire sont mobilisés pour dégrader les globules rouges et autres éléments du sang. Cette dégradation libère des produits de dégradation, tels que l'hémoglobine, ce qui peut modifier sa densité et donner une apparence hétérogène.

- **La Formation de membranes fibrotiques** : Pendant la phase chronique de l'HSDC, des membranes fibrotiques se forment souvent autour de la collection de sang. Ces membranes sont principalement composées de tissu conjonctif qui a une densité différente de celle du sang. La présence de ces membranes à l'intérieur de l'HSDC peut créer des zones de densité variable sur les images de la TDM, contribuant ainsi à son aspect hétérogène.
- **L'Influence de l'LCR** : L'HSDC peut exercer une pression sur le cerveau et les ventricules cérébraux, perturbant la circulation normale de l'LCR. Sa présence dans l'HSDC peut également contribuer à son aspect hétérogène, car le LCR a une densité différente de celle du sang. Cette interaction peut provoquer des zones de densité variable où le LCR est mélangé au sang coagulé.



**Figure 67 : Classification de l'HSDC selon sa densité : A) Hypodense (<25HU). B) Isodense (25–35HU) C) Séparé D) Hétérogène [138].**

#### **3.4 L'épaisseur :**

L'épaisseur de l'hématome est un paramètre qui s'avère intéressant dans la prise en charge de l'HSDC. Dans notre série, l'épaisseur moyenne était de 22,13 cm avec des extrêmes allant de 5mm à 32mm comme valeur maximale. En comparant avec l'étude de CHU de Tlemcen[90] qui ont rapporté une épaisseur moyenne proche de la nôtre à l'ordre de 22.89mm ainsi que des valeurs extrêmes allant de 6 mn à 45mm.

#### 4. L'IRM cérébrale :

L'IRM représente une modalité d'imagerie médicale particulièrement sensible pour la détection des HSDC et peut être utilisée en complément ou en remplacement de la TDM. L'IRM est recommandée en cas de forte suspicion diagnostique lorsque la TDM ne révèle pas d'anomalies significatives. Les indications pour une IRM dans ce contexte sont les suivantes :

- L'HSDC isodense qui n'est pas clairement visible sur la TDM cérébrale.
- Une localisation inhabituelle de l'hématome essentiellement au niveau de la base du crâne.
- Devant certains cas d'HSDC récurrents.
- Le rehaussement de quelques zones de l'hématome et de ses membranes après l'injection du produit de contraste.
- Une tumeur saignante dans l'espace sous dural.
- Pour éliminer les diagnostics différentiels.
- Chez la femme enceinte.

##### **4.1 Aspect de l'hématome à l'IRM :**

L'aspect variable de l'HSD à l'IRM est lié à la structure de l'hémoglobine et aux produits de son oxydation[139].

L'hémoglobine passe par différentes formes pendant la lyse des globules rouges, y compris l'oxyhémoglobine intracellulaire, la désoxyhémoglobine intracellulaire, méthémoglobine intracellulaire, méthémoglobine extracellulaire, et enfin ferritine et hémossidérine extracellulaires. Ces formes correspondent à peu près aux produits sanguins en phase suraiguë (<24 heures), aiguë (24–72 heures), subaiguë précoce (3–7 jours), subaiguë tardive (7–14 jours) et chronique (>14 jours) respectivement[139].

Cependant, la datation précise de l'hématome sous-dural est parfois difficile et imprécise en raison de l'hétérogénéité de la progression de l'oxydation[140,141] ainsi que des formes multiples d'hémoglobine sont trouvées dans l'hématome.

Par ailleurs, l'HSDC peut avoir cinq aspects distincts : hypointense, isointense, hyperintense ou des combinaisons d'intensités mixtes avec ou sans présence de niveau de signal.

- A la phase hyperaiguë**, l'hématome est isointense en T1 et présente un signal mixte hypo et hyperintense en T2[142].
- A la phase aiguë**, l'hématome devient hyperintense en T1 et présente un signal mixte hypo et hyperintense en T2 avec un signal qui devient nettement hypointense en T2 en écho de gradient. Plus tard, l'HSD devient hyperintense en T1 et en T2[142].
- A la phase chronique**, il présente un signal variable en T1 oscillant entre un signal hypointense par rapport au parenchyme cérébral, parfois se rapprochant du signal de l'LCR et un signal isointense ou hyperintense.

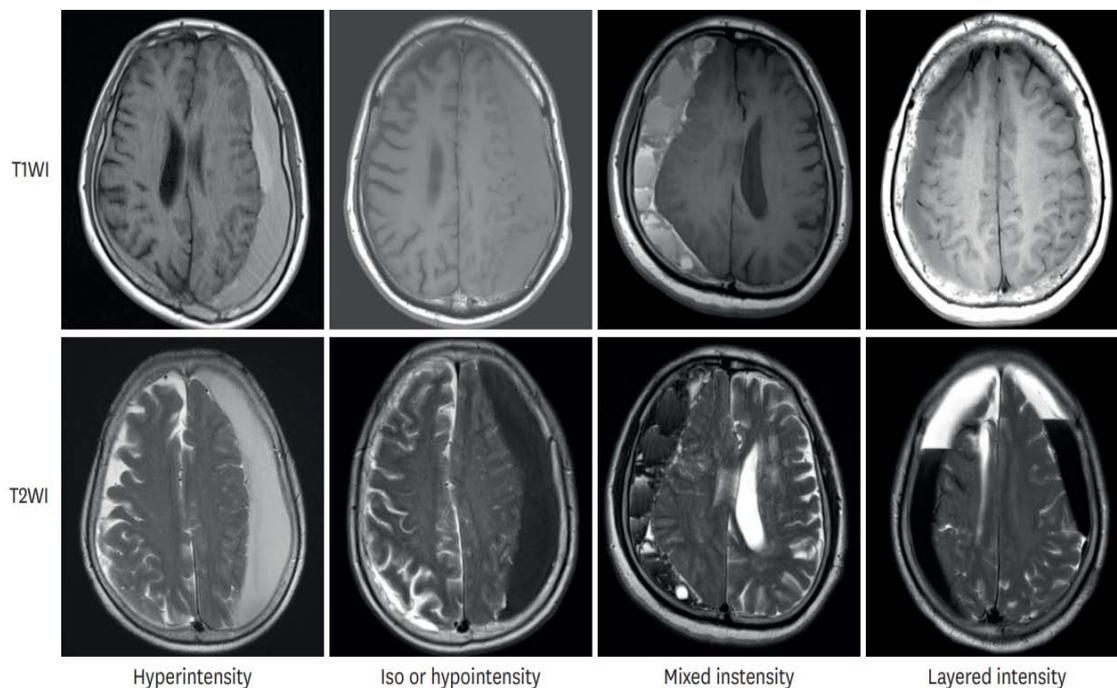
Une hyperintensité en T1 peut suggérer la présence d'un HSDC à la 3ème-4ème semaine, un hématome avec une récurrence hémorragique récente ou un hématome ancien à contenu hyperprotidique [142]. Les récurrences postopératoires semblent plus fréquentes pour les HSDC hypointenses en T1 que pour ceux qui sont hyperintenses en T1 [143]. L'identification de la prise de contraste de la paroi interne et des cloisonnements est parfois compliquée par le signal hyperintense de l'hématome. Des coupes tardives après l'injection de gadolinium révèlent une diffusion du produit de contraste vers la collection, ce qui permet théoriquement de distinguer l'HSDC de l'hydrome [144].

En FLAIR et en T2, le signal varie et il est souvent hétérogène, avec un signal hyperintense par rapport au parenchyme cérébral. En T2, le signal peut être isointense comparable à celui du LCR. Le FLAIR semble être la séquence la plus performante pour identifier un HSDC.

En T2 en écho de gradient, des zones hypointenses sont observées à l'intérieur de l'hématome et au niveau de sa paroi. Des niveaux liquides-liquides sont possibles, parfois avec un signal hypointense en T2 dans la partie déclive [145,146]. Un HSDC isodense en scanographie peut apparaître hypointense en T2 en cas d'hémorragie récente ou hyperintense en T2 en cas d'hématome chronique [147,148].

L'imagerie de diffusion révèle un coefficient de diffusion apparent (ADC) bas dans les composantes solides et un ADC élevé proche de celui du LCR dans les composantes liquides le long de la dure-mère [149]; La présence d'une bande hyperintense (ADC diminué) traduit probablement une hémorragie récente à partir de la membrane externe [150]. L'identification d'une bande hypointense en T2 en écho de gradient au niveau de la paroi interne de l'HSDC est constante pour les hématomes symptomatiques qui augmentent progressivement de volume [151].

Les explorations postopératoires notent généralement la persistance d'un décollement sous-dural pendant plusieurs semaines.



**Figure 68 : Type d'hématome sous-dural chronique à l'imagerie par résonance magnétique. Les hématomes ont été classés en hyper-, iso- ou hypo-intense, d'intensité mixte et d'intensité stratifiée sur les images T1 et T2[152].**

En résumé, les caractéristiques de l'IRM de l'HSDC évoluent avec le temps en fonction des produits de dégradation de l'hémoglobine, permettant ainsi de distinguer différentes phases de l'hématome et d'estimer l'ancienneté. De plus, l'HSDC peut se manifester avec divers schémas d'intensité de signal en fonction de son stade et de sa composition.

## VIII. Les Diagnostics différentiels :

Le défi du diagnostic réside dans la similitude des caractéristiques cliniques entre l'HSDC et d'autres pathologies telles que les atteintes dégénératives, vasculaires et tumorales, car ces affections partagent un même contexte clinique et même paraclinique.

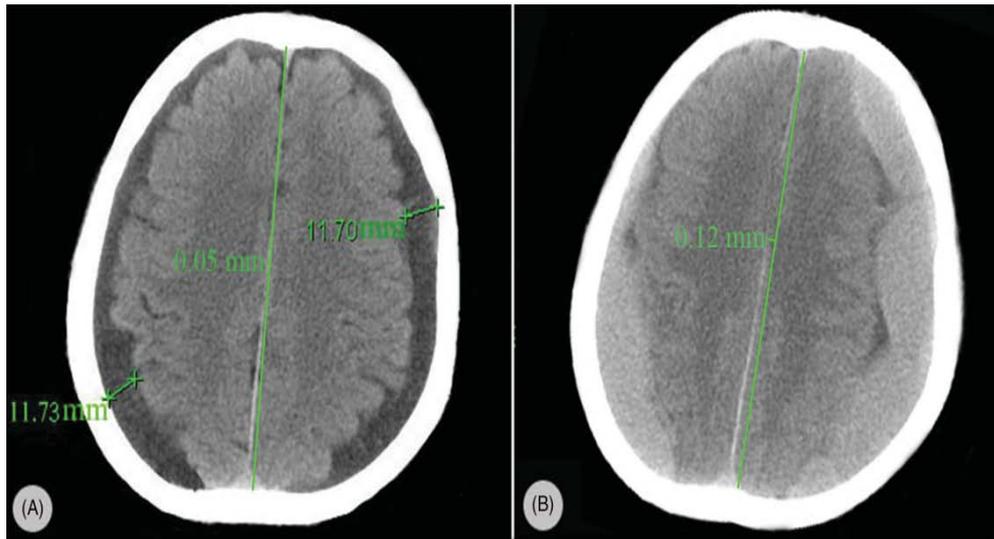
Avant la réalisation du scanner cérébral, plusieurs diagnostics sont à considérer :

- Accident vasculaire cérébral (AVC)** : Particulièrement en cas d'apparition soudaine chez des patients ayant des facteurs de risque tels que le diabète, l'hypertension artérielle, une prise de médicaments antithrombotiques ou une consommation excessive d'alcool.
- Processus expansifs intracrâniens** : Manifestés par une évolution progressive des céphalées, des altérations de la conscience, des syndromes frontaux, et d'autres symptômes neurologiques focaux.
- Démence sénile ou artériopathique** : À envisager en fonction des manifestations cliniques.
- Encéphalopathie alcoolique** : Notamment chez les individus avec des antécédents de consommation excessive d'alcool.
- Hydrocéphalie à pression normale** : À considérer en cas de signes cliniques suggérant une perturbation du flux du LCR.

Cette évolution des diagnostics souligne l'importance de l'imagerie, en particulier le scanner cérébral, pour une identification précise des conditions médicales et une orientation appropriée du traitement.

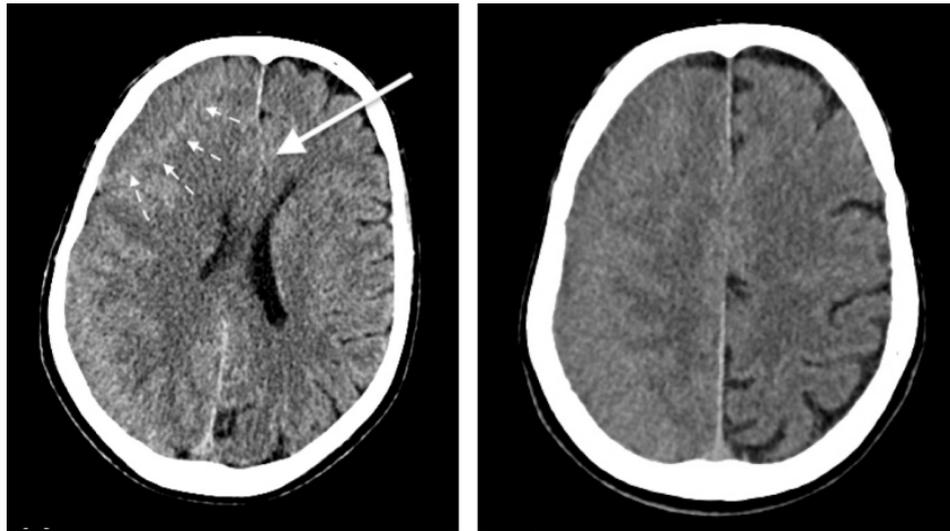
Après la réalisation du scanner, plusieurs diagnostics sont possibles, dont :

- Hématome extra-dural** : Dans le cas d'un HSDC de forme biconvexe avec une récurrence hémorragique.
- Hydrome sous-dural** : C'est une collection du LCR résultant d'une brèche traumatique de l'arachnoïde, permettant le passage du LCR vers l'espace sous-dural. Les hydromes post-traumatiques peuvent présenter une variété de densités, parfois mêlant l'LCR et le sang, avec la possibilité d'une évolution vers un hématome sous-dural.



**Figure 69 ; (A) TDM initiale montrant un hygrome hypodense bilatéral fronto-pariéto-temporal). (B) TDM de suivi au 40e jour montrant un hématome hyperdense dans la zone précédemment hypodense à la TDM [153].**

- Empyème sous dural** : L'empyème sous-dural se caractérise par la présence de collections purulentes dans l'espace sous-dural, souvent déclenchées par des infections ORL qui se propagent directement ou par le biais de thrombophlébites septiques rétrogrades. Bien que l'IRM offre une sensibilité supérieure pour la détection des empyèmes, en situation d'urgence, le scanner est généralement la première modalité d'imagerie utilisée [142].
- Les empyèmes sous-duraux adoptent une configuration en "croissant de lune" sur la convexité du cerveau et peuvent présenter une forme linéaire ou une convexité externe lorsqu'ils se développent dans l'espace interhémisphérique le long de la faux du cerveau. Au scanner, ils se manifestent sous la forme d'une collection hypodense, légèrement plus dense que l'LCR avec une prise de contraste observée au niveau de la paroi de la collection. En IRM, le signal est hypointense en T1, légèrement plus intense que celui du LCR en T2 et hyperintense en FLAIR, avec une prise de contraste intense à la périphérie de la lésion [142].



**Figure 70 : TDM cérébrale en faveur d'un empyème sous dural[154].**

- **Certaines tumeurs et métastases :** Ils peuvent présenter des similitudes avec l'HSDC lorsqu'elles se localisent en sous-dural. Selon, Catana et al.[155] les lymphomes sont les tumeurs les plus fréquemment associées, suivis des métastases et des sarcomes, avec des pourcentages respectifs de 29%, 21%, et 15%. De plus, ces pathologies peuvent adopter divers aspects similaires à ceux de l'HSDC, qu'ils soient hyperdenses, isodenses, hypodenses, ou présentant une hétérogénéité.

## **IX. Traitement :**

L'HSDC reste une urgence neurochirurgicale, dès que le diagnostic est posé l'indication thérapeutique est obligatoire.

Le traitement peut être médical ou chirurgical en fonction de la tolérance clinique, de l'évolution et de l'ensemble des caractéristiques scanographiques de l'hématome.

Tandis que le traitement chirurgical a pour objectif principal d'arrêter l'évolution de l'HSDC, le traitement médical vise à diminuer les phénomènes de sa constitution.

### **1. Traitement médical :**

Le traitement médical peut être administré selon deux modalités : Soit un traitement concomitant à la chirurgie soit un traitement médical seul (traitement conservateur).

#### **1.1 Le traitement médical associé à la chirurgie :**

Parallèlement à la prise en charge chirurgicale, certaines mesures médicales peuvent être associées.

#### **L'hydratation :**

Le maintien d'une hydratation abondante et contrôlée est bénéfique pour favoriser la réexpansion cérébrale en luttant contre l'hypotension systémique et en prévenant la déshydratation qui est un facteur propice à la formation de l'HSDC et à sa récurrence [156].

Selon les observations de Janowski et Kunert [157], les patients recevant une quantité d'au moins 2000 ml par jour pendant plus de trois jours présentent un taux réduit de récurrence.

En l'absence de déshydratation, certains auteurs suggèrent une réhydratation parentérale avec une quantité de 2 litres sur 24 heures pendant 1 à 3 jours [222,223].

ROBINSON [160] préconise une réhydratation par voie orale ou par sonde nasogastrique, nécessitant toutefois des précautions et une surveillance rigoureuse afin d'éviter une décompensation cardiaque consécutive à une hyperhydratation.

Dans notre série, la majorité de nos patients ont bénéficié d'une hydratation sauf deux malades dont le premier avait un OAP et le deuxième était suivi pour une IRCT sous hémodialyse.

L'hydratation a duré toutes leurs périodes hospitalisation au moins jusqu'à l'ablation des drains de Redon. Il s'en est suivi d'une réhydratation orale d'au moins 1.5 litres quotidienne-ment.

**La corticothérapie :**

Les corticostéroïdes ont été d'abord évalués pour le traitement des HSDC en 1962 [161]. Cette utilisation initiale de stéroïdes chez les patients a été suivie par une étude de cohorte de 185 patients atteints de HSDC. Parmi ces patients, 75 (40,1 %) ont été traités avec succès soit par 60 mg de prednisone par voie orale, soit par une quantité équivalente de dexaméthasone par voie parentérale[162]. Le traitement est basé sur les activités anti-inflammatoires, anti-fibrinolytiques et anti-angiogéniques démontrées des corticostéroïdes [70]. Son effet minéralo-corticoïde ne serait non plus être oublié ; ils favoriseraient en effet au niveau cérébral, la rétention d'eau et de Na<sup>+</sup> et serait bénéfique dans la mesure où elle augmenterait le volume cérébral.

Malgré l'utilisation précoce de la prednisolone, la dexaméthasone est rapidement devenue le traitement de choix en raison de ses puissantes activités anti-inflammatoires et anti-angiogéniques, de sa demi-vie circulante prolongée et de son schéma posologique indépendant du poids corporel[163].

Une analyse multivariée de 496 patients traités de manière conservatrice a révélé que ceux recevant un traitement prolongé à la dexaméthasone avant la trépanation avaient un taux réduit de récurrence d'HSDC[164].

Une étude de cohorte rétrospective a montré que le traitement stéroïdien postopératoire réduit la mortalité de 44 % à 13 % lors d'une période de suivi de 6 mois [165].

Cependant, les patients traités par des corticostéroïdes développent souvent une hyperglycémie et des complications connexes. Une méta-analyse récente de sept études publiées a tiré une conclusion similaire, mais elle a également mis en garde contre les biais sérieux liés aux patients et à l'analyse dans ces sept études[166]. Néanmoins, les résultats de ces études rétrospectives cliniques ont conduit à un essai clinique pilote randomisé de phase IIB prospectif pour valider les corticostéroïdes dans la prévention de la récurrence après la chirurgie. Cependant, cet

essai a révélé que la dexaméthasone n'apportait aucun avantage aux patients atteints de l'HSDC[167]. En revanche, une analyse intérimaire récente de l'essai clinique randomisé contrôlé contre placebo indique que la dexaméthasone en tant que traitement adjuvant après la chirurgie semble réduire la récurrence, mais n'a pas réduit la mortalité post-opératoire, la durée de séjour, les scores de Rankin modifiés ni les événements indésirables[168].

En plus de leurs effets bénéfiques, les effets secondaires des stéroïdes, en particulier à fortes doses, ont été une préoccupation persistante. Ces effets secondaires peuvent être graves, tels que le diabète, les infections graves, la pneumonie et les troubles mentaux transitoires. De plus, les corticostéroïdes par voie orale pourraient modifier l'INR.

Il est important de noter que la durée de la corticothérapie n'a pas été corrélée à une augmentation de l'infection, de l'empyème ou de la TVP et d'embolie pulmonaire.

Dans notre étude, 61,62% de nos patients avait bénéficié d'une corticothérapie post-opératoire.

#### **Le traitement antiépileptique :**

Il est courant qu'en cas de révélation d'un HSDC par des crises comitiales, l'indication d'anticonvulsivant est envisagée. Par contre dans les autres cas, il reste une controverse.

Plusieurs études ont noté une variabilité significative dans l'incidence des convulsions variant de 0,7 à 18,5%[169,170]. Les causes de cette variabilité entre les différentes études pourraient bien être dues à des variations dans les facteurs de risque de la population étudiée, aux divers emplacements géographiques où les études ont été menées, aux différences dans les protocoles de traitement et aux types de chirurgies effectuées. Il existe également une variabilité significative dans la définition d'une crise convulsive. Certaines études, en particulier celles rapportées avant 2019, sont principalement appuyées sur un diagnostic clinique des convulsions documenté dans les dossiers des patients [169,170,171,172,173,174,175,176,177]. Cependant, des études plus récentes incluent l'électroencéphalographie (EEG) pour confirmer une crise convulsive[178,179,180].

Deivanai Sundaram Nachiappan et al.[181] n'ont pas trouvé dans leur méta-analyse de diminution significative du risque de crises convulsives suite à l'administration d'anticonvulsivants chez les patients atteints d'HSDC.

Bien que des études prospectives supplémentaires soient nécessaires avant de formuler des recommandations sur l'utilisation d'anticonvulsivants prophylactiques, les risques et les bénéfices doivent être soigneusement analysés par le clinicien en fonction du contexte clinique et de la présence de facteurs de risque.

**L'acide tranexamique :**

L'acide tranexamique est un dérivé synthétique de l'acide aminé lysine qui bloque de manière réversible les sites de liaison de la lysine sur le plasminogène, inhibant ainsi la fibrinolyse[182,183].

L'étude de Jinhao Huang et al.[184] a constaté que l'acide tranexamique réduit de manière efficace la mortalité des patients traumatisés lorsqu'il était administré dans les 3 heures suivant la blessure.

Une préoccupation potentielle est que l'acide tranexamique est principalement indiqué pour le contrôle des saignements en bloquant l'état hyperfibrinolytique que l'on trouve chez les patients traumatisés, y compris ceux atteints de traumatisme crânien[185,186], et cela pourrait potentiellement entraîner des complications thrombotiques chez les patients atteints d'HSDC, car ces patients sont généralement âgés et présentent des comorbidités étroitement associées à des états hypercoagulables ou prothrombotiques.

**Les statines :**

les statines sont connues pour leurs effets anti-inflammatoires et il a été démontré qu'elles facilitent la réparation des vaisseaux sanguins en recrutant des cellules progénitrices endothéliales[187]

Jiang et al.[188] ont prouvé que l'atorvastatine présentait une réduction du volume de l'hématome et une amélioration clinique significativement plus importantes après 8 semaines, en l'absence d'effets indésirables significatifs. Les mêmes auteurs ont démontré la supériorité de

l'association de la dexaméthasone et l'atorvastatine par rapport à l'atorvastatine seule dans la réduction du volume de l'hématome et l'amélioration de la fonction neurologique.

Malgré son efficacité, l'atorvastatine a ses effets secondaires et pourrait également provoquer des complications involontaires chez les patients qui prennent des médicaments tels que les fibrates[189,190], le ticagrelor [191,192] ou les inhibiteurs du CYP 3A4 [193] en raison d'une interaction médicamenteuse.

**L'étizolam :**

l'étizolam, un analogue de la benzodiazépine qui est aussi un antagoniste des récepteurs du facteur d'activation des plaquettes a été montré par un groupe japonais qu'elle a un potentiel d'éliminer la récurrence de l'hématome après la chirurgie. Malheureusement, cette étude est considérablement limitée par un échantillon de 15 patients[194].

**Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) :**

L'utilité des IEC après une évacuation chirurgicale a également été explorée. C'est en raison de leur capacité à bloquer l'angiogenèse immature que les IEC ont été évalués pour réduire ou éliminer non chirurgicalement les HSDC en réduisant la formation de vaisseaux immatures dans la paroi de l'hématome et en prévenant les saignements de ces vaisseaux immatures[195].

En contrôlant l'hypertension avant et après l'opération, certains ont proposé d'améliorer la résolution de l'hématome et de réduire la récurrence.

Dans le cadre d'un essai clinique randomisé, ils ne réduisent pas le risque de formation d'hématome résiduel ni ne préviennent la récurrence de l'hématome dans les 6 semaines suivant la chirurgie[196]. La raison exacte de l'inefficacité des IEC n'est pas connue, mais l'une des explications possibles est qu'il dégrade également la bradykinine[197] qui dilate les vaisseaux sanguins en stimulant la libération de prostacycline et d'oxyde nitrique[198]. Bloquer l'activité de l'IEC pourrait donc permettre l'accumulation de bradykinine, entraînant la vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et l'extravasation sanguine pour agrandir l'hématome. L'efficacité des IEC est également réduite chez les patients prenant de l'aspirine[199] qui large-

ment utilisée chez les personnes âgées. Cette interaction médicamenteuse nuisible doit être prise en considération.

**Le mannitol :**

Utilisation médicale du mannitol remonte à 1806, comme le rapporte le chimiste français Joseph Louis Proust[200].

Lorsqu'il est administré par voie orale, le mannitol sert de diurétique pour augmenter la production d'urine chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Lorsqu'il est administré par voie intraveineuse, le mannitol réduit l'œdème cérébral et diminue ainsi la pression intracrânienne chez les patients souffrant de traumatismes crâniens[201].

Il avait été précédemment avancé que la pression osmotique est plus élevée dans l'hématome liquéfié que dans le sang périphérique, ce qui entraîne l'afflux du sang pour agrandir l'hématome[202]. Cette théorie a conduit à l'osmothérapie par le mannitol, qui est métaboliquement inerte chez l'homme et peut favoriser l'absorption de l'hématome en augmentant la pression osmotique du sang.

Dans un premier rapport portant sur 23 patients atteints d'HSDC, le mannitol à 20 % administré par voie intraveineuse (1000 ml par jour) a réduit ou éliminé l'hématome chez 22 patients (96 %) sans qu'aucun événement indésirable ne soit signalé[203]. Cependant, le même schéma thérapeutique n'a pas réussi dans un essai clinique contrôlé[204].

**Le célécoxib :**

Le célécoxib est un médicament anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) qui agit principalement en inhibant sélectivement la cyclooxygénase-2 (COX-2) pour bloquer la conversion de l'acide arachidonique en prostaglandine H<sub>2</sub>[205]. La COX-2, contrairement à la COX-1 homologue, est surexprimée dans les cellules des tissus enflammés[206]. Hara M et al.[207] ont rapporté que les concentrations de prostaglandine E<sub>2</sub> pro-inflammatoire et de COX-2 étaient significativement plus élevées dans le liquide des HSDC que dans le sérum, suggérant que la COX-2 pourrait jouer un rôle causal dans son développement.

il existe une seule publication évaluant l'efficacité des inhibiteurs de la COX-2, portant sur 180 patients après l'ablation chirurgicale des HSDC[208]. L'essai a été prématurément interrompu avec seulement 23 patients évalués, mais les résultats étaient révélateurs car 66,6 % des patients étaient strictement contre-indiqués pour le célécoxib, et 55 % des patients déjà traités par des médicaments inhibiteurs de la COX-2 ont développé des HSDC.

□ **Le Goreisan :**

Le Goreisan est un médicament traditionnel japonais de la médecine Kampo, composé de cinq galéniques à base de plantes (rhizome d'Alismatis, houblon, rhizome d'Atractylodis lanceae, écorce de cannelle et Polyporus)[209]. Il a été utilisé comme diurétique pour augmenter la production d'urine et traiter l'œdème tissulaire en modulant la pression hydrostatique. Il a été rapporté qu'il réduit l'œdème cérébral dans un modèle murin d'AVC [210]. En raison de son activité de "modulateur hydrostatique", le Goreisan a été utilisé pour traiter de manière non chirurgicale les cas bénins ou comme traitement adjuvant à l'évacuation. Il est rapporté qu'il réduit le taux de récurrence après la trépanation à travers l'analyse de la base de données nationale japonaise des patients hospitalisés[211]. Cette découverte est appuyée par deux autres études cliniques[212,213]. Cependant, le Goreisan n'a pas réduit le volume de l'hématome et prévenu la récurrence dans une récente étude contrôlée randomisée multicentrique portant sur 208 patients[214].

**1.2 Traitement médical seul (traitement conservateur) :**

Le traitement médical exclusif est proposé chez les sujets pauci ou asymptomatique (stade 1 ou 2 de la classification clinique de Markwalder) et chez ceux qui présentent une contre-indication à la chirurgie. Ce traitement nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d'aggravation secondaire, ceci du fait d'une augmentation soudaine du volume de l'hématome exposant ainsi au risque d'engagement.

La corticothérapie exclusive était instaurée chez 4 (4,64%) de nos patients ; ceci du fait de l'âge avancé, de l'état clinique des malades, des comorbidités et du refus de l'intervention par la

famille ou le patient lui-même. Néanmoins, une surveillance régulière des complications était de rigueur.

L'étude de l'HMMI de Meknès[86] a enregistré un seul cas traité par le traitement conservateur.

De même, la série de L. DONGMO [215] de 500 cas ne rapporte que 3 de ses patients (soit 7%) ont été traité par un traitement médical exclusif.

Par contre, aucun malade de la série du CHU de Marrakech[85] n'a bénéficié d'un traitement conservateur.

**TABLEAU XXXIX : REPARTITION DU TRAITEMENT CONSERVATEUR SELON LES SERIES.**

L'étude	Année	Traitement conservateur (%)
L. DONGMO et al. [97]	1999	7%
CHU de Marrakech [85]	2012	0%
HMMI de Meknès [86]	2016	1,40%
<b>Notre série</b>	2023	4,65%

## **2. Le traitement chirurgical :**

C'est le traitement de référence. Il consiste à évacuer la collection hématique sous-durale, suivie d'un rinçage afin d'éliminer le contenu anticoagulant et fibrinolytique. Tout ceci concourant à assurer :

- Le lever de la compression et la diminution de la pression intracrânienne.
- Rétablir la réexpansion cérébrale.
- Soulager les symptômes.
- Rétablir les fonctions cérébrales le plus tôt possible.
- Prévenir les complications et la récurrence.

### **2.1 La prise en charge pré-chirurgicale :**

Avant une intervention chirurgicale, une préparation minutieuse du patient s'impose, comprenant un bilan préopératoire et la mise en condition des patients instables. Une évaluation ri-

goureuse des risques de saignement est nécessaire pour les patients atteints de troubles de coagulation, dans le but de rétablir une coagulation normale avant l'opération. La correction de ces troubles revêt une importance capitale pour minimiser les risques de saignement pendant l'intervention et de complications post-opératoires.

#### **2.1-1 L'inversion des agents anti-coagulants :**

Compte tenu du risque d'expansion de l'hématome, le TCA et l'INR doivent être normalisés avant l'intervention chirurgicale afin de prévenir les complications per-opératoires ainsi que la récurrence de l'hémorragie cérébrale.

Un certain nombre de pathologies courantes et leurs traitements peuvent modifier le TCA et l'INR, la plus courante est la fibrillation auriculaire. Avant une intervention chirurgicale, l'INR doit être ramené à moins de 1,4 [216].

Parmi les différentes options possibles : concentrés de complexe prothrombinique (PCC), plasma frais congelé (PFC), la vitamine K ou les facteurs vitamine-K dépendants.

En cas d'hématomes intracrâniens dus à des complications hémorragiques liées à un surdosage en anticoagulants en situation d'urgence extrême, l'utilisation de PCC est recommandée à une posologie de 1 UI/kg de facteur IX pour une diminution moyenne de 0,15 de l'INR (ou une augmentation de 1,5 % du temps de prothrombine). Si le PCC n'est pas disponible ou si une réanimation liquidienne est nécessaire (en cas de choc hémorragique), l'utilisation de PFC peut être envisagée [217].

Pour les patients à haut risque thromboembolique, il est suggéré d'arrêter les AVK environ quatre jours avant la chirurgie pour permettre à l'INR de revenir à des niveaux normaux. On peut commencer le traitement par une dose complète d'héparine non fractionnée (HNF) ou d'héparine de faible poids moléculaire (HBPM) lorsque l'INR chute [218].

Le PFC contient tous les facteurs de coagulation et peut également être utilisé pour inverser la warfarine. Cependant, cette inversion est partielle en fonction de la concentration des facteurs et prend plus de temps en fonction du volume intraveineux (IV) [219,220].

De plus, l'administration de vitamine K peut être administrée par voie IV pour stimuler la synthèse hépatique de ces cofacteurs au fil du temps. Elle devrait également être administrée en tant qu'adjuvant aux PCC et/ou au PFC[221].

En situation électorale, la warfarine doit être arrêtée au moins cinq jours avant l'opération, avec une surveillance de l'INR le jour de l'opération. Si l'INR reste légèrement élevée (>1,4-2,0), l'administration de vitamine K par voie intraveineuse peut suffire à corriger la coagulopathie[221]. Une hypercoagulabilité significative nécessitant une anticoagulation peut exiger un pont d'héparine préopératoire, avec un arrêt 4-6 heures avant l'opération[216].

La prise HNF ou HBPM doit être également inversée. Cela est possible par l'administration de la protamine. Cependant, l'inversion est incomplète, avec seulement une réduction de 60 à 80 %[222]. Par conséquent, le chirurgien doit être très attentif à une coagulopathie persistante chez les patients qui reçoivent une HBPM malgré l'inversion.

Les nouveaux agents anticoagulants oraux ont représenté un défi pour l'intervention chirurgicale car ils ne sont pas réversibles à l'heure actuelle. Cependant, des essais sont en cours pour évaluer les options potentielles de réversibilité[216].

#### **2.1-2 Inversion des agents anti-agrégants plaquettaires :**

L'aspirine est l'agent antiplaquettaire le plus couramment utilisé. Des doses faibles que 40 mg par jour peuvent induire un profond dysfonctionnement plaquettaire [223].

En 2018, le Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire (GIHP), en collaboration avec le Groupe Français d'Etudes sur l'Hémostase et la Thrombose (GFHT) et la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) ont émis des recommandations mises à jour concernant la gestion des agents antiplaquettaires (AAP) pour les procédures invasives programmées [224]. Ces recommandations tiennent compte des deux principaux risques associés à ces agents, à savoir le risque thrombotique en cas d'interruption et le risque hémorragique en cas de poursuite. L'objectif est de trouver un équilibre optimal pour chaque patient en fonction de la procédure invasive.

Il n'existe pas de seuil de sécurité hémostatique établi pour garantir l'absence de risque hémorragique lié aux effets résiduels des AAP pendant la procédure. Par conséquent, il est recommandé d'interrompre les AAP de la manière suivante (Accord fort) :

Dernière prise d'aspirine à J-3 (J0 correspondant au jour de la procédure).

Dernière prise de clopidogrel et de ticagrelor à J-5.

Dernière prise de prasugrel à J-7.

Pour les procédures de neurochirurgie intracrânienne, il est recommandé de retarder la dernière prise à J-5 pour l'aspirine, J-7 pour le clopidogrel et le ticagrelor, et J-9 pour le prasugrel.

Il est fortement déconseillé d'utiliser les héparines (HNF ou HBPM) ou les AINS en remplacement des AAP.

Pour les patients nécessitant un traitement par AAP en monothérapie à long terme, il est recommandé de reprendre les AAP dès que possible après la procédure, en fonction du risque de saignement post-opératoire.

En cas de nécessité d'une intervention chirurgicale inévitable, il peut être nécessaire d'inverser l'effet des AAP en recourant à la transfusion plaquettaire ou à l'administration de desmopressine.

Une étude[225] a révélé un risque significatif d'expansion de l'hématome après une transfusion de plaquettes, soulevant des questions sur l'efficacité de la desmopressine par rapport à la transfusion plaquettaire. L'étude a randomisé l'administration précoce de desmopressine IV (0,4 mg/kg) pour réduire l'expansion d'un hématome intracérébral chez des patients sous traitement antiplaquettaire. Les résultats n'ont montré aucune différence entre le groupe traité et le groupe témoin. Par conséquent, il n'y a actuellement aucun avantage à associer la desmopressine et la transfusion plaquettaire, ni à transfuser des plaquettes en l'absence d'une procédure chirurgicale. L'efficacité d'une dose isolée de desmopressine reste à démontrer[225].

### 2.1-3 Technique d'anesthésie :

Dans notre série, 13,41% des cas ont été mis sous AG contre 57,31% des cas sous AL ainsi qu'un seul opéré sans anesthésie par ponction percutanée d'un hématome récidivant soit 1,21%.

Les autres études montrent une préférence de l'AL. En effet, Gelabert-Gonzalez et al.[108] dans leur série incluant 1000 cas, ont rapporté un taux de 91,1% des patients opérés sous AL et seulement 8,1% des patients ont été opérés sous AG.

De même, l'étude de l'hôpital national de Nouakchott[88] et l'étude de HMMI Meknès[86] ont trouvé successivement 99,12% et 91,54% d'AL contre 0,88% et 8,46% d'AG.

En revanche, Zakaraia et al.[226] ont enregistré un taux de 94% de cas qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical sous AG, contre seulement 6 patients opérés sous AL . Ainsi que Mori et al.[99] ont rapporté que tous leurs patients (500 cas) ont bénéficié d'une AG lors de l'évacuation de l'HSDC ainsi que Cheng et al.[116].

La répartition des techniques d'anesthésie selon les études est résumée dans le tableau suivant :

**Tableau XL : Répartition des techniques d'anesthésie selon les séries.**

L'étude	Année	Anesthésie générale	Anesthésie locale
Mori et al.[99]	2001	100%	0%
M. GEUNOT[227]	2003	40%	60%
Gelabert-Gonzalez et al.[108]	2005	8,1%	91,1%
Zakaraia et al.[226]	2008	94%	6%
CHU de Marrakech[85]	2012	26.97%	73.03%
Cheng et al.[116]	2014	100%	0%
HMMI de Meknès[86]	2016	8,46%	91,54%
Hôpital national de Nouakchott[88]	2018	99,12%	0,88%
CHU de Tlemcen[90]	2022	6.89%	93,11%
<b>Notre étude</b>	2023	28,04%	70,72%

La meilleure pratique pour le traitement de la HSDC fait encore un sujet de débat.

La principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS inférieur ou égal à 8). Elle va fournir une immobilité complète et un confort chirurgical optimal, mais elle est source de nombreuses complications, surtout pour les patients âgés ayant des maladies systémiques concomitantes[228]. Pour cela, la technique chirurgicale la moins invasive sous anesthésie locale devrait être encouragée[229]. Bien que de nombreux auteurs aient utilisé l'AL lors des évacuations d'HSDC, les patients peuvent être anxieux et ressentir un inconfort pendant la procédure[230]. Par conséquent, la sédation consciente à l'aide de midazolam est bénéfique[229].

Selon Ahmed Ashry et al.[231] L'AG comporte un risque supplémentaire de troubles cognitifs postopératoires et de délire, entravant la récupération malgré la disparition de l'hématome sur les images postopératoires. Par ailleurs, les complications post-opératoires étaient plus fréquentes et le séjour était plus long, ce qui va augmenter le risque d'infection nosocomiale. Ainsi, la récurrence a été plus fréquente, cela peut s'expliquer par la survenue d'une hypertension rebond lors du processus de réveil[229,232].

Par contre, Le temps opératoire moyen de l'AL était plus court, la durée opératoire était brève ce qui va réduire les risques thromboemboliques, d'hypothermie et d'événements indésirables peropératoires ainsi ça va réduire le besoin d'admission en unité de soins intensifs. Cependant, l'utilisation d'une AL (à base de lidocaïne 2% ou de naropéine) doit être accompagnée de précautions. Lors de l'évacuation d'un HSDC, une mauvaise tolérance hémodynamique peut survenir sous AL, résultant d'une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbituriques [233].

Il est important de noter que le type d'anesthésie dépend des habitudes du praticien et du type de chirurgie effectuée.

## 2.2 Les techniques chirurgicales :

Les traitements chirurgicaux des HSDC sont nombreux et suffisamment documentés. On peut les distinguer schématiquement en deux catégories principales :

- Les techniques à crâne ouvert : elles comprennent des interventions telles que le trou de trépan « Burr hole (BH) » et la craniectomie.
- Les techniques à crâne fermé : elles incluent des procédures comme le twist drill (TD) et la ponction percutanée (tapping).

Chacune de ces techniques peut être sélectionnée en fonction des caractéristiques de l'HSDC, et des préférences du chirurgien.

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

### Burr Hole :

C'est la technique la plus utilisée dans la littérature. Elle a été décrite pour la première fois par Mc Kissouch en 1960[234].

Le but de cette technique est d'évacuer le plus complètement possible l'hématome en créant un circuit d'irrigation au moyen de 2 trous de trépan, les trous doivent être de 1,5 à 2 cm en diamètre[235].



**Figure 71 : Evacuation d'un HSDSA par 2 trous de trépan et lavage abondant.**

Les étapes de cette technique sont comme suit, après une désinfection soigneuse du champ opératoire puis drapage :

- Traçage de 2 incisions verticales centrées sur l'HSDC.
- Infiltration des incisions au sérum adrénaliné.
- Incisions du scalp sur 3 cm, rugination de l'épicrâne et mise en place d'écarteurs autostatiques.
- Réalisation des trous de trépan en regard des incisions.
- L'ouverture et la coagulation de la dure mère par une électrocautérisation bipolaire à chaque trou pour éviter les hémorragies dans l'espace sous-dural. Lors de l'ouverture

de la dure-mère, il peut y avoir une expulsion immédiate du liquide d'hématome. Si ce n'est pas le cas, il est probable qu'une membrane soit présente. La membrane doit être coagulée par électrocautérisation bipolaire et ouverte brusquement avec lame bistouri[235].

- Evacuation du contenu de l'HSDC sous pression avec irrigation de l'espace sous dural par la solution saline, le premier trou servant de porte d'entrée alors que le second permet l'évacuation, ainsi des cloisonnements peuvent être éliminés.
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide de lavage (entre 1 à 2 litres).
- Mise en place d'un système de drainage pendant 24- 72 heures après l'opération.

Il existe un certain nombre de variantes de cette technique. Certains chirurgiens préfèrent un seul trou trépan, tandis que d'autres utilisent deux. Taussky et al.[236] ont démontré que les patients subissant un seul trou de trépan ont un taux de récurrence significativement plus élevé, une durée d'hospitalisation moyenne plus longue, et un taux d'infection de la plaie plus élevé. D'autres études [237,238] ne suggèrent pas de différences significatives entre les patients traités par deux trous de trépan et ceux traités par un seul trou et cela en termes de récurrence, de complications, de mortalité ou de résultat.

En plus, Furkan Diren et al.[239] ont constaté qu'une augmentation de la largeur du trou de trépan, en particulier le trou postérieur, contribue à l'amélioration de la déviation de la ligne médiane.

#### **Craniotomie :**

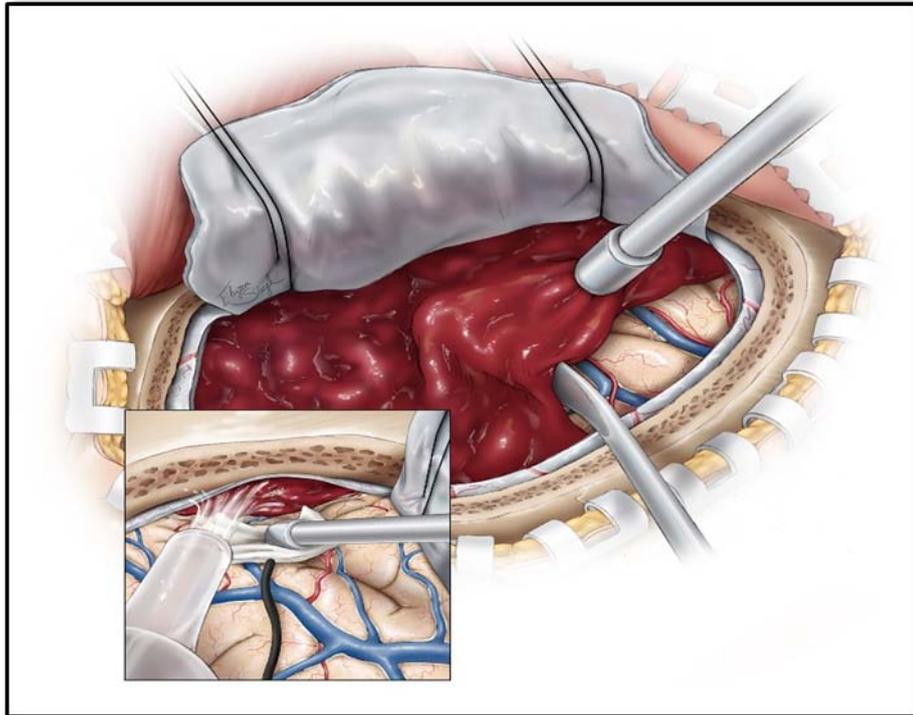
Il s'agit de la méthode la plus ancienne, décrite par Putnam et Cushing en 1925[240].

Réalisée sous AG, la craniotomie est recommandée dans certaines circonstances ; en fonction de certains facteurs tels que la récurrence, la consistance de l'hématome et la présence de membranes[241].

Il existe plusieurs variantes de cette méthode :

- Craniotomie par tréphine (tréphination) avec membranectomie éventuelle.

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



**Figure 72 : Evacuation d'HSDC par craniotomie.**

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

**La craniotomie avec membranectomie (CWM) :**

Putnam et Cushing, en 1926, ont défendu la craniotomie avec membranectomie (CWM) dans le traitement des HSDC, malgré une mortalité pouvant atteindre jusqu'à 30 % lors de la craniotomie[242]. Cependant, la CWM est actuellement utilisée uniquement dans des conditions de reconstitution sous-durale, d'hématomes solides, ou suite à une ré-expansion corticale postopératoire suboptimale[243].

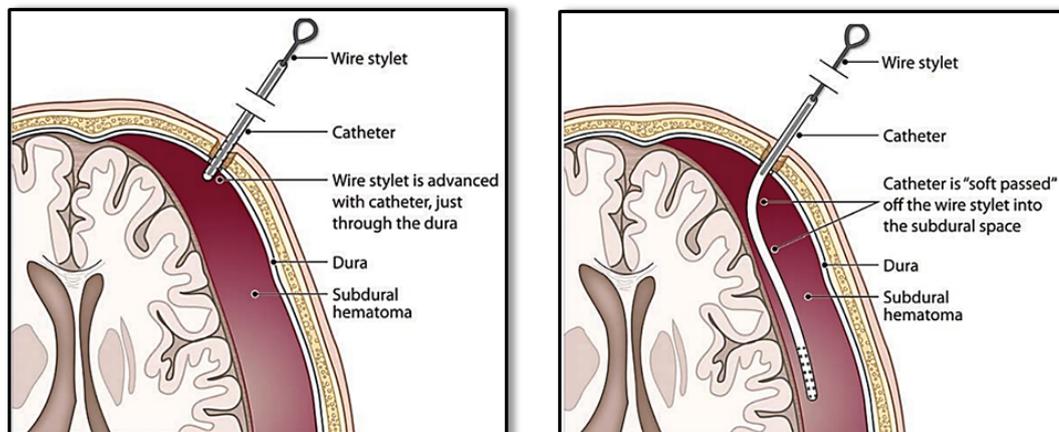
Actuellement, la prise en charge chirurgicale de l'HSD encapsulé reste floue quant à savoir si la membrane interne doit être retirée ou non. Arutyunov[244], Gorbatsevich [245] et Shustin , Gomez[246] et Umbach[247] ont recommandé que tous les composants de la membrane capsulaire (c'est-à-dire à la fois la membrane externe et la membrane interne) doivent être réséqués, car cela pourrait permettre la réexpansion du cerveau et réduire le potentiel de l'espace sous dural post-opératoire. Cependant, d'autres études [248,249] [250,251] ont recommandé une évacuation simple par trou de trépan sans avoir besoin d'une craniotomie.

Ronald Sahyouni et al.[252] ont étudié les résultats de la membranectomie chez 5369 patients étudiés de 1964 à 2016. Leur méta-analyse suggère que la CWM offre une probabilité moindre de récurrence de l'HSDC et d'intervention secondaire, tout en présentant des profils de morbidité et de mortalité similaires à d'autres interventions rapportées dans la littérature.

□ **Le twist-Drill (TD) :**

Le twist-drill ou la craniotomie à la mèche oblique est une technique qui a été décrite pour la première fois par Tabadoor et Shulman en 1977 [253].

Elle a été proposée comme une procédure d'urgence tout en préparant la thérapie définitive [254]. Cette technique est considérée comme efficace pour l'évacuation d'un HSD liquéfié sans nécessiter une AG. Son intérêt principal réside sur la décompression progressive du cerveau.



**Figure 73 : Evacuation d'un HSDC par TD [255].**

- Après repérage du site d'intervention, le patient est en décubitus dorsal, la tête est positionnée sur une surface, comme une couverture pliée, et tournée de 15 à 30° par rapport au côté controlatéral (60° si un point d'entrée pariétal plus postérieur est nécessaire) [235].
- Rasage et désinfection de la zone qui est ensuite infiltrée par AL.
- Une incision cutanée est réalisée en regard de la partie la plus haute de l'HSDC. Le point d'entrée idéal est généralement similaire à un point d'entrée de la ventriculostomie, mais plus latéral. Le fraisage se fait presque toujours par un twist drill manuel.

Cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45° par rapport à la surface osseuse. Cette obliquité permet d'éviter une pénétration inattendue qui pourrait engendrer une blessure des vaisseaux corticaux et permet aussi de canuler l'hématome sur sa plus grande surface.

Après avoir bien sûr perforé la dure-mère et la membrane externe, un drain souple de type cathéter de ventriculostomie est positionné dans la cavité sous durale puis relié à une poche collectrice fermée en déclivité par rapport à la tête du patient.

Cette technique à plusieurs variantes, il est possible d'effectuer cette craniotomie par l'intermédiaire d'un trou de trépan qui aurait l'avantage de contrôler l'hémostase avant l'introduction du drain[256].

Weigel et al.[240] ont montré que le TD est l'une des techniques chirurgicales les plus sûres pour traiter l'HSDC. En outre, plusieurs études ont déjà analysé l'efficacité de cette technique et l'ont comparée à d'autres approches chirurgicales courantes tels que Liu et al.[257] qui a trouvé que l'utilisation d'un trou de trépan ou le TD ne semble pas faire de différence significative dans les taux de récurrence ou d'autres mesures de résultats.

Jablawi et al.[254] ont conclu dans leur article que c'est une méthode efficace et peu invasive pour traiter l'HSDC avec un succès acceptable et que l'efficacité du traitement ne dépendait pas de la composition des hématomes et que l'échec du traitement est plus probable dans les grands hématomes avec un large hématome résiduel associé.

□ **Twist-Drill modifié :**

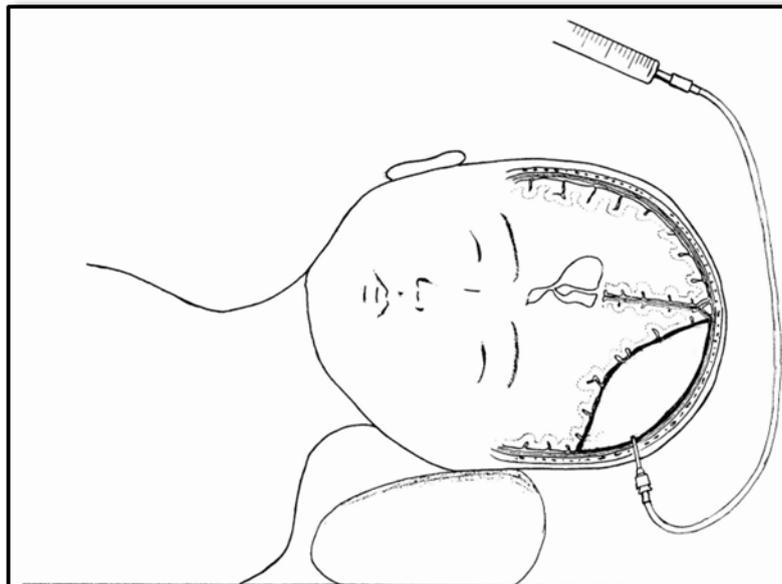
Les modifications apportées permettent de pratiquer un fraisage perpendiculaire à la surface osseuse.

Selon Reinges et al.[258], ce dispositif permet aussi un gain de temps puisque la durée d'un fraisage avec TD conventionnel est de 02 minutes alors qu'elle est de 30 secondes à l'aide d'un twist drill modifié.

□ **Ponction percutanée (Tapping) :**

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

Une étude a été effectuée dans le service de neurochirurgie de CHU de Fort-de-France[259] sur une période de 1 an où l'auteur a conclu que le traitement par ponction percutanée des HSDC est une bonne alternative chez ces patients qui sont en général âgés, sous anticoagulant et chez qui une AG est contre-indiquée.



**Figure 74 : Ponction percutanée (Tapping).**

**Endoscopie :**

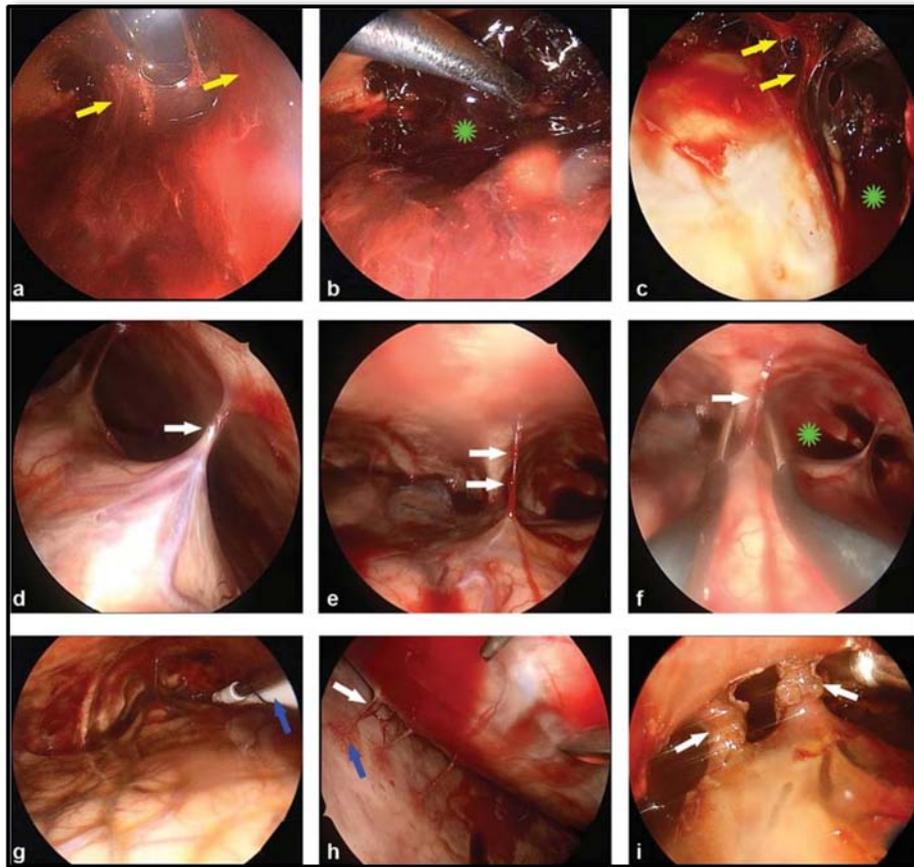
L'endoscopie puisse être utilisée pour aider à reconnaître les néomembranes en per-opératoire, et éventuellement pour aider à son traitement, soit par la destruction guidée par endoscopie, soit par la conversion en une craniotomie formelle [260]. L'endoscope est introduit à travers le trou de trépan pour visualiser autour des emplacements multiples. L'insertion d'un cathéter sous-dural peut être effectuée en toute sécurité sous visualisation directe et la division de la membrane sous-durale avec un crochet pointu sous guidage endoscopique.

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

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

Le problème majeur est le risque d'endommager la surface corticale lors de l'introduction d'un endoscope rigide dans un petit espace. En outre, le temps supplémentaire nécessaire à la mise en place de l'endoscope est un inconvénient, compte tenu du fait que les trous de trépan ne sont pas toujours visibles, l'ajout d'un temps supplémentaire de 20 minutes supplémentaires peut dissuader les chirurgiens d'adopter cette procédure. Cependant, elle peut finalement faire gagner du temps en ne nécessitant pas d'examen IRM préopératoire, si l'on est enclin à le faire (pour anticiper la présence d'une néomembrane ou d'un caillot solide)[260]. Un drainage sous dural à circuit fermé est mis en place en fin d'intervention.

Enfin, il faut toujours avoir en tête la possibilité de conversion en volet membranectomie.

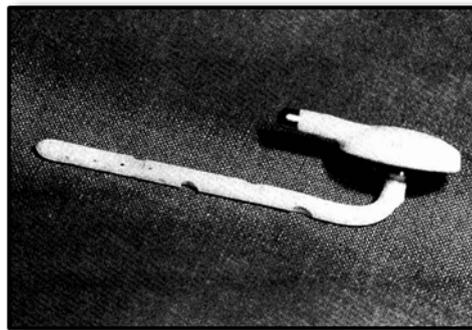


**Figure 75 : Structures dans la cavité de l'HSDC. (a-c) Caillots sanguins (astérisque vert). (c) Caillots sanguins liquéfiés (astérisque vert) derrière le septum (flèche jaune). (d) Vaisseaux corticaux étirés. (e,f) Structures trabéculaires intraluminales avec saignement actif ; la coagulation électrochirurgicale bipolaire utilisée pour éliminer les structures. (g) Évacuation de l'hématome par aspiration avec une pipe directionnelle (flèche bleue). (h) Structures trabéculaires intraluminales sans tension (flèche blanche) et réseau vasculaire (flèche bleue). (i) Poutre fibreuse (flèches blanches) [261].**

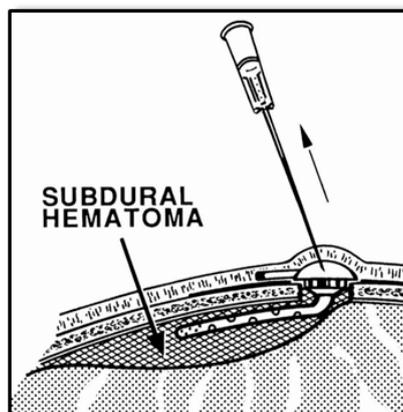
□ L'implantation d'un réservoir :

Certains recommandent l'implantation d'un réservoir connecté par un drain à l'HSDC. Les ponctions itératives de ce réservoir sont censées prévenir la nécessité d'interventions chirurgicales ultérieures. Ces réservoirs sont généralement installés soit en première intention, soit lors d'une réintervention en cas de récurrence. Ils sont préconisés d'emblée chez les patients présentant un risque accru, tels que les personnes âgées, les alcooliques, les patients hémodialysés, ou lorsque la réexpansion cérébrale n'est pas satisfaisante à la fin de l'intervention [262].

Cette procédure, simple et associée à peu de complications, permet d'éviter une réintervention en réalisant simplement des ponctions au chevet du patient. Cependant, son inconvénient réside dans la possibilité d'une éventuelle obstruction du cathéter relié au réservoir.



**Figure 76 : Dispositif implantable pour ponction percutanée, aspiration et irrigation de la cavité sous durale [263].**



**Figure 77 : Ponction percutanée de la capsule et aspiration de l'hématome[263].**

□ **Embolisation de l'artère méningée moyenne (AMM) :**

L'AMM est la principale source de vascularisation de la dure mère et elle est aussi à l'origine des néomembranes et les micro-saignements.

Natasha Ironside et al.[264] dans sa méta-analyse sur 1416 cas faites en 2021 a trouvé que l'embolisation de l'AMM peut être associée à des probabilités plus faibles de récurrence et de sauvetage chirurgical par rapport à la prise en charge conventionnelle, tout en présentant des taux de complications à l'hôpital comparables.

Il s'agit d'une procédure réalisée par une voie d'abord artérielle fémorale ou radiale. Un cathéter porteur est navigué dans l'artère carotide primitive puis l'artère carotide externe. Un microcathéter est ensuite navigué dans l'artère maxillaire interne puis l'AMM. A travers le microcathéter, l'AMM est embolisée avec des particules calibrées le plus souvent.

Des agents emboliques ont été utilisés pour cette procédure comme la colle cyanoacrylique ou les copolymères d'éthylène vinyl alcool (EVOH), L'HSDC qui n'est alors plus alimenté, va se résorber avec le temps[265].

Eimad Shotar et al.[266] recommande à travers son étude que l'embolisation de l'AMM aux particules de trisacryl gelatine est associée à une réduction de calibre proximale significative à long cours.

Les indications de l'embolisation ont été classées comme suit :

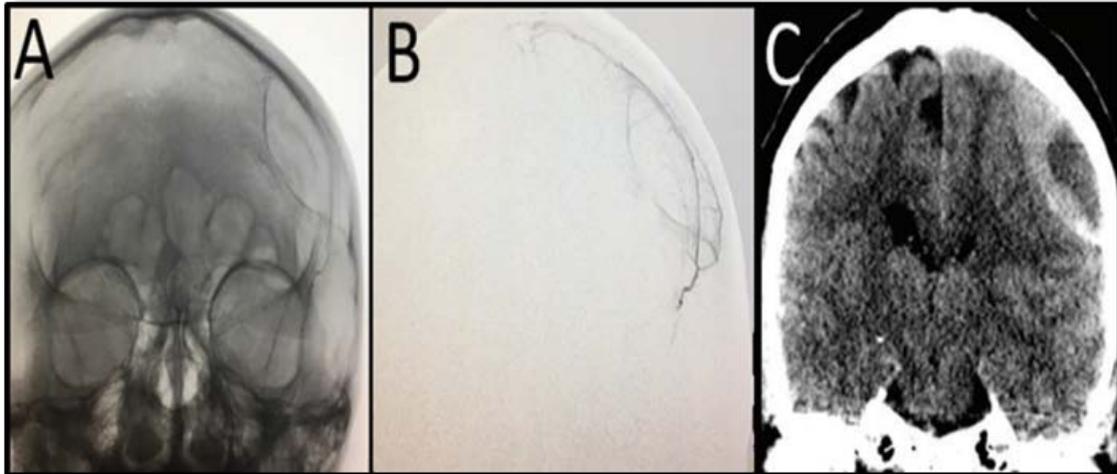
- 1) L'embolisation initiale chez les patients présentant un HSDC non traité auparavant.
- 2) L'embolisation prophylactique après une évacuation chirurgicale sans preuve de récurrence d'HSDC postopératoire.
- 3) L'embolisation en cas de récurrence d'HSDC après une évacuation chirurgicale précédente.

Les complications ont été définies comme tout événement indésirable lié à la procédure endovasculaire, y compris un nouveau déficit neurologique ou des signes radiologiques de modifications ischémiques ou hémorragiques aiguës à l'imagerie post-embolisation.

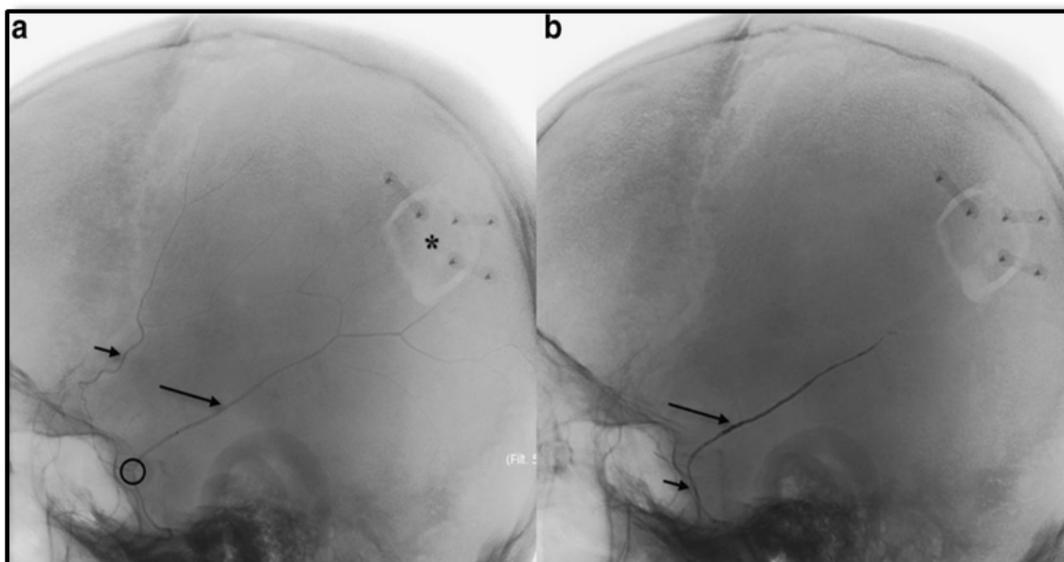
L'embolisation de l'AMM est une thérapie mini-invasive émergente qui a le potentiel de réduire la nécessité d'interventions chirurgicales chez des patients appropriés atteints d'HSDC.

Malgré la simplicité de cette procédure, sa réalisation nécessite une expertise en neuroradiologie interventionnelle, en particulier la connaissance des anastomoses dangereuses entre l'AMM et l'artère ophtalmique est indispensable à la réalisation de ce geste en toute sécurité[267].

Des études prospectives randomisées avec des protocoles d'embolisation de l'AMM prédéfinis sont nécessaires pour évaluer la durabilité à long terme de cette procédure et déterminer l'efficacité de cette approche endovasculaire en tant que traitement initial ou complémentaire de l'HSDC.



**Figure 78 : Projections antéro-postérieures lors de l'injection de contraste dans AMM vues non soustraites (a) et vues de la roadmap vierge (b). Le contraste semble délimiter la collection sous-durale de la même manière que la membrane de l'hématome sous-dural, suggérant une connexion vasculaire entre cette membrane et l'AMM. Une coupe de la tomodensitométrie coronale réalisée un jour avant cette procédure est fournie (c) pour démontrer la distribution sanguine identique à la délimitation de contraste en (b) [268].**



**Figure 79 : a) Angiographie conventionnelle pré-embolisation montrant les branches antérieure (flèche courte) et postérieure (flèche longue) de l'AMM distale à la bifurcation (cercle). Notez la minicraniotomie (astérisque) précédemment utilisée pour drainer l'HSD chez un patient présentant de multiples récurrences d'hématome. b) Angiographie post-embolisation montrant l'ONYX remplissant le tronc commun (flèche courte) et la branche postérieure (flèche longue), réalisant ainsi une occlusion maximale de l'approvisionnement en sang de l'AMM à la dure-mère [269].**

### **2.3 Le drainage post-opératoire :**

Plusieurs études ont soutenu l'utilisation d'un drainage sous-dural continu après l'évacuation d'un HSDC, ce qui peut réduire le taux de récurrence de 50 %[270]. Le drainage sous-dural peut également accélérer l'élimination des facteurs inflammatoires et fibrinolytiques dans la cavité sous-durale.

Selon Ahmed Aljabali et al[271] , le drainage est associé à un risque plus faibles de mortalité ,de récurrence et une incidence plus faible de déficits neurologiques focaux chez les patients souffrant d'un HSDC.

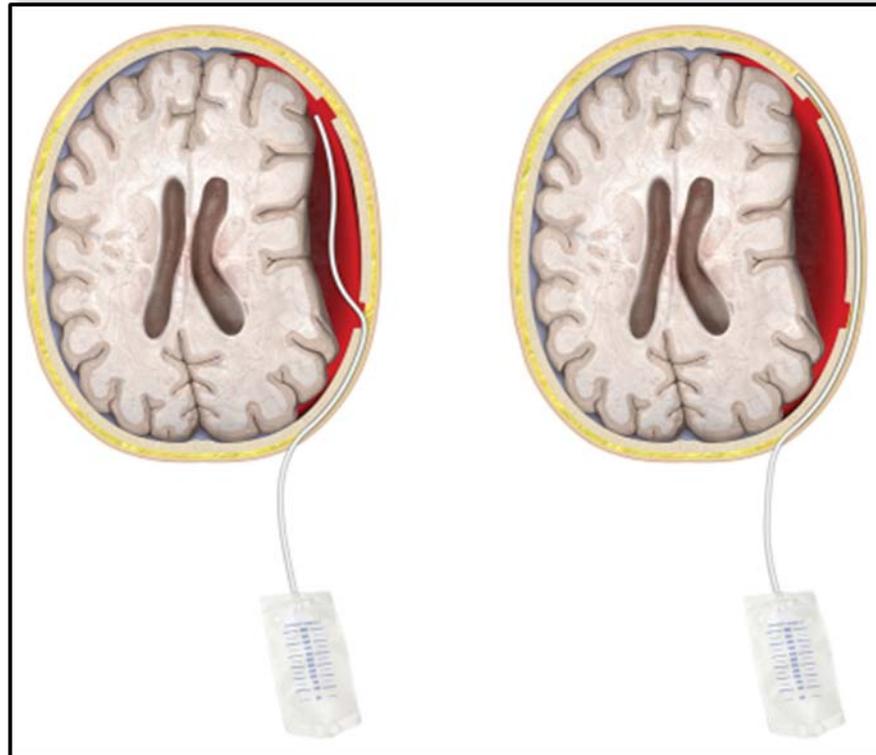
Malgré les avantages évidents des drains sous-duraux, leur utilisation n'est pas sans risque et l'insertion peut être associée à des complications péri-opératoires telles que l'hémorragie aiguë, la lésion parenchymateuse, la pneumocéphalie sous tension, la méningite, l'empyème sous-dural et complications liées à l'immobilité prolongée[272].

Plusieurs méta-analyses ont fait état d'un taux de récurrence de l'HSDC significativement plus faible chez les patients traités par un drain sous-périosté ou sous-galéal que chez les patients traités par un drain sous dural [35–38]. Cependant la méta-analyse de Chunhui Chen et al.[273] faite en 2023 n'ont observé aucune différence significative dans les taux de récurrence entre les 2 groupes.

Plusieurs types de drain peuvent être utilisés, ça pourrait être des cathéters de ventriculostomie perforés[274], drain de Jackson-Pratt[235], sondes d'alimentation pédiatriques, d'un drain de Kehr[275], une sonde de Foley[276].

Le drainage se fait en siphonage ou aspiratif.

La durée du drainage diffère en fonction de plusieurs critères ; principalement la quantité de liquide drainé selon Wakai et al.[277] et qu'il ne sert à rien de laisser un drain en place au-delà de 24 heures puisque le maximum du drainage se fait durant cette période, l'éclaircissement du liquide, des critères cliniques et enfin radiologiques



**Figure 80 : l'insertion d'un drain sous-dural (à gauche) et d'un drain sous-périosté (à droite) après le drainage par trou de trépan d'un HSDC [278].**

□ **Comparaison entre les différentes techniques chirurgicales :**

Chaque technique présente des avantages et des inconvénients, Youjia Qiu et al.[279] ont réalisé une méta-analyse à propos de 7337 patients en 2023 pour comparer l'efficacité et la sécurité des 5 techniques les plus couramment utilisées : BH avec un trou (SBH), BH avec 2 trous (DBH), TD, mini-craniotomie et craniotomie.

Les taux de récurrence et de réopération ont été les principales variables permettant d'évaluer l'efficacité des méthodes chirurgicales.

En ce qui concerne les résultats, la DBH a été associée à une incidence plus faible de récurrence et de réopération, tandis que le TD était supérieur dans les résultats temporels tels que le temps opératoire.

Bien qu'aucune différence statistiquement significative n'a été observée en ce qui concerne la sécurité, la TD s'est classée au premier rang pour ce qui est d'éviter la survenue de complications, et la mini-craniotomie s'est classée au premier rang pour ce qui est d'éviter la mortalité.

En conclusion, Youjia Qiu et al.[279] propose les recommandations suivantes :

- DBH est supérieure aux autres approches chirurgicales pour l'HSDC. En raison des faibles taux de récurrence et de réopération. Bien que les résultats en matière de sécurité ne diffèrent pas.
- Dans les situations d'urgence ou dans un centre de soins primaires, le TD est plus facile à réaliser que le DBH.
- Dans les régions disposant de ressources médicales suffisantes, la DBHC peut être un meilleur choix.

#### **2.4 La gestion post-opératoire :**

##### La mobilisation précoce et le repos au lit :

Le moment de la mobilisation après l'évacuation de l'HSDC reste controversé car le repos au lit est censé réduire les taux de récurrence en favorisant la réexpansion du cerveau, tandis qu'une mobilisation précoce est censée réduire les complications médicales.

Environ la moitié des chirurgiens recommandent une mobilisation précoce[280]. Certaines études, dont un petit essai contrôlé randomisé, n'ont pas montré de différence significative dans le taux de récurrence associé à une mobilisation précoce (au premier jour postopératoire) par rapport à une mobilisation tardive (après 3 jours) et un risque accru de complications médicales[281,282]. Cependant, une autre étude a constaté une augmentation de la récurrence chez les patients dont la tête de lit était surélevée de 30 à 40 degrés après l'opération par rapport à ceux qui étaient limités à un lit plat, sans qu'il y ait un taux plus élevé de complications liées à la position (par exemple atélectasie, pneumonie, escarre et thrombose veineuse profonde)[283]. Compte tenu de la rareté des données de haute qualité et de la littérature contradictoire, le moment de la mobilisation doit être déterminé en fonction de chaque patient.

##### Thromboprophylaxie et reprise de l'anticoagulation :

En raison de la mobilité réduite de nombreux patients âgés atteints de l'HSDC, une thromboprophylaxie est souvent nécessaire après l'évacuation chirurgicale. Par conséquent, tous les patients doivent recevoir des dispositifs de compression séquentielle, sauf contre-

indication[284]. En outre, l'héparine prophylactique de bas poids moléculaire est généralement considérée comme sécurisée dans les 24–72 heures postopératoires.

Cependant, une étude rétrospective portant sur 247 patients a montré que l'utilisation de l'HBPM prophylactique était associée à une augmentation de la récurrence de 18,8 % à 32,1 %[285]. Par conséquent, d'autres données sont nécessaires pour déterminer le moment approprié pour l'initiation de la prophylaxie de la TVP chez les patients souffrant d'une hémorragie cérébrale.

Les traitements antiplaquettaires sont généralement suspendus pendant au moins 7 jours après la majorité de interventions neurochirurgicales,

Il n'est pas clair si le même objectif d'INR doit être maintenu chez les patients qui suivent un traitement prolongé à la warfarine après une hémorragie cérébrale[286]. Certaines études suggèrent que la reprise du traitement par warfarine est sécurisée 72 heures après le drainage de l'hémorragie cérébrale[287], mais les décisions doivent être prises au cas par cas, en tenant compte de l'âge du patient, de ses comorbidités et du risque d'un nouveau TC.

Pour les patients souffrant de fibrillation auriculaire, une comparaison objective entre le risque thromboembolique et le risque hémorragique à l'aide des normes CHA2DS2–VASc et le score HAS–BLED respectivement [286]. Bien que les données soient limitées en ce qui concerne les nouveaux anticoagulants oraux, les lignes directrices actuelles de l'European Heart Rhythm Association indiquent que les nouveaux anticoagulants oraux peuvent généralement être repris 10–14 jours après une hémorragie intracrânienne[288]. A ce titre, la consultation du cardiologue du patient et/ou d'un hématologue est recommandée.

Imagerie postopératoire :

L'utilisation de l'imagerie postopératoire après le drainage de l'HSDC n'est pas standardisée et varie considérablement d'un prestataire à l'autre. Certains préconisent de limiter l'imagerie postopératoire aux patients symptomatiques dont on soupçonne la récurrence[280], 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 fréquentes et des études antérieures ont montré qu'ils peuvent persister jusqu'à six mois.

Cependant, la présence d'une collection n'est pas en corrélation avec le résultat à long terme. De plus, l'amélioration clinique peut survenir après l'ablation de seulement 20 % de la collection de liquide. Par conséquent, les collections persistantes au scanner ne doivent pas être traitées à moins qu'elles ne s'accumulent à nouveau de manière significative et n'entraînent une détérioration clinique ou une altération de la récupération.

Dans notre série, tous nos malades ont bénéficié d'une TDM cérébrale post-opératoire.

La rééducation fonctionnelle :

Pendant les deux premiers mois suivant une lésion cérébrale, des processus locaux tels que l'amélioration de la pénombre et du diaschisis se produisent. Simultanément, le tissu cérébral survivant à la lésion commence à se réorganiser grâce à sa plasticité, utilisant divers mécanismes aussi bien du côté affecté que du côté opposé (modifications des neurotransmetteurs, démasquage de nouvelles connexions et synapses, synaptogenèse)[289].

Le cerveau possède des capacités adaptatives et de redondance des circuits cérébraux. En cas de lésion dans une zone du cortex moteur primaire, les zones environnantes peuvent compenser et restaurer les fonctions perdues, car elles participaient déjà à ces fonctions avant la lésion. En plus de ces mécanismes de récupération, le cerveau est également capable d'acquiescence de nouvelles fonctions.

Pour favoriser cette récupération, une approche de réadaptation neurologique est recommandée. Il s'agit d'une approche multidisciplinaire visant à prévenir les complications et à accroître l'indépendance du patient dans les activités quotidiennes[289].

Un programme d'exercices comprenant une thérapie physique individuelle suivie d'un programme à domicile indépendant est mis en œuvre par une équipe de rééducation formée à la mobilité, aux compétences en auto-soins et aux autres activités quotidiennes des patients atteints d'HSDC.

La production d'une amplitude complète de mouvement articulaire et de la force nécessaire pour accomplir ces compétences est obtenue avec des exercices de mouvement et de résistance et l'utilisation de diverses orthèses [290]. La mobilisation des tissus mous et des articulations

ainsi que la prévention des contractures sont obtenues grâce à la mobilité précoce[291]. La gamme de mouvements passive et la gamme de mouvements active avec étirement maximal doivent être réalisées quotidiennement dans tous les mouvements. L'entraînement en force doit cibler les principaux groupes musculaires responsables de l'amélioration de la fonction pour optimiser la translation du gain fonctionnel [291].

L'exercice thérapeutique régulier procure une force complète, une amplitude de mouvement complète et une coordination, réduisant ainsi les risques de complications cardiovasculaires et d'ostéoporose[292].

L'utilisation de dispositifs d'assistance, qui sont des dispositifs externes aidant un patient à effectuer une tâche particulière peut être nécessaire pour la marche de certains patients atteints d'HSDC tels que les cannes tripodes et quadripodes offrant ainsi une meilleure stabilité[293].

Par ailleurs, Carlisi et al.[294] et Borger et al.[295] ont constaté que l'état ambulateur et fonctionnel peut rester limité malgré l'évacuation chirurgicale réussie, en particulier chez les patients âgés, ce qui fait un programme de rééducation assistée précoce permet d'améliorer l'équilibre et l'état ambulateur postopératoire à court terme.

### **3. L'abstention thérapeutique :**

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

La résolution spontanée des HSDC peut se produire dans certains cas sans intervention chirurgicale. Cependant, il existe peu d'études dans la littérature avec une incidence extrêmement variable, allant de <1% à 20% des cas[296].

Les facteurs prédictifs qui indiquent que l'HSDC se résoudra spontanément sont [297]:

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Patients asymptomatiques ou avec des symptômes minimes. | <input type="checkbox"/> La faible densité sur la tomographie.        |
| <input type="checkbox"/> Situation dans la région frontale.                      | <input type="checkbox"/> L'effet de masse minime.                     |
| <input type="checkbox"/> Le petit volume.  | <input type="checkbox"/> L'absence de déviation sur la ligne médiane. |

## X. Evolution :

Les avancées dans les modalités thérapeutiques ont considérablement amélioré les résultats cliniques des patients atteints de cette pathologie.

Après le traitement, on observe généralement une résorption progressive de l'hématome, conduisant à une diminution des symptômes neurologiques et à une amélioration de la qualité de vie des patients. Cependant, les complications sont possibles.

L'évolution post-opératoire peut varier en fonction de divers facteurs, tels que l'âge du patient, la présence de comorbidités et la rapidité du diagnostic.

### 1. Evolution des patients traités chirurgicalement :

Les patients traités par la chirurgie que ça soit une trépanation ou une craniotomie connaissent souvent une amélioration significative de leurs symptômes post-opératoires. On observe fréquemment une réduction rapide des symptômes neurologiques améliorant ainsi la qualité de vie des patients.

**Tableau XLI : Répartition de l'évolution des patients traités chirurgicalement selon les séries.**

L'étude	Année	Nombre de patients opérés	La technique chirurgicale	Evolution	
				Favorable	Défavorable
Akhaddar et al. (Rabat)[83]	2009	110	BH	90%	10%
CHU de Marrakech[85]	2012	623	BH	82,25%	17,65%
HMMI de Meknès[86]	2016	70	BH	91,54%	8,46%
L'hôpital national de Nouakchott[88]	2018	114	BH+ Craniotomie	93,83%	6,17%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	26	BH+ Craniotomie	82,35%	17,15%
CHU de Tlemcen[90]	2022	173	BH+ Craniotomie	86,13%	13,87%
<b>Notre série</b>	2023	82	BH	90,71%	9,29%

## Complications :

### La pneumocéphalie compressive :

La pneumocéphalie (également appelée pneumatocèle ou aérocele intracrânienne) est définie comme la présence d'air dans l'espace épidural, sous-dural ou sous-arachnoïdien à l'intérieur du parenchyme cérébral ou des cavités ventriculaires[298].

C'est un phénomène fréquent en neurochirurgie.

Elle est le plus souvent asymptomatique et se résorbe spontanément. En revanche, la pneumocéphalie compressive peut se manifester par de véritables signes d'HTIC, troubles de conscience et déficit neurologique[299].

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer la formation de pneumocéphalie :

- La théorie de la valve à bille de Dandy** : Le mouvement unidirectionnel de l'air de l'environnement extérieur vers la cavité crânienne. C'est le mécanisme à l'origine de la pneumocéphalie à la suite d'une ventilation à pression positive[300].
- Effet de bouteille de soda inversée de Horowitz et Lunsford** : Une perte excessive de LCR due à un drainage physiologique lors du Valsalva ou via le drain lombaire entraîne une faible pression intracrânienne (PIC) et un piégeage de l'air dans le vide créé à l'intérieur de la boîte crânienne[300].
- Une augmentation soudaine de la pression dans les sinus aériens** : due à un mouchage, une toux ou un éternuement entraîne l'aspiration de l'air dans le cerveau par les défauts de la base du crâne[300].
- L'apparition d'une pneumocéphalie lors d'injections épidurales** : peut être due à une perte de résistance de la technique utilisée pour identifier l'espace épidural[301].
- L'entrée d'air à travers les méninges** : peut être due à une injection accidentelle, à une ponction durale involontaire ou aux pressions différentielles entre la cavité crânienne et l'atmosphère[301].
- La cause d pneumocéphalie pendant l'anesthésie** : Peut être attribuée à l'utilisation de protoxyde d'azote. Le coefficient de partage des gaz sanguins du protoxyde d'azote est 34 fois

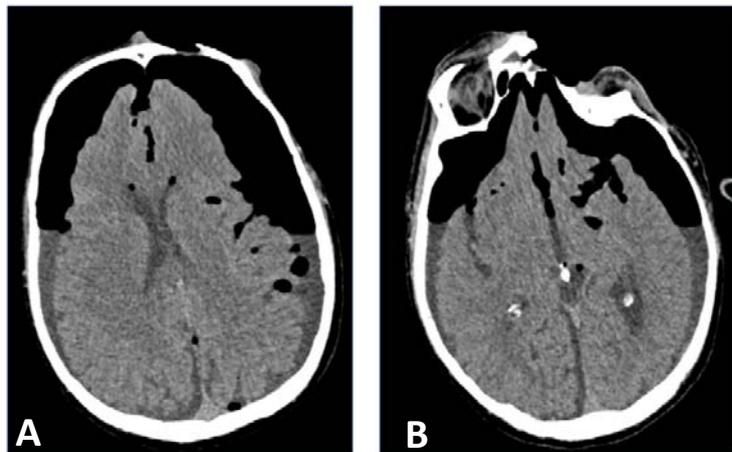
supérieur à celui de l'azote. Le protoxyde d'azote diffuse donc plus rapidement dans la cavité crânienne que l'azote ou l'air [302].

- La loi de Boyle :** Si la température reste fixe dans un espace confiné, la pression absolue et le volume sont inversement proportionnels. Ainsi, lorsque la pression absolue diminue à l'intérieur de la cavité crânienne, le volume d'air augmente en conséquence. Ceci explique l'expansion du pneumocéphale lors des vols[301].

La présence d'air est une source d'infection qui peut conduire au développement d'une méningite. Elle peut également provoquer des crises d'épilepsie en irritant le cortex cérébral[300].

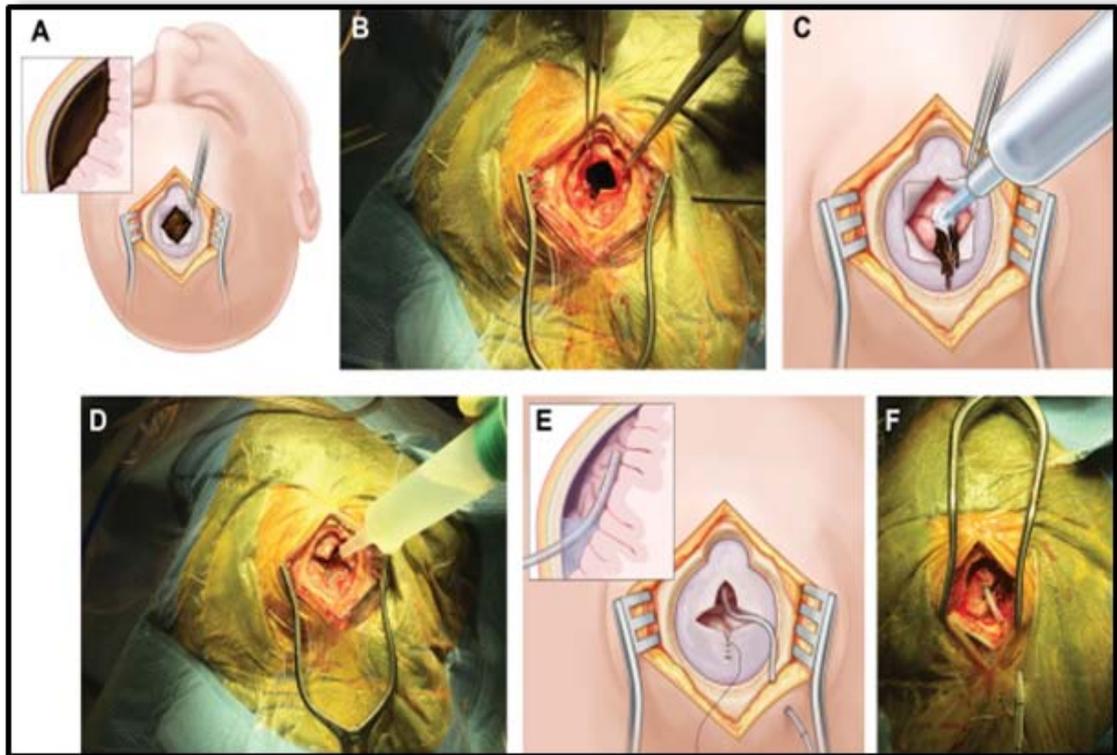
Deux signes ont été identifiés comme caractéristiques de la pneumocéphalie compressive[300] :

- Le "signe du Mont Fuji" (du nom du Mont Fuji, le plus haut volcan du Japon), formé par l'accumulation d'air dans la région frontale, avec séparation des extrémités des deux lobes frontaux, chez un patient en position couchée.
- Le "signe des bulles d'air" indique la présence de multiples bulles d'air dispersées dans plusieurs citernes.
- Le "signe du pic" indique une compression bilatérale des lobes frontaux sans séparation des extrémités.



**Figure 81 : A) pneumocéphalie étendu, avec effacement des lobes frontaux bilatéraux (signe du Mont Fuji), ainsi que des collections bilatérales. B) pneumocéphalie étendu, ainsi que le possible site d'entrée de l'air avec une perte osseuse dans l'orbite gauche[303].**

Selon Vamsidhar Chavakula et al.[304], l'aspiration peropératoire de l'air sous-dural est une technique sûre, qui peut réduire les volumes de pneumocéphalie et d'hématome postopératoires, avec une amélioration des résultats pour les patients.



**Figure 82 : A et B : minicraniotomie avec ouverture de la dure mère. C et D : l'espace sous-dural est copieusement irrigué pour évacuer l'HSDC. E et F : le cathéter sous-dural est introduit dans la partie antérieure de la cavité avec réapproximation lâche de la dure-mère[304].**

### ***Hémorragie intracérébrale :***

Moins de 30 cas d'hémorragie intracérébrale après un HSDC ont été documentés depuis 1960.

Ce saignement peut être extradural, sous dural, intracérébral, intra cérébelleux ou même au niveau du tronc cérébral.

Akhaddar et al.[305] ont rapporté un cas d'une double complication après évacuation d'un HSDC, fait d'un HED et intracérébral combiné, chez un homme de 65 ans opéré pour HSDC bilatéral par trépanation.

A. Topka et al.[306] ont enregistré 5 cas d'hématomes du tronc cérébral après une évacuation d'un HSDC.

Le mécanisme étiopathogénique le plus probable est la survenue d'une augmentation brutale du flux sanguin cérébral associée à une perte de l'autorégulation au niveau de l'hémisphère homolatéral, après évacuation rapide de l'HSDC[307].

Après l'évacuation, la reperfusion hémisphérique rapide serait la cause d'une hyperhémie et de l'hémorragie cérébrale. Pour appuyer cette hypothèse, des auteurs ont réalisé un travail probant, dans lequel le PET-scan a été réalisé en périodes pré- et postopératoires immédiates chez 22 patients présentant un HSDC. Les résultats confirmaient l'existence de cette hyperhémie postopératoire chez 40 % des patients[308].

La prévention de cette complication hémorragique nécessite une évacuation lente de l'HSDC à l'aide d'une ouverture réduite de la dure-mère afin d'éviter une décompression brutale. Ceci pourrait être fait par l'application immédiate d'un coton au niveau de l'ouverture de la dure-mère afin de contrôler la rapidité d'évacuation de l'HSD. Le drainage continu en circuit fermé, pour sa part, a été proposé dans le traitement de ces hématomes parce qu'il permet une réexpansion cérébrale lente pour oblitérer l'espace sous-dural[306].

Le pronostic reste fâcheux puisque le tiers des cas publiés dans la littérature est décédé.[308]

#### **Complications infectieuses :**

Ces complications se divisent en infections de la paroi et infections "profondes" telles que l'empyème, la méningite et l'abcès. Une durée de drainage prolongée (plus de 3 jours) ainsi qu'une localisation du drain en sous-dural sont des facteurs prédisposants[309].

Le traitement de l'empyème est principalement chirurgical, avec un lavage abondant de la cavité et un drainage pour contrôler l'infection, associé à un traitement antibiotique par voie générale. Pour la méningite, le traitement standard consiste généralement en une antibiothérapie ciblant les staphylocoques.

### **Crises convulsives postopératoires :**

Les crises après la chirurgie de l'hématome sous-dural chronique (HSDC) étaient associées à des complications postopératoires, une mortalité accrue et des résultats cliniques plus défavorables lors du suivi[310].

Les facteurs de risque de crises après la chirurgie ont été signalés dans la littérature. Husam et al.[311] ont réalisé une synthèse de la littérature dans leur étude résumant les conclusions d'articles antérieurs, y compris l'hématome de densité mixte, l'hématome du côté droit, le sexe féminin, le déplacement de la ligne médiane, la membranectomie et le volume cérébral déprimé. L'alcoolisme et l'AVC à distance ont également été rapportés comme des facteurs de risque de crises postopératoires.

Selon Liang Wu et al.[310], la consommation d'alcool, les maladies cardiaques, l'infarctus cérébral et l'hématome trabéculaire sont des facteurs de risque indépendants de crises. L'utilisation d'urokinase est un facteur protecteur contre les crises. Les patients présentant des crises postopératoires nécessitent une gestion plus rigoureuse de leur pression artérielle.

### **La mortalité :**

Dans notre série, on a enregistré 4 cas de décès, dont un par un choc septique suite à une méningite, un par un choc septique suite à une pneumopathie d'inhalation, un par un IDM et un patient par le COVID-19 associé à une embolie pulmonaire.

Les décès peuvent être causés par des complications neurologiques ou des complications générales.

L'HMMI rapporte un seul cas de décès, la série de CHU de Fès a enregistré deux décès, le CHU de Marrakech avait 9 décès, tandis que Mori et al.[99] ont rapporté un taux de mortalité de 1,2%.

La plupart des études sont concentrées sur des aspects neurologiques ou neurochirurgicaux spécifiques qui influencent la survie, tels que l'utilisation de drains, la récurrence de l'HSDC ou le GCS[312]. Cependant, Jurre Blaauw et al.[313] ont constaté que les patients atteints de l'HSDC présentaient un taux de mortalité à long terme nettement plus élevé que les témoins ap-

pariés en termes d'âge et de sexe. La mortalité excessive des patients atteints d'HSDC est liée à la fragilité est étayée par l'association de plusieurs indicateurs de fragilité avec la mortalité. En effet, les patients atteints d'HSDC étaient plus susceptibles de décéder à cause de maladies cardiovasculaires et d'accidents, tels que des chutes, par rapport à la population générale.

Par ailleurs, une méta-analyse de Minna Rauhala et al.[314] a trouvé que les patients atteints d'HSDC présentent une surmortalité à long terme qui se manifeste jusqu'à au moins 20 ans après le diagnostic. Les caractéristiques liées au patient, en particulier l'abus chronique d'alcool, l'utilisation de médicaments antithrombotiques et le handicap neurologique à l'admission et à la sortie de l'hôpital sont fortement associées à la surmortalité. La cause de décès la plus fréquente était la démence.

### La récurrence :

La récurrence de l'HSDC représente un défi considérable dans le traitement des patients symptomatiques. Elle est fréquente, les taux rapportés varient entre 2,5 et 33 %[315,316].

Les symptômes récurrents et les traitements supplémentaires augmentent le fardeau du patient, prolongent les l'hospitalisation, ce qui entraîne des coûts plus élevés, et contribuent à un résultat potentiellement médiocre[317]. Par conséquent, l'identification des facteurs associés à la récurrence est importante pour l'évaluation du risque individuel, les décisions thérapeutiques et l'optimisation de la prise en charge pré- et postopératoire.

Pour cela, Ishita P. Miah et al.[318] ont précisé les facteurs de récurrence à travers leurs méta-analyse de 5500 patients. Ces facteurs sont :

- Les hématomes hyperdenses et de densité mixte.
- Les hématomes à architecture laminaire et séparée.
- Les hématomes dont l'épaisseur et le déplacement des lignes médianes sont importants.

En plus, Sae-Yeon Won et al.[319] ont développées un système de classification modifié d'Oslo pour la prédiction de la récurrence de l'HSDC.

Le taux de récurrence selon mOGS (Modified Oslo Grading System) pour les HSDC unilatéraux :

mOGS (points)	Taux de récurrence (%)
0 point	0%
1-2 points	17,4%
3-4 points	30,6%
≥ 5 points	80%

En ce qui concerne les HSDC bilatéraux :

mOGS (points)	Taux de récurrence (%)
0 point	3,6%
1 point	30,6%
2 points	53,5%
3 points	58,3%
≥ 4 points	100%

La validation externe du système de classification d'Oslo pour la prédiction de la récurrence postopératoire par régression logistique dans les HSDC a été confirmée pour les HSDC unilatéraux, cependant, pour les hématomes bilatéraux la validation a échoué.

**Tableau XLII : Système de classification modifié de l'HSDC d'Oslo pour la prédiction de la récurrence.**

Composants du Système de Classification	Points
<b>Hématome sous dural chronique unilatéral</b>	
<b>Apparence sur la TDM basée sur les changements de densité</b>	
Sous-types isodense ou hyperdense et types laminaires ou séparés.	2
Sous-types hypodense ou gradés et type trabéculaire	0
<b>Volume préopératoire (ml)</b>	
> 130	1
≤130	0
<b>Volume de la cavité résiduelle postopératoire(ml)</b>	
>200	2
80-200	1
≤80	0
<b>Crise épileptique postopératoire</b>	
Oui	2
Non	0
<b>Plage du système de notation</b>	0-7
<b>Hématome sous dural chronique bilatéral</b>	
<b>Apparence sur la TDM basée sur les changements de densité</b>	
Sous-types isodense ou hyperdense et sous-types laminaires/séparés/trabéculaires	0
Sous-types hypodense ou gradés	1
<b>Volume préopératoire unilatéral (ml)</b>	
>80	2
≤80	0
<b>Piégeage de l'air postopératoire unilatéral (ml)</b>	
>80	2
≤80	0
<b>Crise épileptique postopératoire</b>	
Oui	1
Non	0
<b>Plage du système de notation</b>	0-6

### Les séquelles :

Les séquelles de l'HSDC peuvent varier en fonction de nombreux facteurs, notamment la gravité de l'hématome, le moment de son traitement, l'âge du patient et ses antécédents.

Les séquelles fréquemment observées comprennent des maux de tête persistants, une détérioration de la mémoire, des troubles cognitifs, des troubles de l'équilibre, de la faiblesse musculaire et parfois des crises d'épilepsie. La gravité des séquelles peut aller de légères perturbations de la qualité de vie à des handicaps graves. Il est important de noter que le pronostic dépend en grande partie de l'identification précoce de l'hématome, de son traitement en temps opportun et de la prise en charge postopératoire.

Dans notre série, aucun de nos malades n'a gardé des séquelles à long terme sauf un seul patients qui avait des céphalées traitées par un antalgique.

**Tableau XLIII : Récapitulatif des complications selon les séries.**

L'étude	Année	Pneumo-céphalie	Hémorragie intracérébrale	L'infection	Crises convulsives	Mortalité	Séquelles	Récidive
Akhaddar et al. (Rabat) [83]	2009	-	2,7%	-	-	1,8%	-	7,2%
CHU de Marrakech[85]	2012	6,53%	-	3,26%	5,01%	1,93%	0,21%	5,66%
HMMI de Meknès[86]	2016	1,4%	0%	1,4%	-	1,4%	0%	2,8%
L'hôpital national de Nouakchott[88]	2018	0%	0%	0%	0%	0,87%	2,63%	2,63%
CHU de Ziguinchor[89]	2022	5,88%	-	5,88%	-	8,82%	0%	-
CHU de Tlemcen[90]	2022	0%	0%	0%	0%	0,57%	0%	13,21%
<b>Notre série</b>	2023	4,65%	2,32%	2,32%	1,16%	4,65%	0%	4,65%

## **2. Evolution des patients traités par la corticothérapie seul :**

Prud'homme et al.[320], Delgado-lopez et al.[321] et Sun et al.[322] ont signalé qu'un nombre significatif des patients ont été guéris par un traitement médical exclusif. Cependant, une détérioration clinique chez certains patients a nécessité une intervention chirurgicale après le début du traitement conservateur.

D'après la dernière étude d'Ishita P. Miah et al.[323] comparant la dexaméthasone à la chirurgie, le traitement à la dexaméthasone n'a pas été inférieur au traitement chirurgical en termes de résultats fonctionnels. Cependant, le traitement médical seul a été associé à un plus grand

nombre de complications, à une probabilité accrue d'intervention chirurgicale ultérieure, ainsi qu'à des séjours hospitaliers plus longs.

L'utilisation de corticostéroïdes a été associée à un certain nombre de complications, notamment l'hyperglycémie, les infections et les perturbations de l'état mental.

- o L'hyperglycémie est la complication la plus fréquemment rapportée, survenant chez 6,7 à 14,8 % des patients [324].
- o Les infections ont été rapportées chez 1,5 à 12,5 % des patients[324]. Principalement des infections de plaies superficielles, bien que des infections graves telles qu'un empyème sous-dural [325].
- o Les hémorragies gastro-intestinales ne sont pas une complication courante, car la plupart des patients reçoivent une protection gastrique prophylactique.
- o La perturbation la plus courante de l'état mental est une psychose induite par les stéroïdes.

A noté que les patients présentant des comorbidités importantes telles que le diabète sucré présentent un risque plus élevé de complications.

Compte tenu des risques associés aux corticostéroïdes, les contre-indications relatives de la corticothérapie comprennent les patients ayant des antécédents de diabète, de saignements gastro-intestinaux et d'immunodéficience.

## **XI. Les facteurs pronostiques :**

Les facteurs pronostiques dans la prise en charge de l'HSDC restent un sujet de débat, avec des résultats parfois contradictoires dans la littérature.

Certaines études ont choisi comme variable dépendante les scores mRS (modified Rankin scale) ou GOS (Glasgow outcome scale). La variable dépendante qu'on a choisie pour évaluer l'évolution des patients a été définie comme "évolution favorable" ou "défavorable". Cette approche a été adoptée en raison de notre souci de capturer divers éléments de l'évolution clinique et paraclinique des patients, en prenant en considération les complications postopératoires, la récurrence, le décès et les séquelles à long terme allant au-delà des critères spécifiques couverts par les échelles standard telles que le mRS ou le GOS.

En effet, l'âge avancé du patient et le GCS préopératoire ont affecté de manière significative le pronostic dans notre étude. L'analyse multivariée et l'intervalle de confiance à 95 % pour ces facteurs a révélé que le GCS entre 6 et 12 est un facteur indépendant affectant le pronostic défavorable chez les patients atteints d'HSDC, ce qui conforme aux données de la littérature.

Ces informations seraient utiles non seulement pour prédire le pronostic du patient, mais aussi pour établir des plans de traitement en fonction de ces facteurs pronostiques.

Nos résultats sont similaires à ceux du Wan Woo Choi et al.[326] qui affirment que la gravité de l'état neurologique à l'admission est un facteur pronostique crucial, tandis que d'autres facteurs tels que l'âge, le sexe, la quantité de saignement, et le déplacement de la ligne médiane du cerveau ne semblent pas être fortement corrélés avec le pronostic.

Selon Yasuaki Abe[327], la prise en compte des comorbidités, en particulier celles perturbant la conscience, est essentielle pour évaluer le pronostic des patients atteints d'HSDC. Ses résultats ont montré que la présence de comorbidités préexistantes perturbant la conscience telles que l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque, la thrombose veineuse profonde et la pneumonie, étaient associées à une morbidité ou à une mortalité accrue après le traitement de l'HSDC. Les comorbidités étaient plus fréquentes chez les patients plus âgés. Les patients avec

des comorbidités avaient une récupération moins favorable de leur score mRS par rapport à ceux sans comorbidités après trois mois de traitement chirurgical.

D'après l'étude de S. Colnat-Coulbois et al.[328] sur les facteurs pronostiques des hémorragies intracrâniennes et anticoagulants oraux, l'âge et la présence d'un coma à l'admission constituent des facteurs indépendants de mauvais pronostic chez des patients présentant une hémorragie intracrânienne liée à un traitement anticoagulant. La présence de céphalées isolées est au contraire un critère de bon pronostic. Dans le groupe des hématomes sous-durax, le caractère chronique est également un facteur de bon pronostic. Il a ajouté que l'influence de l'intensité de l'anticoagulation, reflétée par l'INR n'apparaît pas significative, bien que l'INR n'ait jamais été identifiée formellement dans la littérature comme un facteur pronostique (alors qu'il est un facteur de risque connu).

Cependant, T.Van Havenbergh et al.[329] affirment que le seul facteur pronostique significatif d'un patient souffrant d'un HSDC est l'état neurologique au moment du diagnostic. Les facteurs pronostiques ne peuvent pas être obtenus à partir des résultats de la TDM, tels que le volume de l'hématome ou le déplacement de la ligne médiane. Cela signifie que le diagnostic précoce par TDM, avant la détérioration neurologique, est d'une importance majeure pour le devenir de ces patients.

Selon Rahim Hussain et al.[330], l'âge, les comorbidités, le GCS à la sortie de l'hôpital et la durée du séjour sont des facteurs significatifs qui influencent la survie après le traitement chirurgical.

En plus, y. Rozzelle et al.[331] ont rapporté que les patients atteints d'HSDC, en particulier ceux dont le GCS était inférieur à 7, présentent des taux de mortalité élevés. Ainsi, Weisse et al.[332] ont également recommandé un diagnostic et un traitement précoces en raison du mauvais pronostic des patients dont le GCS est inférieur à 8. Notre étude a confirmé ces résultats, en particulier ceux dont le GCS est inférieur à 12 sont non seulement en corrélation avec un mauvais pronostic, mais ce sont des facteurs pronostiques indépendants.

L'état neurologique préopératoire est un indice de la compression cérébrale par l'hématome. La plupart des patients atteints d'HSDC étaient des personnes âgées et présentaient des changements neurologiques légers au stade précoce de la maladie. Cela pourrait être la principale raison d'un diagnostic tardif en raison de la confusion entre l'HSDC, la démence, l'alcoolisme ou d'autres maladies.

Une mauvaise réexpansion des tissus cérébraux chez les patients subissant une trépanation avec évacuation de l'hématome et drainage fermé est connue comme un facteur de pronostic défavorable[99]. Cependant, le degré de réexpansion cérébrale n'était pas lié au résultat clinique dans l'étude de Young-Il Kim et al.[333]. Il a ajouté que le diabète est corrélé au mauvais pronostic ainsi le GCS entre 6 et 12 et l'âge supérieur au 65 ans qui sont des facteurs indépendants.

Nagata et al.[334] ont rapporté qu'il n'y avait pas de relation entre la quantité d'air accumulée dans l'espace sous-dural après la chirurgie et le pronostic des HSDC. Dans notre étude, il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la pneumocéphalie post-opératoire et le résultat clinique.

Selon Gaetano Merlicco et al.[335], Les facteurs de bon pronostic sont :

- Jeune âge (moins de 70 ans).
- La présence de céphalées.
- L'aspect isodense de l'hématome à la TDM.
- La pression élevée de l'hématome.
- Pulsatilité de l'encéphale lors de la chirurgie.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'âge avancé (plus de 70 ans).
- L'alcoolisme.
- Les lésions graves affectant l'état de conscience.
- Aspect hypodense et non homogène de l'hématome à la TDM.

- Autres signes d'hypotension intracrânienne (pression basse de l'hématome et absence de pulsatilité pendant l'opération, atrophie cérébrale, pneumocéphalie post-opératoire).

Kim TH et al.[336] ont ajouté que les patients atteints d'HSDC graves étaient souvent plus âgés et présentaient plus fréquemment une insuffisance rénale en phase terminale, des scores initiaux bas du GCS et des hématomes de densité basse ou mixte. De plus, le pronostic des patients atteints d'HSDC légers qui ont subi une trépanation était corrélé avec la vieillesse, le score initial de GCS et l'irrigation. Cependant, le pronostic des patients atteints de HSDC graves était corrélé uniquement avec une insuffisance rénale en phase terminale.

D'après l'étude de Shen Wang et al.[337] sur 1117, le GCS à l'admission, la présence d'HSDC bilatéraux, la préalbumine, l'INR et la CRP étaient liés à la mortalité due au HSDC. L'état de malnutrition, tel qu'indiqué par le taux de préalbumine, peut être un facteur important qui peut influencer le moment et la stratégie de traitement d'HSDC. Baltazar[338] a constaté que la malnutrition à l'admission était associée à de mauvais résultats après une grave lésion cérébrale traumatique. Cela est expliqué par la fonction immunitaire qui peut être responsable de la mauvaise évolution chez les patients souffrant de malnutrition. Cela peut également être la raison pour laquelle les complications telles que la pneumonie sont fréquentes chez les personnes âgées. Fujisawa et al.[339] ont rapporté que la densité de l'hématome visible au scanner est en corrélation avec le niveau de la protéine dans l'hématome. Par conséquent, l'exsudation des protéines sériques (c'est-à-dire l'albumine) est associée au changement de la densité de l'hématome. Le niveau de protéines chez les patients souffrant de malnutrition est relativement faible, ce qui peut affecter l'absorption et la progression de l'HSD. Cela peut ensuite affecter le mauvais pronostic.

Par ailleurs, Churl-Su Kwon et al.[340] ont développé un score pour la prédiction du pronostic. Un score minimum de 3 est possible, indiquant un pronostic défavorable. Un score maximal de 13 indique un meilleur pronostic. Cet outil fournit un point clair à partir duquel le pronostic passe d'un pronostic défavorable ( $<9$ ) à un pronostic favorable ( $\geq 9$ ).

**Tableau XLIV : Score de prédiction du pronostic de l'HSDC.**

L'âge	>75 ans	1 point
	60-75 ans	2 points
	< 60 ans	3 points
GCS	> 13	0 point
	8-13	1 points
	< 8	2 points
L'épaisseur de l'hématome(mm)	>30	0 point
	10-30	1 points
	<10	2 points
Déviation de la ligne médiane(mm)	>20	0 point
	10-20	1 points
	<10	2 points
La fonction motrice	Déficit	1 points
	Normal	2 points
L'orientation	Déficit	1 points
	Normal	2 points

En résumé, l'état neurologique au moment du diagnostic est le facteur pronostique le plus significatif. L'influence de l'âge sur la morbidité et la mortalité est controversée et plusieurs études n'ont montré aucune relation avec l'âge. Cependant, dans autres études, l'augmentation de l'âge était significativement associée à la mortalité, mais sa contribution était faible par rapport à l'état neurologique.

A la lumière de ce qui précède, les facteurs de bon pronostic sont :

- L'âge jeune.
- La présence de céphalées.
- L'aspect isodense.
- La Pulsatilité de l'encéphale lors de la chirurgie.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'âge avancé.
- Le GCS initial bas.
- Les comorbidités.
- L'alcoolisme.
- L'aspect hypodense.
- La dénutrition.
- La CRP élevée.
- L'hypotension intracrânienne.



**RECOMMANDATIONS**



En raison de la fréquence élevée de l'hématome sous-dural chronique (HSDC) et du risque que tout retard dans sa prise en charge pourrait poser pour le pronostic vital des patients, nous souhaitons formuler certaines recommandations. L'objectif est de diminuer l'incidence annuelle de cette pathologie, d'améliorer le pronostic global et de réduire le taux de mortalité qui y est associé. Ces recommandations s'adressent à l'ensemble des acteurs intervenant dans le processus de prise en charge de cette affection, avec l'objectif de promouvoir des pratiques optimales.

- Premièrement, notre étude incrimine de manière directe les AVP étant donné que c'est un problème de santé publique qui est le principal facteur du TC qui va aboutir après à l'HSDC, donc en luttant contre les AVP va diminuer l'incidence de cette pathologie. Les moyens sont nombreux pour les éviter en aménageant les infrastructures ainsi d'imposer le port du casque pour les conducteurs de moto et d'obliger tous les occupants des véhicules à porter la ceinture de sécurité. Parallèlement, il est essentiel d'appliquer des sanctions systématiques en cas d'infraction aux règles de la circulation. Ces initiatives visent à instaurer une culture de sécurité routière, encourageant la responsabilité individuelle et collective.
- Deuxièmement, il faut lutter contre l'usage aléatoire des salicylés et optimiser le suivi des patients sous anticoagulant. A la lumière de notre étude, la première cause de l'usage des médicaments antithrombotiques est la cardiopathie ischémique, donc s'opposer aux facteurs de risque cardiovasculaire est cruciale pour promouvoir la santé cardiaque et prévenir les maladies cardiovasculaires ainsi que le développement de l'HSDC. Adopter un mode de vie sain, comprenant une alimentation équilibrée, une activité physique régulière et l'évitement du tabac, constitue une première ligne de défense. Il est essentiel de surveiller et de contrôler les paramètres tels que la pression artérielle, le taux de cholestérol et le poids corporel. La sensibilisation à l'importance d'une gestion efficace du stress et la promotion de la santé mentale sont également des éléments clés.

- Troisièmement, il faut suspecter la survenue d'un HSDC devant tous signes neurologiques d'installation brutal ou rapidement progressive même en l'absence de TC rappelé par les patients.
- Quatrièmement, équiper tous les différents hôpitaux par les moyens adéquats pour le diagnostic précoce et la prise en charge des HSDC.
- Cinquièmement, préférer l'anesthésie locale vue qu'elle plus sécurisé avec une durée de séjour plus courte ainsi qu'elle est moins couteuse, sauf si détérioration neurologique majeur ou des troubles de comportement rendant la chirurgie moins aisée.
- Sixièmement, encourager le drainage post-opératoire en particulier en extra-crânien puisqu'il est plus sécurisé et il évite la récurrence ainsi qu'il n'y a pas de différence de ses résultats avec celle du drain sous dural.
- Sixièmement, utiliser le traitement médical concomitant à la chirurgie vue son impact positif sur l'évolution.
- Septièmement, n'utiliser les antiépileptiques que chez les patients présentant des crises comitiales.
- Huitièmement, ne pas retarder la prise en charge des patients avec un GCS  $\leq 12$  vue que c'est un facteur pronostique majeur affectant de manière significative l'évolution des patients.



**CONCLUSION**



L'hématome sous-dural chronique (HSDC) constitue une pathologie fréquemment rencontrée en neurochirurgie, principalement chez les sujets âgés.

Bien que plusieurs facteurs de risque aient été incriminés dans son développement, notamment les traumatismes crâniens et les traitements antithrombotiques, la physiopathologie de l'HSDC demeure largement obscure.

Cliniquement, sa présentation est variée, se manifestant principalement par des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) et des déficits moteurs, mais elle peut également englober un large éventail de pathologies neurologiques, neurochirurgicales et psychiatriques, ce qui complique son diagnostic.

Le diagnostic de l'HSDC repose sur la déduction clinique, en particulier en présence d'antécédents de traumatisme crânien, et confirmé par la tomodensitométrie cérébrale, bien que l'imagerie par résonance magnétique puisse être nécessaire dans certaines situations pour une meilleure étude topographique et l'élimination de diagnostics différentiels.

Le traitement de l'HSDC, souvent considéré comme l'un des plus simples en neurochirurgie, implique généralement la trépanation et l'évacuation de l'hématome, suivies d'un lavage abondant avec un drainage externe. Le traitement médical, basé sur l'hydratation, complète l'approche thérapeutique. Néanmoins, la prise en charge des comorbidités, telles que l'hypertension artérielle, le diabète, les coagulopathies est également essentielle.

Le pronostic de l'HSDC est généralement favorable, avec une guérison fréquente. Cependant, des complications peuvent survenir, justifiant parfois une réintervention chirurgicale, notamment en cas de pneumocéphalie compressive, d'empyème sous-dural ou de resaignement important.

Cette étude approfondie sur les facteurs pronostiques dans la gestion des hématomes sous-duraux chroniques intracrâniens offre des perspectives significatives pour améliorer la prise en charge clinique de cette pathologie fréquente. L'identification précise des variables indépendantes, telles que l'âge, la détérioration neurologique et d'autres aspects cliniques, fournit

des bases solides pour évaluer le pronostic des patients. Ces informations peuvent orienter les praticiens vers des stratégies de traitement individualisées, optimisant ainsi les résultats cliniques et contribuant à une réduction substantielle de la morbidité et de la mortalité.



# Annexes



## Fiche d'exploitation

### Numéro du dossier :

### IDENTITE :

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe : M  F
- Origine :
- Profession :
- Domicile :
- Latéralité :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Motif de consultation :

### Antécédents :

- HTA
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépato-cellulaire
- Cardiopathie
- Coagulopathie : Oui  Non
- Notion de traumatisme crânien : Oui  Non
- Délai entre le TC et le début des symptômes
- Patient ayant une Dérivation du LCR : Oui  Non
- Patient ayant une PL : Oui  Non
- Prise médicamenteuse :

Traitement antithrombotique : Oui  Non

Préciser :

Autres :

-Ethylisme : Oui  Non  / Chronique  Aigu

-Autres :

**Clinique :**

Signes Fonctionnels :

-Début des Symptômes :

-HTIC : Céphalées

Vomissements

Troubles visuels : BAV  diplopie  brouillards

-Crises comitiales : Oui  Non  / partielle  généralisée

-Vertiges : Oui  Non

-Troubles des fonctions supérieures :

Language : Oui  Non  / Aphasie  Dysarthrie

Démence

Troubles de concentration

Troubles de sommeil

État dépressif

État maniaque

Examen clinique :

-GCS à l'admission : .../15

-Déficit focal : Oui  Non

Moteur

Préciser :

Sensitif

Préciser :

-Atteinte de paires crâniennes : Oui  Non

Préciser :

-Etat général : TA : FC : FR : T° :

-Conjonctives :

-Signes de déshydratation : Oui  Non

**PARACLINIQUE :**

TDM cérébrale :

Injection de produit de contraste : Oui  Non

Latéralité : Unilatéral  : Droit  Gauche   
Bilatéral

Siège : Frontal

Temporal

Pariétal

Occipital

Hémisphérique

Densité : Hypodense

Isodense

Hyperdense

mixte

Cloisonné : Oui  Non

Resaignement : Oui  Non

Epaisseur :

Déviations de la ligne médiane :

Lésions associées : Traits de fracture

OEdème

Atrophie cortico-sous-corticale

IRM : réalisée : Oui  Non

Résultat :

Artériographie : Oui  Non

Bilan biologique :

NFS :

CRP

TP/TCA :

Groupage sanguin ABO/Rh : A  B  AB  O   
Rh +  Rh -

Fonction rénale :

Fonction hépatique :

Glycémie :

Autres :

**TRAITEMENT :**

**-Traitement médical :**

Hydratation : Oui  Non

Préciser :

Traitement antiépileptique : Oui  Non

Préciser :

Corticothérapie : Oui  Non

Préciser :

La dose :

Voie d'administration :

La durée :

**Traitement chirurgical :**

-Patient opéré  Non opéré

Anesthésie : générale

locale

Position :

Technique : Trou de Trépan : Oui  Non  / Nombre de trous :

Volet : Oui  Non

Drainage : Oui  Non  / Durée :

Kinésithérapie : Oui  Non

Autres:

Abstention et surveillance : Oui  Non

**EVOLUTION :**

-Favorable

-Défavorable  :

Resaignement : Oui  Non  / Sous dural  Extracranien

Infection : Paroi : Oui  Non

Empyème : Oui  Non

Abcès : Oui  Non

Méningite : Oui  Non

Pneumocéphalie : Oui  Non  compressive Oui  Non

Décès : Oui  Non

-TDM de contrôle : Faite : Oui  Non

Résultat :

**SUIVI :**

-Séquelles : Oui  Non

Déficit moteur : Oui  Non

Neuropsychiques : Oui  Non

Epilepsie : Oui  Non

Autres :

-Autonomie : améliorée  diminuée

-Récidive : Oui  Non



## RÉSUMÉS



## Résumé :

L'hématome sous-dural chronique intracrânien est une collection sanguine liquéfiée ou lysée, située entre la dure-mère en dehors et l'arachnoïde en dedans dans l'espace intracrânien.

Il est déclenché principalement par un facteur précipitant, notamment le traumatisme crânien même minime ou occasionnellement par d'autres conditions pathologiques. Ensuite, plusieurs phénomènes se déclenchent, notamment l'hyperfibrinolyse, l'inflammation, l'angiogenèse, et d'autres mécanismes complexes.

Notre étude rétrospective est menée au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans, allant du 01 janvier 2017 au 31 décembre 2022. Elle a été axée sur l'évaluation de nos résultats en matière de prise en charge des HSDC tout en détaillant les facteurs pronostiques qui influencent l'avenir de cette affection.

Les résultats obtenus à partir de 86 patients ont révélé un âge moyen de 66,94 ans, avec une prédominance marquée du sexe masculin (90,69%) et le traumatisme crânien comme principale étiologie (58,13%), caractérisé par une évolution moyenne de 52,36 jours.

La forme clinique dominante été l'HTIC dans 52,32% des cas et les déficits moteurs dans 72,09% des cas.

La confirmation diagnostique a été établie par la tomодensitométrie cérébrale chez la plupart des patients et/ou l'imagerie par résonance magnétique.

La prise en charge chirurgicale, uniforme chez tous les patients, a été réalisée principalement sous anesthésie locale (70,72%). Elle consiste une trépanation, une évacuation de l'hématome, un lavage abondant, et un drainage externe de 48 heures en moyenne, suivi d'un traitement médical. Cependant, 4,65% de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical seul.

Les résultats immédiats ont été excellents chez la plupart des patients. Bien que la majorité ont connu une bonne évolution, nous avons enregistré 4,65% cas de pneumocéphalie, 2,32% cas de resaignement, 1,16% cas de crise convulsive post opératoire et 4,65% cas de mortalité.

Au total, nous avons élaborer les différents aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'HSDC. Notre étude est concentrée sur les facteurs pronostiques qui peuvent affecter son évolution. Un âge jeune, la présence de céphalées et un aspect isodense sont associés à des résultats favorables. De plus, la pulsation de l'encéphale lors de la chirurgie a été soulignée comme un élément encourageant. En revanche, les facteurs de mauvais pronostic incluent un âge avancé, un bas score de Glasgow initial, la présence de comorbidités, l'alcoolisme, un aspect hypodense, la dénutrition, une CRP et l'hypotension intracrânienne.

Bien que la guérison soit généralement la règle, des complications peuvent survenir, nécessitant une prise en charge adéquate et une connaissance profonde des différents facteurs influençant l'évolution.

En conclusion, notre étude confirme que l'HSDC est une pathologie fréquente en neurochirurgie, généralement associée à un pronostic favorable. Ces résultats, bien que encourageants, soulignent également la nécessité d'une vigilance continue pour éviter les complications et garantir une récupération optimale des patients.

Ces conclusions sont le fruit d'une démarche méthodologique rigoureuse et elles contribuent à enrichir les connaissances dans le domaine de la prise en charge des HSDC.

## Abstract

Intracranial chronic subdural hematoma (CSDH) is a liquefied blood collection located between the dura mater externally and the arachnoid internally within the intracranial space. It is primarily triggered by a precipitating factor, notably mild traumatic brain injury or occasionally by other pathological conditions. Subsequently, several phenomena are set in motion, including hyperfibrinolysis, inflammation, angiogenesis, and other complex mechanisms.

Our retrospective study was conducted within the neurosurgery department of Avicenne military hospital in Marrakech over a period of 6 years, from January 1, 2017, to December 31, 2022. It focused on evaluating our outcomes regarding the management of CSDH while detailing prognostic factors influencing the course of this condition.

Results obtained from 86 patients revealed an average age of 66,94 years, with a marked predominance of males (90.69%) and traumatic brain injury as the primary etiology (58.13%), characterized by an average duration of 52.36 days. The predominant clinical form was increased intracranial pressure (ICP) in 52.32% of cases, with motor deficits observed in 72.09% of cases.

Diagnostic confirmation was established through cranial computed tomography in the majority of patients and/or magnetic resonance imaging.

Uniform surgical management was applied to all patients, primarily under local anesthesia (70.72%). It involved trepanation, evacuation of the hematoma, extensive lavage, and external drainage averaging 48 hours, followed by medical treatment. However, 4.65% of our patients received exclusive medical treatment.

Immediate outcomes were excellent for the majority of patients. Although most experienced a favorable progression, we recorded 4.65% cases of pneumocephalus, 2.32% cases of rebleeding, 1.16% cases of postoperative seizures, and 4.65% cases of mortality.

Overall, we examined various clinical, paraclinical, and therapeutic aspects of CSDH. Our study focused on prognostic factors that could impact its course. A young age, the presence of headaches and an isodense appearance are associated with favorable outcomes. Additionally, brain pulsation during surgery has been emphasized as an encouraging factor. Conversely, poor prognostic factors include advanced age, a low initial Glasgow Coma Scale score, the presence of comorbidities, alcoholism, a hypodense appearance, malnutrition, elevated CRP and intracranial hypotension.

While recovery is generally the norm, complications may arise, necessitating adequate management and an in-depth understanding of various factors influencing the course.

In conclusion, our study confirms that CSDH is a frequent neurosurgical pathology, generally associated with a favorable prognosis. These results, though encouraging, underscore the need for continuous vigilance to prevent complications and ensure optimal patient recovery. These findings result from a rigorous methodological approach and contribute to enriching knowledge in the field of CSDH management.

## ملخص

الورم الدموي تحت الجافية المزمن داخل الجمجمة هو تجمع دم سائل، يقع بين الجافية خارجياً والعنكبوتية في الحيز داخل الجمجمة. يتم تحفيزه بشكل رئيسي عن طريق عامل معجل، ولا سيما صدمات الرأس البسيطة أو في بعض الأحيان بسبب حالات مرضية أخرى. بعد ذلك، يتم تحفيز العديد من الظواهر، بما في ذلك انحلال الفبرين، التهاب، تولد الأوعية وغيرها من الآليات المعقدة.

تم إجراء دراستنا بشكل رجعي داخل قسم جراحة الأعصاب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على مدى 6 سنوات، من 1 يناير 2017 إلى 31 ديسمبر 2022. كان التركيز في هذه الدراسة على تقييم نتائجنا في مجال التعامل مع حالات الورم الدموي تحت الجافية المزمن، مع تفصيل العوامل التي تؤثر على التوقعات المستقبلية لهذا المرض.

كشفت النتائج التي تم الحصول عليها من 86 مريضاً عن متوسط عمر 66.94 عاماً، مع غلبة ملحوظة للجنس الذكري (90.69 بالمئة) وصدمة الرأس باعتبارها المسببات الرئيسية (58.13 بالمئة)، والتي تتميز بمتوسط تطور قدره 52.36 يوماً.

كان الشكل السريري السائد هو ارتفاع الضغط داخل الجمجمة في 52.32 بالمئة من الحالات والعجز الحركي في 72.09 بالمئة من الحالات.

تم تأكيد التشخيص عن طريق التصوير المقطعي للدماغ في معظم المرضى و/أو التصوير بالرنين المغناطيسي.

تم إجراء العلاج الجراحي، بشكل موحد في جميع المرضى، بشكل رئيسي تحت التخدير الموضعي (70.72 بالمئة). وتتكون من عملية احداث ثقب، إخلاء الورم الدموي، الغسيل الغزير والتصريف الخارجي لمدة 48 ساعة في المتوسط، يليها العلاج الطبي. ومع ذلك، استناد 4.65 بالمئة من مرضانا من العلاج الطبي وحده.

وكانت النتائج الفورية ممتازة في المرضى. على الرغم من أن الأغلبية شهدت تطوراً جيداً، إلا أننا سجلنا 4.65 بالمئة من حالات استرواح الرأس، و2.32 بالمئة من حالات عودة النزيف، و1.16 بالمئة من نوبات الصرع، و4.65 بالمئة من حالات الوفاة.

في المجمل، قمنا بتطوير الجوانب السريرية وشبه السريرية والعلاجية المختلفة للورم الدموي. تركز دراستنا على العوامل المنذرة التي يمكن أن تؤثر على تطوره. السن مبكرة، وجود الصداع والمظهر المتساوي الكثافة يرتبطون بنتائج إيجابية. بالإضافة إلى ذلك، تم التأكيد على نبض الدماغ أثناء الجراحة كعامل مشجع. على العكس من ذلك، تشمل العوامل النذير السيئة العمر المتقدم، انخفاض درجة مقياس غلاسكو للغيبوبة، وجود أمراض مصاحبة، إدمان الكحول، ظهور نقص الكثافة، سوء التغذية، ارتفاع بروتين سي التفاعلي وانخفاض ضغط الدم داخل الجمجمة.

على الرغم من أن التعافي هو القاعدة بشكل عام، إلا أنه يمكن أن تنشأ مضاعفات، مما يتطلب رعاية كافية ومعرفة متعمقة بالعوامل المختلفة التي تؤثر على التطور.

في الختام، تؤكد دراستنا أن الورم الدموي هو مرض شائع في جراحة الأعصاب، ويرتبط بشكل عام بتطور إيجابي. وعلى الرغم من أن هذه النتائج مشجعة، فإنها تسلط الضوء أيضاً على الحاجة إلى اليقظة المستمرة لتجنب المضاعفات وضمان الشفاء الأمثل للمريض.

هذه الاستنتاجات هي نتيجة لنهج منهجي صارم وتساهم في إثراء المعرفة في مجال إدارة الورم الدموي تحت الجافية.



# BIBLIOGRAPHIE



1. **Campillo D.**  
Neurosurgical pathology in prehistory. *Acta Neuro chir (Wien)* 70:275–290, 1984. n.d.
2. **Beyneix A.**  
Une médecine du fonds des âges : trépanations, amputations et tatouages thérapeutiques au Néolithique. *L'Anthropologie* 2015;119:58–71.  
<https://doi.org/10.1016/j.anthro.2015.02.007>.
3. **Clower WT, Finger S.**  
Discovering trepanation: the contribution of Paul Broca. *Neurosurgery* 49:1417–1425; discussion 1425–1426, 2001. n.d.
4. **Finger S. Paul Broca**  
(1824?1880). *J Neurol* 2004;251. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0456-6>.
5. **Syrmos N, Ampatzidis G, Fachantidou A, Mouratidis A, Syrmos C.**  
Historical back training in most important points of neurosurgery. *Ann General Psychiatry*. 2010;9(Suppl 1):S89., n.d.
6. **Castiglioni A.**  
*Storia della Medicina*. Milan: A. Mondadori; 1936., n.d.
7. **Giannouli V, Syrmos N.**  
Information about Macedonian medicine in ancient Greece. *Hell J Nucl Med*. 2011;14:324–5., n.d.
8. **Syrmos N.**  
Microcephaly in ancient Greece—the Minoan microcephalus of Zakros. *Childs Nerv Syst*. 2011;27:685–6. n.d.
9. **D'Errico AP, German WJ.**  
Chronic Subdural Hematoma. *Yale J Biol Med* 3:11–20, 1930 n.d.
10. **Wepfer JJ (1727) Observationes medico-practicae, de affectionibus capitis internis et externis.** Joh. Adam Ziegler, Schaffhausen n.d.
11. **SAHYOUNI R, GOSHTASBI K, MAHMOODI A, TRAN D, Chen J.**  
Chronic Subdural Hematoma: A Historical and Clinical Perspective. *World Neurosurgery*. 2017;108:948–53. n.d.
12. **Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P.**  
Concepts of neurosurgical management of chronic subdural hematoma: historical perspectives. *Br J Neurosurg*, 2004, 18(1): 8–18. n.d.
13. **Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P.**  
Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. *Br J Neurosurg* 18:8–18, 2004. n.d.
14. **Trotter W.**  
Chronic subdural hæmorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hæmorrhagica interna. *Br J Surg* 2: 271–291, 1914 n.d.

**15. Putnam TJ, Cushing H.**

Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica, and its surgical treatment. *Arch Surg* 11:329–393, 1925 n.d.

**16. Doyle NM, Doyle JF, Walter EJ.**

The life and work of Harvey Cushing 1869–1939: A pioneer of neurosurgery. *Journal of the Intensive Care Society* 2017;18:157–8. <https://doi.org/10.1177/1751143716673076>.

**17. Wilberger JE.**

Pathophysiology of evolution and recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11:435–438, 2000 n.d.

**18. Gardner WJ.**

Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch Neurol Psychiatry* 27:847–858, 1932, n.d.

**19. Weir B.**

Oncotic pressure of subdural fluids. *J Neurosurg* 53:512–515, 1980. n.d.

**20. Weir B.**

The osmolality of subdural hematoma fluid. *J Neurosurg.* n.d.

**21. Sato S, Suzuki J.**

Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg* 43:569–578, 1975, n.d.

**22. Markwalder TM.**

Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg* 54:637–645, 1980 n.d.

**23. Cooper PR.**

Traumatic intracranial hematomas in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York: McGraw–Hill, vol 2, pp1657–1661, 1985 n.d.

**24. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP.**

Pathology and pathophysiology of head injury in Youmans JR (ed): *Neurological surgery*, ed 4. Philadelphia: Saunders, Vol 3, pp1549–1594, 1996 n.d.

**25. ROUVIERE H, DELMAS A.**

Anatomie humaine : tête et cou. 15e ed. Paris: Masson; 2002. 654 p. n.d.

**26. THINES L.**

Chapitre 1 : Enveloppes crâniennes. In: Thines L, Tatu L, Lemarchand F, editors. *Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique*. 2e ed: Elsevier Masson; 2016. p. 1–15. n.d.

**27. Netter Fh.**

*Atlas D'anatomie Humaine*, 5eme Edition Elsevier Masson, 2011: Planche 102. n.d.

**28. GOUAZE A, BAUMANN J, DHEM A, SOBOTA.**

*Atlas d'Anatomie humaine: Système nerveux central, système nerveux autonome, organe des sens et peau, vaisseaux et nerfs périphériques*. 1er ed. Paris: Maloine; 1977. n.d.

29. **DONGMO, L1 ; JUIMO, A. G2 ; ELOUNDOU, N. J3 ; NJAMNSHI, A. K1 ; AVDEEVA, V3 ; TIYOU, C1,**  
« Chronic sub-dural hematoma in Cameroun: Clinical presentation , radiologic features and management (en) ». n.d.
30. **D. E. Haines, H. L. Harkey, et O. al-Mefty,**  
« The “subdural” space: a new look at an outdated concept », *Neurosurgery*, vol. 32, no 1, p. 111-120, janv. 1993, doi: 10.1227/00006123-199301000-00017. n.d.
31. **D. E. Haines, H. L. Harkey, et O. al-Mefty,**  
« The “subdural” space: a new look at an outdated concept », *Neurosurgery*, vol. 32, no 1, p. 111-120, janv. 1993, doi: 10.1227/00006123-199301000-00017. n.d.
32. **Nakamura N.**  
The Relationship between Head Injuries and Chronic Subdural Hematoma. *Neurologia medico-chirurgica*, 1965, 7: 113-9. n.d.
33. **FRATI A, SALVATI M, MEINERO F ,IPPOLITI F ,ROCCHI G ,RACO A,**  
Inflamation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a post traumatic subdral hematoma :a prospective study *J Neurosurj*2004:100 :24-32 n.d.
34. **Thomas A, Genrelli ,**  
Biomechanics of acute subdoral hematoma , *The Journal of trauma* . 1982. Vol 22 N°8. n.d.
35. **BELLIARD, Hélène,**  
L'hématome sous dural de l'adulte. thèse d'exercice : Médecine, médecine générale , Dijon 1993 n.d.
36. **YAMASHIMA T , YAMAMOTO S,**  
How to vesels proliferate in the capsule of a chronic subdoral hematma .*Neurosurgery* .1984 ; 15- P: 672-678 n.d.
37. **LEE K-S ,**  
Nature history of chronic subdoral hematoma, *brain Inj* 2004 : 18 - P: 351-358 n.d.
38. **AUGUSTIN J, PROUST F, VERDURE L, LANGLOIS O, FREGER P.**  
Hématome sous dural chronique bilatéral : hypotension intracrânienne spontanée ? *Neuro-chirurgie*. 2003;49(1):47-50 n.d.
39. **PENCALET P.**  
Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie* 2001;47:469-72. n.d.
40. **KONIG S, SCHICK U, DOHNERT J, GOLDAMMER A, VITZHUM H.**  
Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma. *Acta Neurol Scand*. 2003;107(2):110-6. n.d.
41. **Hima-Maiga A, Diallo O, Gaye M, Soli JA, Kanikomo I, Kpelao E, et al.**  
L'hématome sous dural chronique comme complication d'une dérivation ventriculo-peritoneale: a propos d'un cas de mauvais menage et *Revue de la Litterature Internationale. Journal de La Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 2021;23:149-56.

42. **CUNY E,**  
physiopathologie de l'hématome sous dural chronique, *Neurochirurgie* 2001 47 : 464–468  
n.d.
43. **ITO H, KOMAI T, YAMAMOTO S,**  
role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematomas *J Neurosurg*  
1976 ;45 , 26–31 n.d.
44. **Tatsumori Yamashima , Shinjiro Yamamoto**  
the role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic sudoral hematomas n.d.
45. **SHIM YS, PARK CO, HYUN DK, PARK H-C,**  
what are the causative factors of a slow progressive enlargement of a chronic subdural  
hematoma *Yonsei Med J* 2007 . 210–217 n.d.
46. **FRIEDE R, SCHACHENMAYR W.**  
The origine of subdural neomembranes II. Fine structural of neomembrans. *Am J Pathol.*  
1978;92(1):69–84. n.d.
47. **Suzuki, M., Endo, S., Inada, K., Kudo, A., Kitakami, A., Kuroda, K., and Ogawa, A. (1998).**  
Inflammatory cytokines locally elevated in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir.*  
(Wien) 140, 51–55. n.d.
48. **Maruo, N., Morita, I., Shirao, M., and Murota, S.**  
(1992). IL-6 increases endothelial permeability in vitro. *Endocrinology* 131, 710–714. n.d.
49. **Wada, T., Kuroda, K., Yoshida, Y., Ogasawara, K., Ogawa, A.,  
and Endo, S. (2006).** Local elevation of the anti-inflammatory interleukin-10 in the patho-  
genesis of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Rev.* 29, 242–245. n.d.
50. **Yamashima, T., Kubota, T., and Yamamoto, S.**  
(1985). Eosinophil degranulation in the capsule of chronic subdural hematomas. *J. Neuro-  
surg.* 62, 257–260 n.d.
51. **Hara, M., Tamaki, M., Aoyagi, M., and Ohno, K.**  
(2009). Possible role of cyclooxygenase-2 in developing chronic subdural hematoma. *J.*  
*Med. Dent. Sci.* 56, 101–106. n.d.
52. **Suzuki, K., Takano, S., Nose, T., Doi, M., and Ohashi, N.**  
(1999). Increased concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic  
subdural hematoma. *J. Trauma* 46, 532–533. n.d.
53. **Hohenstein, A., Erber, R., Schilling, L., and Weigel, R.**  
(2005). Increased mRNA expression of VEGF within the hematoma and imbalance of angi-  
opoietin-1 and -2 mRNA within the neomembranes of chronic subdural hematoma. *J.*  
*Neurotrauma* 22, 518–528. n.d.
54. **Nanko, N., Tanikawa, M., Mase, M., Fujita, M., Tateyama, H., Miyati, T.,  
and Yamada, K. (2009).** Involvement of hypoxia-inducible factor-1alpha and vascular en-  
dothelial growth factor in the mechanism of development of chronic subdural hematoma.  
*Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 49, 379–385. n.d.

- 55. Vaquero, J., Zurita, M., and Cincu, R.**  
(2002). Vascular endothelial growth–permeability factor in granulation tissue of chronic subdural haematomas. *Acta Neurochir. (Wien)* 144, 343–346; discussion 347. n.d.
- 56. Funai, M., Osuka, K., Usuda, N., Atsuzawa, K., Inukai, T., Yasuda, M., Watanabe, Y., and Takayasu, M.**  
(2011). Activation of PI3 kinase/Akt signaling in chronic subdural hematoma outer membranes. *J. Neurotrauma* 28, 1127–1131. n.d.
- 57. Nomura, S., Kashiwagi, S., Fujisawa, H., Ito, H., and Nakamura, K.** (1994). Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS–PAGE and immunoblot. *J. Neurosurg.* 81, 910– 913. n.d.
- 58. Weigel, R., Hohenstein, A., and Schilling, L.**  
(2014). Vascular endothelial growth factor concentration in chronic subdural hematoma fluid is related to computed tomography appearance and exudation rate. *J. Neurotrauma* 31, 670–673. n.d.
- 59. Tokmak, M., Iplikcioglu, A.C., Bek, S., Gokduman, C.A., and Erdal, M.**  
(2007). The role of exudation in chronic subdural hematomas. *J. Neurosurg.* 107, 290–295. n.d.
- 60. Hua, C., Zhao, G., Feng, Y., Yuan, H., Song, H., and Bie, L.**  
(2016). Role of matrix metalloproteinase–2, matrix metalloproteinase–9, and vascular endothelial growth factor in the development of chronic subdural hematoma. *J. Neurotrauma* 33, 65–70. n.d.
- 61. Li, R., Zhao, Y., Yan, Y., Dong, Y., Fei, L., and Wang, E.S.**  
(2017). Correlation of the ferrum and VEGF with magnetic resonance imaging in chronic subdural hematomas: A prospective study. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 10, 5678–5683. n.d.
- 62. Edlmann E, Giorgi–Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ.**  
Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation* 2017;14:108.  
<https://doi.org/10.1186/s12974-017-0881-y>.
- 63. WEIGEL R , SHELLING L , SCHMEDICK P ,**  
Specific pattern of growth distribution in chronic subdural hematoma : evidence for an angiogenic disease , *Acta Neurochir ( Wien )* , 2001 : 143 (8) : 811–819 n.d.
- 64. 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;11:70.  
<https://doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.70>.
- 65. 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* 21:697– 701, 1993 n.d.

- 66. zekkraoui , Ali ,**  
Les hématomes sous duraux chroniques après 80 ans : à propos de 24 observations , thèse d'exercice : médecine . médecine générale , Lille 1996 . n.d.
- 67. BELLIARD, Hélène,**  
L'hématome sous dural de l'adulte. thèse d'exercice : Médecine, médecine générale , Dijon 1993 n.d.
- 68. Huruhidi ITO; M.D; PhD.**  
Departement of neurosurgery ,school f medicine , University of Kanazawa , J Neurosurj, 48: 1978 – P: 197–200 n.d.
- 69. Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J.**  
Chronic subdural hematoma. Asian J Neurosurg, 2016, 11(4): 330–42. n.d.
- 70. ALESSANDRO FRATI, M.D., MAURIZIO SALVATI, M.D., FABRIZIO M.**  
Department of Neurosurgery, Institute for Health Care and Scientific Research, Isernia; Neuromed–Pozzilli, and Departments of Pathology and Experimental Medicine, Neurotraumatology, and Neurosurgery, University of Rome “La Sapienza,” Rome, Italy J Neurosurj – 2004– 100, P; 24–32 n.d.
- 71. Jafari N, Gesner L, Koziol JM, Rotoli G, Hubschmann OR.**  
The Pathogenesis of Chronic Subdural Hematomas A Study on the Formation of Chronic Subdural Hematomas and Analysis of Ct Findings. World Neurosurg, 2017, 107: 376–81. n.d.
- 72. « Annales de l'Université Marien NGOUABI, 2013 ; (5) : 1– », p. 8, 2016. n.d.**
- 73. PH. PENCALET**  
Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'HSDC de l'adulte. Neurochirurgie 2001, 47, No 5, 469–472 n.d.
- 74. Karibe H, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T.**  
[Epidemiology of chronic subdural hematomas]. No Shinkei Geka. 2011;39(12):1149–1153. n.d.
- 75. Balser D, Farooq S, Mehmood T, Reyes M, U. S.**  
Actual and projected incidence rates for chronic subdural hematomas in United States Veterans Administration and civilian populations. J Neurosurg. 2015;123(5):1209–1215. doi:10.3171/2014.9.JNS141550 n.d.
- 76. Yang W, Huang J.**  
Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology and Natural History. Neurosurg Clin N Am. 2017;28(2):205–210. doi:10.1016/j.nec.2016.11.002 n.d.
- 77. 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(7):981–984. doi:10.1016/j.clineuro.2012.10.008 n.d.
- 78. Rust T, Kierner N, Erasmus A.**  
Chronic subdural haematomas and anticoagulation or antithrombotic therapy. J Clin Neurosci. 2006;13(8):823–827. doi:10.1016/j.jocn.2004.12.013 n.d.

- 79. 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. n.d.
- 80. Jomli R, Zgueb Y, Nacef F, Douki S.** Hématome sous-dural chronique et décompensation psychotique. L'Encéphale, 2012, 38: 356-9 n.d.
- 81. COHEN J, HOUDART E.** Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte , et de la personne âgé, service de neurologie , Hopital Val de marne , étude retrospective sur 22 cas: Université de paris Val de Marne 2008. n.d.
- 82. Benmoussa H, Bisbis W, Bougtab A, Rifi L, Mouhoub F, Fikri, Bellakhdar F.** Hématome sous-dural chronique de l'adulte\_ à propos de 38 cas. Médecine du Maghreb, 1991, 25: 18-9. n.d.
- 83. Akhaddar A, Bensghir B, Elmoustarchid M, Abouqal R, Boucetta M.** Influence of cranial morphology on the location of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien), 2009, 151: 1235-1240. n.d.
- 84. Dianka m B,Chaoui FM,** Les hématomes sous-durax chroniques, CHU Hassan II, Fès. n.d.
- 85. Abbas Riyad , M. Mejjati .** prise en charge chirurgicale de l'HSDC, Université Kadi Ayyad, CHU Mohamed VI. n.d.
- 86. Malad M.** Prise en charge des hématomes sous-durax chroniques expérience du service de neurochirurgie de l'HMMI de Meknès (à propos de 71 cas) Thèse n°270/2016. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès. n.d.
- 87. Kamenova M, Nevzati E, Lutz K, Dolp A, Fandino J, Mariani L, Soleman J.** Burr-Hole Drainage for Chronic Subdural Hematoma Under Low-Dose Acetylsalicylic Acid: A Comparative Risk Analysis Study. World Neurosurg, 2017, 100: 594-600. n.d.
- 88. SAKHO, Mustapha** Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques expériences du seervice de neurochirurgie de l'hopital nationatl de Nouakchott (à propos de 114 cas). n.d.
- 89. Katchoré Pétrovna Christelle Gloria OLODO,M.** Momar Codé BA, PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES SOUS-DURAX CHRONIQUES A L'UNITÉ DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE ZIGUINCHOR. A PROPOS DE 34 CAS n.d.
- 90. KARAOUZENE Fatima Zohra; NAÏMA Karim; SELADJI Meriem Wafaa** prise-en-charge-de-l-hematome-sous-dural-chronique-au-sein-du-service-de-neurochirurgie-de-Tlemcen.pdf n.d.
- 91. United Nations. Department of Economic and Social Affairs. Population Division. New York: United Nations, 2013. n.d.**

- 92. MacDonald JT, Weitz R,**  
Sher PK (1977) Intrauterine chronic subdural hematoma. *Arch Neurol* 34:777-778 n.d.
- 93. Hadzikaric N, Al-Habib H, Al-Ahmad I.**  
Idiopathic chronic subdural hematoma in the newborn: case report. *Childs Nerv Syst* 2006;22:740-2. <https://doi.org/10.1007/s00381-005-0032-0>.
- 94. Rouviere H, Delmas A.**  
*Anatomie humaine : tête et cou*. 15e édition. Paris: Masson. 2002 ; 1 : 654. n.d.
- 95. 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 on healthy young adults. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2002, 10(1): 72-80 n.d.
- 96. Alliez JR, Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.**  
Hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Encycl Med Chir (EMC) Neurologie*, 2007. n.d.
- 97. Dongmo L, Juimo A.G, EL Oundou N.J, Njamnshi A.K, Avdeeva V, Tiyou C.**  
Hématome sous-dural chronique au Cameroun, Aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos 43 cas\_ de juillet 1988 à juin 1995 *Médecine d'Afrique noire* 1999, 46 (3): 157-60. n.d.
- 98. Ashgar M, Adhiaman V, Greenway M.W, Bhinmal K, Blowick, Bats A.**  
Chronic subdural hematoma in the elderly—a North Wales experience. *Journal of the royal society of médecine* 2002; 95: 290-2. n.d.
- 99. 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)*, 2001, 41(8): 371-81. n.d.
- 100. Yuan L, Jun-zhe X, An-hua W, Yun-jie W.**  
Burr-hole craniotomy treating chronic subdural hematoma: a report of 398 cases. *Chinese Journal of Traumatology*, 2010, 13(5): 265-9. n.d.
- 101. Dan G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrijao D, Paquis P.**  
Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous duraux chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas. *Neurochirurgie*, 2007, 53: 477-82. n.d.
- 102. Lindvall P, Lars-Owe D. Koskinen.**  
Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2009, 16(10): 1287-90 n.d.
- 103. Sim YW, Min KS , Lee MS, Kim YG, Kim DH.**  
Recent Changes in Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg*, 2012, 52(3): 234-9 n.d.
- 104. Guha D, Coyne S, Macdonald RL.**  
Timing of the resumption of antithrombotic agents following surgical evacuation of chronic subduralhematomas: a retrospective cohort study. *J Neurosurg*, 2016, 124(3): 750-9. n.d.

- 105. Battaglia F, Lubrano V, Ribeir T, Filhoa Pradel V, Rochea P-H.**  
Incidence et impact clinique des crises comitiales périopératoires pour les hématomes sous-durax chroniques. *Neurochirurgie*, 2012, 58(4): 230-4. n.d.
- 106. Mondorf Y, Abu-Owaimer M, Gaab MR, Oertel JM.**  
Chronic subdural hematoma—Craniotomy versus burr hole trepanation. *Br J Neurosurg*, 2009, 23(6): 612-6. n.d.
- 107. OMPOUNGA LM, LOEMBE FCA, LOEMBE PM.**  
Traitement des hématomes sous-durax chroniques à Libreville (Gabon): revue de 102 cas. *AJNS*. 2011;30(2). n.d.
- 108. Gelabert-Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Garcia-Allut A, Martinez-Rumbo R.**  
Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2005, 107(3): 223-9. n.d.
- 109. W.A de Boer ,P.**  
E Vos ; *Clin Neurol ,Neurosurg* - 1991, Vol 93, 2 n.d.
- 110. S. TRUNET ; C.F. LITRE ; H. MARNET ; P.**  
ROUSSEAUX Hypotension intra crânienne sévère associée à un HSD à la suite d'une ponction lombaire diagnostique : Cas cliniques *Neurochirurgie*, vol 5, 2 avril 2008, p: 85-88 n.d.
- 111. A. Zeidan, O. Farhat, H. Maaliki, A.**  
Baraka Departments of Anesthesiology and Neurosurgery, Sahel General Hospital, and Department of Anesthesiology, American University of Beirut Medical Center, Beirut, Lebanon *International Journal of Obstetric Anesthesia* (2006) 15, 50-58 2005 Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.ijoa.2005.07.001 n.d.
- 112. Gondar R, Rogers A, Momjian S.**  
Subdural hematoma after endoscopic third ventriculostomy: Struggling against the Laplace law. *Neurochirurgie* 2015;61:347-51. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2015.06.003>.
- 113. 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*, 2002, 33(4): 345-8. n.d.
- 114. Ernestus R-I, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N.**  
Chronic subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surgical Neurology* 1997;48:220-5. [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(97\)80031-6](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(97)80031-6).
- 115. Hsieh CT, Su IC, Hsu SK, Huang CT, Lian FJ, Chang CJ.**  
Chronic subdural hematoma: Differences between unilateral and bilateral occurrence. *J Clin Neurosci*, 2016, 34: 252-8. n.d.
- 116. Cheng SY, Chang CK, Chen SJ , Lin JF, Tsai CC.**  
Chronic Subdural Hematoma in Elderly Taiwan Patients: A Retrospective Analysis of 342 Surgical Cases. *International Journal of Gerontology*, 2014, 8(1): 37-41. n.d.

117. **Mettewow A. Howard. ALAN S.**  
Departement of neurological surgery . University of Washington , school of Medicine Seattle, J Neurosurg 71: 858–868; 1989 n.d.
118. **O. DECAUX; B. CADOR; T. DUFOUR; P. JEGO; C. CAZALETS; E. LAURAT.– GROSBOIS.** n.d.
119. **Iantosca MR, Simon RH.**  
Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients. Neurosurg Clin N Am, 2000, 11(3): 447–54 n.d.
120. **Suzuki J, Takaku A.**  
Non surgical treatment of chronic subdural hematoma. J Neurosurg, 1970, 33: 548–53 n.d.
121. **Lang EW, Chesnut RM, Hennerici M**  
Urinary retention and space-occupying lesions of the frontal cortex. Eur Neurol 1996;36: 43–47 n.d.
122. **Hald T, Bradley W:**  
The Urinary Bladder: Neurology and Dynamics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982, pp 5–21 (Neuroanatomy), 22–36 (Neurophysiology), 82–88 (Neuropharmacology). n.d.
123. **Abdel Hafez AAR, Badawi AA, Rohrmann D, Jakse G.**  
Chronic Subdural Hematoma Associated with Voiding Dysfunction. Urol Int 2010;84:236–8. <https://doi.org/10.1159/000277605>.
124. **Diallo M, Faye M, Sy EHC, Sogoba Y, Kanikomo D.**  
Hématomes sous-durax chroniques révélés par des troubles psychiatriques. NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie 2019;19:241–6. <https://doi.org/10.1016/j.npg.2019.04.006>.
125. **Murhega RB, Balemba Ghislain M, Mudekereza PS, Musilimu S, Bisimwa I, Munguakonkwa Budema P, et al.**  
Kernohan–Woltman notch phenomenon in patient with subdural hematoma and ipsilateral hemiparesis in Bukavu. Clin Case Rep 2023;11:e7643. <https://doi.org/10.1002/ccr3.7643>.
126. **Moon K–S, Lee J–K, Joo S–P, et al.**  
Kernohan’s notch phenomenon in chronic subdural hematoma: MRI findings. J Clin Neurosci. 2007;14(10):989–992. doi:10.1016/j.jocn.2006.05.016 n.d.
127. **Adler DE, Milhorat TH.**  
The tentorial notch: anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases. J Neurosurg. 2002;96(6):1103–1112. doi:10.3171/jns.2002.96.6.1103 n.d.
128. **Cambria S, Daum S, Le Beau J.**  
Les hématomes sous-durax intracrâniens à symptomatologie pyramidale homolatérale. Neurochirurgie 1966; 12: 473–90 n.d.

129. **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 n.d.
130. **Kavcic A, Meglic B, Meglic NP, Vodusek DB, Mesec A.**  
Asymptomatic huge calcified subdural hematoma in a patient on oral anticoagulant therapy. Neurology 2006;66:758–758. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000200960.84140.d9>.
131. **Arrayhani M.**  
L'hématome sous dural chronique à l'hôpital Med V de Meknès (a propos de 73 ca) Thèse de médecine, Casa, 1999, 142. n.d.
132. **LES HEMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES BILATERAUX, à propos de 20 cas** Bilateral chronic subdural hematoma, Report of a population of 20 patients HIMA-MAIGA A, SAKHO Y, NDOYE N ,BA MC, , DIALLO M, BADIANE SB Service de Neurochirurgie du CHU FANN, Dakar – Sénégal, Mali Medical TOMY XXVII N° 2 n.d.
133. **Silhouette B.**  
Hématomes sous-durax chroniques Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Pari), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1999; 5–1170: 3P. n.d.
134. **Fujizawa H, Nomura S, Tsuchida E, Ito H.**  
Serum protein exsudation in chronic subdural hematoma: a mechanism for hematoma enlargement n.d.
135. **Guenot M.**  
Hématome sous-dural chronique : Données de l'imagerie Neurochirurgie 2001; 47(n5): 473–8. n.d.
136. **Dosch Jc, Dupuis M, Douzal V.**  
Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes. Encycl Med Chir (EMC) Radiodiagnostic–Neuroradiologie, 1994 n.d.
137. **Inoue T, Hirai H, Shima A, Suzuki F, Matsuda M.**  
Bilateral Chronic Subdural Hematoma in the Posterior Fossa Treated with a Burr Hole Irrigation: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Neurol 2019;11:87–93. <https://doi.org/10.1159/000498856>.
138. **Park H-R, Lee K-S, Shim J-J, Yoon S-M, Bae H-G, Doh J-W.**  
Multiple Densities of the Chronic Subdural Hematoma in CT Scans. J Korean Neurosurg Soc 2013;54:38. <https://doi.org/10.3340/jkns.2013.54.1.38>.
139. **Carroll JJ, Lavine SD, Meyers PM.**  
Imaging of Subdural Hematomas. Neurosurgery Clinics of North America 2017;28:179–203. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.11.001>.
140. **Bradley WG.**  
MR appearance of hemorrhage in the brain. Radiology 1993;189(1):15–26. n.d.

141. **Fobben ES, Grossman RI, Atlas SW, et al.**  
MR characteristics of subdural hematomas and hygromas at 1.5 T. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153(3):589-95. n.d.
142. **Dietemann J-L.**  
Neuro-imagerie diagnostique. 3e éd., texte et iconographie enrichis. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
143. **Tsutsumi K, Maeda K, Iijima A et al.**  
The relationship of pre operative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1997 ; 87 : 870-5. n.d.
144. **Mori K, Maeda M.**  
Delayed magnetic resonance imaging with GdD-DTPA differentiates subdural hygroma and subdural effusion. *Surg Neurol* 2000 ; 53 : 303-10. n.d.
145. **Fujisawa H, Nomura S, Kajiwara K et al.**  
Various magnetic resonance imaging patterns of chronic subdural hematomas : indicators of the pathogenesis? *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2006 ; n.d.
146. **Kaminogo M, Moroki J, Ochi A et al.**  
Characteristics of symptomatic chronic subdural haematomas on high-field MRI. *Neuroradiology* 1999 ; 41 : 109-16. n.d.
147. **Greenberg SM, Finklestein SP, Schaefer PW.**  
Petechial hemorrhages accompanying lobar hemorrhage : detection by gradient-echo MRI. *Neurology* 1996 ; 46 : 1751-4 n.d.
148. **Wilms G, Marchal G, Geusens E et al.**  
Isodense subdural hematomas on CT : MRI findings. *Neuroradiology* 1992 ; 34 : 497-9. n.d.
149. **Kuwahara S, Miyake H, Fukuoka M et al.**  
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of organized subdural hematoma - case report. *Neurol Med Chir* 2004 ; 44 : 376-9 n.d.
150. **Kuwahara S, Fukuoka M, Koan Y et al.**  
Subdural hyperintense band on diffusion-weighted imaging of chronic subdural hematoma indicates bleeding from the outer membrane. *Neurol Med Chir* 2005 ; 45 : 125-31. n.d.
151. **Imaizumi T, Horita Y, Honma T, Niwa J.**  
Association between a black band on the inner membrane of a chronic subdural hematoma on T2\*-weighted magnetic resonance images and enlargement of the hematoma. *J Neurosurg* 2003 ; 99 : 824-30 n.d.
152. **Kwon SM, Lee MH, Seo Y, Kim YI, Oh H-J, Kim KH, et al.**  
A Radiological Assessment of Chronic Subdural Hematomas. *Korean J Neurotrauma* 2022;18:12-21. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2022.18.e24>.

153. **Fan G, Ding J, Wang H, Wang Y, Liu Y, Wang C, et al.**  
Risk factors for the development of chronic subdural hematoma in patients with subdural hygroma. *British Journal of Neurosurgery* 2021;35:1–6.  
<https://doi.org/10.1080/02688697.2020.1717444>.
154. **Ivafmu\_2019\_sprurge001052** emptyème.pdf n.d.
155. **Catana D, Koziarz A, Cenic A, Nath S, Singh S, Almenawer SA, Kachur E.**  
Subdural Hematoma Mimickers: A Systematic Review. *World Neurosurg*, 2016, 93: 73–80. n.d.
156. **Alliez JR, Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.**  
Hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Encycl Med Chir (EMC) Neurologie*, 2007. n.d.
157. **Janowski M, Kunert P.**  
Intravenous fluid administration may improve post-operative course of patients with chronic subdural hematoma: a retrospectivestudy. *PloS One*, 2012, 7(4): e35634.39. n.d.
158. **GUENOT M.**  
Hématomes sous duraux chroniques, de la clinique au traitement. *La lettre de neurologue* 2003;8(2):89–92. n.d.
159. **BOSMA J, MILES J, SHAW M.**  
Spontaneous chronic and subacute subdural haematoma in young adults. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(11):1307– 10. n.d.
160. **ROBINSON R.**  
Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J Neurosurg*. 1984;61:263–8. n.d.
161. **Ambrosetto C.**  
Post-traumatic subdural hematoma. Further observations on nonsurgical treatment. *Arch Neurol*. 1962 Apr;6:287–292. n.d.
162. **Bender MB, Christoff N.**  
Nonsurgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol*. 1974 Aug;31(2):73–79. n.d.
163. **Emich S, Richling B, McCoy MR, Al-Schameri RA, Ling F, Sun L, et al.**  
The efficacy of dexamethasone on reduction in the reoperation rate of chronic subdural hematoma—the DRESH study: straightforward study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014 Jan;6(15):6. n.d.
164. **Berghauer Pont LM, Dammers R, Schouten JW, et al.**  
Clinical factors associated with outcome in chronic subdural hematoma: a retrospective cohort study of patients on preoperative corticosteroid therapy. *Neurosurgery*. 2012 Apr;70(4):873–880. discussion 80. n.d.
165. **Dran G, Berthier F, Fontaine D, et al.**  
[Effectiveness of adjuvant corticosteroid therapy for chronic subdural hematoma: a retrospective study of 198 cases]. *Neurochirurgie*. 2007 Dec;53 (6):477–482. n.d.

- 166. Berghauer Pont LM, Dirven CM, Dippel DW, et al.**  
The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review. *Eur J Neurol.* 2012 Nov;19(11):1397-1403. n.d.
- 167. Chan DYC, Sun TFD, Poon WS.**  
Steroid for chronic subdural hematoma? A prospective phase IIB pilot randomized controlled trial on the use of dexamethasone with surgical drainage for the reduction of recurrence with reoperation. *Chin Neurosurg J.* 2015 August 18;1(1):2. n.d.
- 168. Mebberson K, Colditz M, Marshman LAG, et al.**  
Prospective randomized placebo-controlled double-blind clinical study of adjuvant dexamethasone with surgery for chronic subdural haematoma with post-operative subdural drainage: interim analysis. *J Clin Neurosci.* 2019 Sep 3;pii: S0967-5868(19)31364-5. n.d.
- 169. Nayil K, Ramzan A, Sajad A, Zahoor S, Wani A, Nizami F, Laharwal M, Kirmani A, Bhat R**  
(2012) Subdural hematomas: an analysis of 1181 Kashmiri patients *World Neurosurg* 77:103-110. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2011.06.012> n.d.
- 170. Sabo RA, Hanigan WC, Aldag JC**  
(1995) Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol* 43:579-582. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(95\)00155-7](https://doi.org/10.1016/0090-3019(95)00155-7) n.d.
- 171. Battaglia F, Plas B, Melot A, Noudel R, Sol JC, Roche PH, Lubrano V**  
(2015) Is there any benefit from short-term perioperative antiepileptic prophylaxis in patients with chronic subdural haematoma? A retrospective controlled study. *Neurochirurgie* 61:324-328. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2015.06.004> n.d.
- 172. Chen C-W, Kuo J-R, Lin H-J, Yeh C-H, Wong B-S, Kao C-H, Chio C-C**  
(2004) Early post-operative seizures after burr-hole drainage for chronic subdural hematoma: correlation with brain CT findings. *J Clin Neurosci* 11:706-709. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2004.03.019> n.d.
- 173. Flores G, Vicenty JC, Pastrana EA**  
(2017) Post-operative seizures after burr hole evacuation of chronic subdural hematomas: is prophylactic anti-epileptic medication needed? *Acta Neurochir* 159: 2033-2036. <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3298-6> n.d.
- 174. Grobelny BT, Ducruet AF, Zacharia BE, Hickman ZL, Andersen KN, Sussman E, Carpenter A, Connolly ES**  
(2009) Preoperative antiepileptic drug administration and the incidence of postoperative seizures following burr hole - treated chronic subdural hematoma: clinical article. *J Neurosurg* 111:1257-1262. <https://doi.org/10.3171/2009.6.JNS0928> n.d.
- 175. Huang YH, Yang TM, Lin YJ, Tsai NW, Lin WC, Wang HC, Chang WN, Lu CH**  
(2011) Risk factors and outcome of seizures after chronic subdural hematoma. *Neurocrit Care* 14:253-259. <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9509-8> n.d.

- 176. Ohno K, Maehara T, Ichimura K, Suzuki R, Hirakawa K, Monma S**  
(1993) Low incidence of seizures in patients with chronic subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:1231–1233. <https://doi.org/10.1136/jnnp.56.11.1231> n.d.
- 177. Rubin G, Rappaport ZH**  
(1993) Epilepsy in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 123:39–42. <https://doi.org/10.1007/BF01476283> n.d.
- 178. Goertz L, Speier J, Schulte AP, Stavrinou P, Kricshek B, Goldbrunner R, Timmer M**  
(2019) Independent risk factors for postoperative seizures in chronic subdural hematoma identified by multiple logistic regression analysis. *World Neurosurg* 132: e716–e721. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.032> n.d.
- 179. Lavergne P, Labidi M, Brunet MC, Bonaventure PL, Zetchi A, Cottin SC, Simonyan D, Turmel A**  
(2020) Efficacy of antiseizure prophylaxis in chronic subdural hematoma: a cohort study on routinely collected health data. *J Neurosurg* 132:284–288. <https://doi.org/10.3171/2018.9.JNS182092> n.d.
- 180. Won S–Y, Dubinski D, Sautter L, Hattingen E, Seifert V, Rosenow F, Freiman T, Strzelczyk A, Konczalla J**  
(2019) Seizure and status epilepticus in chronic subdural hematoma. *Acta Neurol Scand* 140: 194–203. <https://doi.org/10.1111/ane.13131> n.d.
- 181. Nachiappan DS, Garg K.**  
Role of prophylactic antiepileptic drugs in chronic subdural hematoma—a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* 2021;44:2069–77. <https://doi.org/10.1007/s10143-020-01388-y>.
- 182. Dunn CJ, Goa KL.**  
Tranexamic Acid. *Drugs*. 1999 June 01;57 (6):1005–1032. 8 J. HUANG ET AL. n.d.
- 183. Ng W, Jerath A, Wasowicz M.**  
Tranexamic acid: a clinical review. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(4):339–350. n.d.
- 184. collaborators C–T, Shakur H, Roberts I, et al.**  
Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH–2): a randomised, placebo–controlled trial. *Lancet*. 2010 Jul 3;376(9734):23–32 n.d.
- 185. collaborators C–t.**  
Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH–3). Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH–3): a randomised, placebo–controlled trial. *Lancet*. 2019 Nov 9;394 (10210):1713–1723. n.d.
- 186. Roberts I, Perel P, Prieto–Merino D, et al.**  
Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. *BMJ*. 2012;345:e5839. n.d.

- 187. Oikonomou E, Siasos G, Zaromitidou M, et al.**  
Atorvastatin treatment improves endothelial function through endothelial progenitor cells mobilization in ischemic heart failure patients. *Atherosclerosis*. 2015;238(2):159–164. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.014 n.d.
- 188. Jiang R, Zhao S, Wang R, et al.**  
Safety and Efficacy of Atorvastatin for Chronic Subdural Hematoma in Chinese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2018;75(11):1338–1346. doi:10.1001/jamaneurol.2018.2030 n.d.
- 189. Corsini A, Bellosta S, Davidson MH.**  
Pharmacokinetic interactions between statins and fibrates. *Am J Cardiol*. 2005 Nov 7;96(9a):44K–49K. discussion 34K–35K. n.d.
- 190. Gonzalez Santos P.**  
[The combinations of statins and fibrates: pharmacokinetic and clinical implications]. *Clin Investig Arterioscler*. 2014 Jul;26(Suppl 1):7–11. n.d.
- 191. [Kido K, Wheeler MB, Seratnaehai A, et al.**  
Rhabdomyolysis precipitated by possible interaction of ticagrelor with high-dose atorvastatin. *J Am Pharm Assoc* (2003). 2015 May–Jun;55 (3):320–323. n.d.
- 192. Beavers JC.**  
Elevated creatine kinase due to potential drug interaction with ticagrelor and atorvastatin. *J Pharm Pract*. 2019 Feb;32 (1):106–108. n.d.
- 193. Hsiao SH, Chang HJ, Hsieh TH, et al.**  
Rhabdomyolysis caused by the moderate CYP3A4 inhibitor fluconazole in a patient on stable atorvastatin therapy: a case report and literature review. *J Clin Pharm Ther*. 2016 Oct;41(5):575–578. n.d.
- 194. 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 – a prospective study to investigate use as conservative therapy. *Neurol Medico-chir* 2005;45:621. n.d.
- 195. Weigel R, Hohenstein A, Schlickum L, et al.**  
Angiotensin converting enzyme inhibition for arterial hypertension reduces the risk of recurrence in patients with chronic subdural hematoma possibly by an antiangiogenic mechanism. *Neurosurgery*. 2007 Oct;61 (4):788–792. discussion 92–3. n.d.
- 196. Poulsen FR, Munthe S, Soe M, et al.**  
Perindopril and residual chronic subdural hematoma volumes six weeks after burr hole surgery: a randomized trial. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 Aug;123:4–8. n.d.
- 197. Kostis WJ, Shetty M, Chowdhury YS, et al.**  
a Review. *Curr Hypertens Rep*. 2018 Jun 8;20(7):55. n.d.
- 198. Dendorfer A, Wolfrum S, Wagemann M, et al.**  
Pathways of bradykinin degradation in blood and plasma of normotensive and hypertensive rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001 May;280(5):H2182–8. n.d.

199. **Moskowitz R.**  
The angiotensin-converting enzyme inhibitor and aspirin interaction in congestive heart failure: fear or reality? *Curr Cardiol Rep.* 2001 May;3(3):247-253. n.d.
200. **Kremers E, Urdang G, Sonnedecker G.**  
Kremers and Urdang's History of Pharmacy. Madison, WI: American Institute of the History of Pharmacy; 1986 n.d.
201. **Witherspoon B, Ashby NE.**  
The use of mannitol and hypertonic saline therapies in patients with elevated intracranial pressure: A review of the evidence. *Nurs Clin North Am.* 2017 Jun;52 (2):249-260. n.d.
202. **GARDNER WJ.**  
TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMA. WITH PARTICULAR REFERENCE TO THE LATENT INTER-VAL. *Arch Neurol Psychiatry.* 1932;27 (4):847-858. n.d.
203. **Suzuki J, Takaku A.**  
Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1970 Nov;33(5):548-553. n.d.
204. **Gjerris F, Schmidt K.**  
Chronic subdural hematoma. Surgery or man nitol treatment. *J Neurosurg.* 1974 May;40(5):63 n.d.
205. **Tang C, Dong X, He W, et al.**  
Cerebral mechanism of celecoxib for treating knee pain: study protocol for a randomized controlled parallel trial. *Trials.* 2019 Jan 16;20(1):58. n.d.
206. **Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al.**  
Comparison of upper gastro intestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheu matoid arthritis. *N Engl J Med.* 2000 Nov 23;343(21):1520-1528. 2 p following 28 n.d.
207. **Hara M, Tamaki M, Aoyagi M, et al.**  
Possible role of cyclooxygenase-2 in developing chronic subdural hematoma. *J Med Dent Sci.* 2009 Sep;56(3):101-106. n.d.
208. **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 Nov;158(11):2039-2044. n.d.
209. **Terasawa K.**  
Evidence-based reconstruction of kampo medicine: Part II-the concept of sho. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2004 Sep 1;1(2):119-123. n.d.
210. **Nakano T, Nishigami C, Irie K, et al.**  
Goreisan prevents brain edema after cerebral ischemic stroke by inhibiting aquaporin 4 upregula tion in mice. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018 Mar;27(3):758-76 n.d.

211. **Yasunaga H.**  
Effect of Japanese herbal kampo medicine Goreisan on reoperation rates after burr-hole surgery for chronic subdural hematoma: Analysis of a national inpatient database. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015;2015:817616. n.d.
212. **Goto S, Kato K, Yamamoto T, et al.**  
Effectiveness of Goreisan in Preventing Recurrence of Chronic Subdural Hematoma. *Asian J Neurosurg.* 2018 Apr;13(2):370-374. n.d.
213. **Cho KH, Kwon S, Jung WS, et al.**  
Herbal medicine, Orengsan for recurrent chronic subdural hematoma: A case report. *Explore (NY).* 2017 Mar/Apr;13(2):139-141 n.d.
214. **Katayama K, Matsuda N, Kakuta K, et al.**  
The effect of Goreisan on the prevention of chronic subdural hematoma recurrence: multi-center randomized controlled study. *J Neurotrauma.* 2018 Jul 1;35(13):1537-1542. n.d.
215. **L. DOGMO ; A.G. JUIMO ; N.J. EL OUNDOU ; A.K. NJAMNSHI ; V. AVDEEVA ; C. TIYOU**  
Hématome sous-dural chronique au Cameroun\_ Aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos 43 cas\_ de juillet 1988 à juin 1995 n.d.
216. **mehta2018.pdf** n.d.
217. **J. A. C. Ramorasata, R. M. Miandrisoa, W. Ratovondrainy, O. Rakotonanahary, N. E. Ravelo-son, et N.**  
Rabearivony, « Hématome sous dural aigu par surdosage d'anti-vitamine K: rapport d'un cas », p. 4. n.d.
218. **J. Ansell, J. Hirsh, L. Poller, H. Bussey, A. Jacobson, et E. Hylek,**  
« The Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists », *Chest*, vol. 126, no 3, p. 204S-233S, sept. 2004, doi: 10.1378/chest.126.3\_suppl.204S. n.d.
219. **Harrison NE, Gottlieb M.**  
Comparison of fresh frozen plasma with prothrombin complex concentrate for warfarin reversal. *Ann Emerg Med* 2017. n.d.
220. **Le Roux P, Pollack CV, Milan M, Schaefer A.**  
Race against the clock: overcoming challenges in the management of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2014;121(Suppl):1-20 n.d.
221. **Hanley JP.**  
Warfarin reversal. *J Clin Pathol* 2004;57:1132-9. n.d.
222. **van Veen JJ, Maclean RM, Hampton KK, Laidlaw S, Kitchen S, Toth P, et al.**  
Protamine reversal of low molecular weight heparin: clinically effective? *Blood Coagul Fibrinolysis* 2011;22:565-70. n.d.
223. **Tohgi H, Konno S, Tamura K, Kimura B, Kawano K.**  
Effects of low-to-high doses of aspirin on platelet aggregability and metabolites of thromboxane A2 and prostacyclin. *Stroke* 1992;23:1400-3. n.d.

224. **A. Godier, P. Fontana, S. Motte, A. Steib, et F. Bon,**  
« ANTIPLAQUETTES ET PÉRI-OPÉRATOIRE : NOUVELLES PROPOSITIONS DU GIHP », p. 12, 2019. n.d.
225. **E. A. Feldman et al.,**  
« Retrospective Assessment of Desmopressin Effectiveness and Safety in Patients With Antiplatelet-Associated Intracranial Hemorrhage\* »; Crit. Care Med., vol. 47, no 12, p. 1759-1765, déc. 2019, doi: 10.1097/CCM.0000000000004021. n.d.
226. **Zakaraia AM, Adnan JS, Haspani MS, Naing NN, Abdullah JM.**  
Outcome of 2 different types of operative techniques practiced for chronic subdural hematoma in Malaysia: an analysis. Surg Neurol, 2008, 69(6): 608-15; discussion 616. n.d.
227. **Guénot M.**  
Hématome sous-durax chroniques : de la clinique au traitement. La Lettre du Neurologue, 2003, 7(3)45T: 45T89. n.d.
228. **Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ.**  
Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: A review of the literature. J Clin Neurosci 2018;50:7-15 n.d.
229. **Surve RM, Bansal S, Reddy M, Philip M.**  
Use of dexmedetomidine along with local infiltration versus general anesthesia for burr hole and evacuation of chronic subdural hematoma (CSDH). J Neurosurg Anesthesiol 2017;29:274-80. n.d.
230. **Seizeur R, Abed-Rabbo F, Obaid S, Saliou P, Simon A, Hieu PD, 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 2017;31:258-61 n.d.
231. **Ashry A, Al-Shami H, Gamal M, Salah AM.**  
Local anesthesia versus general anesthesia for evacuation of chronic subdural hematoma in elderly patients above 70 years old. Surgical Neurology International 2022;13:13. [https://doi.org/10.25259/SNI\\_425\\_2021](https://doi.org/10.25259/SNI_425_2021).
232. **Rauhala M, Helén P, Huhtala H, Heikkilä P, Iverson GL, Niskakangas T, et al.**  
Chronic subdural hematoma-incidence, complications, and financial impact. Acta Neurochir (Wien) 2020;162:2033-43. n.d.
233. **INOUE S, NIGANA H, KAWAGUCHI M, FURUYA H, TOUHO H, KARASAW J.** Anesthetic management of patient undergoing irrigation and drainage of chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia Jpn J Anesthesiol 1997; 46: 1515-1518 n.d.
234. **Singh SK, Sinha M, Singh VK, Parihar A, Srivastava C, Ojha BK, ChandraM A.**  
A randomized study of twist drill versus burr hole craniostomy for treatment of chronic subdural hematomas in 100 patients. Indian J Neurotrauma, 2011, 8(2): 83-8 n.d.
235. **Jamie S.Ullman (Nom) et P.B.Raksin,**  
« Atlas of Emergency Neurosurgery ». n.d.

- 236. Taussky P, Fandino J, Landolt H.**  
Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg*, 2008, 22(2): 279-82. n.d.
- 237. Kansal R, Nadkarni T, Goel A.**  
Single versus double burr hole drainage of chronic subdural hematomas. A study of 267 cases. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2010, 17(4): 428-9 n.d.
- 238. Han H, Park C, Kim E, Yoo C, Kim Y, Kim W.**  
One vs. two burr hole craniostomy in surgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009, 46(2): 87-92. n.d.
- 239. Diren F, Ozdemir O.**  
Effectiveness of Burr Hole Sizes on Midline Shift and Hematoma Thickness in the Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *World Neurosurgery* 2023;175:e1011-6.  
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.04.062>.
- 240. Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P.**  
Concepts of neurosurgical management of chronic subdural hematoma: historical perspectives. *Br J Neurosurg*, 2004, 18(1): 8-18. n.d.
- 241.** « Subdural Hematoma Surgery: Background, Anatomy, Prognosis », janv. 2021, Consulté le: mars 06, 2021. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://emedicine.medscape.com/article/247472-overview> n.d.
- 242. Putnam T, Cushing H.**  
Chronic subdural hematoma: Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Archives of Surgery*. 1925; 11(3):329-393. n.d.
- 243. Markwalder TM.**  
Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg*. 1981; 54(5):637-645. [PubMed: 7014792] n.d.
- 244. Arutiunov AI.**  
Subdural encapsulated hematomas, their clinical aspects and surgical treatment. *Vopr Neurokhir*. 1961; 25:16-21. [PubMed: 13684607] n.d.
- 245. Gorbatshevich AB, Shustin VA.**  
On diagnosis and surgical treatment of chronic subdural hematoma. *Vopr Neurokhir*. 1961; 25:21-23. n.d.
- 246. Gomez F.**  
One hundred cases of subdural hematoma from 1930 to 1955 at the Henry Ford Hospital. *Henry Ford Hosp Med Bull*. 1957; 5(1):35-46. [PubMed: 13415510] n.d.
- 247. Umbach W.**  
Treatment of chronic intradural hematoma. *Langenbecks Arch Klin Chir Ver Dtsch Z Chir*. 1957; 287:666-669. [PubMed: 13526450] n.d.

248. **Echlin FA, Sordillo SV, Garvey TQ Jr.** Acute, subacute, and chronic subdural hematoma.  
J Am Med Assoc. 1956; 161(14):1345-1350. [PubMed: 13331793] n.d.
249. **Freed CG, Boyd HR.**  
Subdural hematoma: review of 106 cases. Sb Ved Pr Lek Fak Karlovy Univerzity Hradci Kra-  
love. 1960; 57:51-55. n.d.
250. **Husby J.**  
Subdural hygroma in association with chronic subdural haematoma in adults. Acta Chir  
Scand. 1960; 119:453-454. [PubMed: 13716996] n.d.
251. **Levy LF.**  
Subdural haematoma. East Afr Med J. 1958; 35(7):345-356. [PubMed: 13574068] n.d.
252. **Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P, Roufail JS, Chen JW.**  
Membranectomy in Chronic Subdural Hematoma: a Meta-Analysis. World Neurosurg  
2017;104:418-29. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.05.030>.
253. **T.-M. Markwalder,**  
« Chronic subdural hematomas: a review », J. Neurosurg., vol. 54, n o 5, p. 637-645, mai  
1981, doi: 10.3171/jns.1981.54.5.0637. n.d.
254. **F. Jablawi, H. Kweider, O.**  
Nikoubashman, H. Clusmann, et G. A. Schubert, « Twist Drill Procedure for Chronic Sub-  
dural Hematoma Evacuation: An Analysis of Predictors for Treatment Success », World  
Neurosurg., vol. 100, p. 480-486, avr. 2017, doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.037. n.d.
255. **Jam ie S. Ullm an, MD,**  
Atlas of Emergency Neurosurgery n.d.
256. **Tyson G, Strachan WE, Newman P, Winn HR, Butler A, Jane J.**  
The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. J Neurosurg,  
1980, 52(6): 776-8 n.d.
257. **W. Liu, N. A. Bakker, et R. J. M. Groen,**  
« Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical proce-  
dures », J. Neurosurg., vol. 121, no 3, p. 665-673, sept. 2014, doi:  
10.3171/2014.5.JNS132715. n.d.
258. **Reinges MHT, Rohde V, Spetzger U, Rübben A, Gilsbach JM.**  
Modification of a mechanical twist drill trephine for craniostomy in trauma patients. Neu-  
rological Research 1999;21:108-10. <https://doi.org/10.1080/01616412.1999.11740904>.
259. **K. Mostofi et al.,**  
« Hématome sous-dural chronique : traitement par ponction percutanée. À propos de 14  
cas », p. 1. n.d.
260. **R. Mobbs et P. Khong,**  
« Endoscopic-assisted evacuation of subdural collections », J. Clin. Neurosci., vol. 16, no  
5, p. 701-704, mai 2009, doi: 10.1016/j.jocn.2008.06.023. n.d.

- 261. Huang CJ, Liu X, Zhou XT, Qian W, Li CH, Wang JH, et al.**  
Neuroendoscopy-Assisted Evacuation of Chronic Subdural Hematoma with Mixed CT Density Through A Novel Small Bone Flap. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2020;81:549-54. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1715121>.
- 262. Souad BAKHTI,**  
« LES HEMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES DE L'ADULTE : PROPOSITION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES », 2011. n.d.
- 263. laumer. M.D.,Johannes Schramm,M.D.,and Karin Leykauf**  
Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage.
- 264. Ironside N, Nguyen C, Do Q, Ugiliweneza B, Chen C-J, Sieg EP, et al.**  
Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis. *J NeuroIntervent Surg* 2021;13:951-7. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2021-017352>.
- 265.** « Traitement endovasculaire de l'hématome sous-dural chronique », CHUV. <https://www.chuv.ch/fr/rad/rad-home/patients-et-familles/nos-interventions/neuroradiologie-interventionnelle/traitement-endovasculaire-de-lhematome-sous-dural-chronique> (consulté le févr. 15, 2021). n.d.
- 266. Shotar E, Barberis E, Premat K, Lenck S, Degos V, Bensoussan S, et al.**  
Perméabilité au long cours de l'artère méningée moyenne analysée à l'IRM après embolisation d'hématomes sous-duraux chroniques aux particules de trisacryl gelatine. *Journal of Neuroradiology* 2021;48:234. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2021.04.009>.
- 267.** « Embolisation des hématomes sous-duraux chroniques », SFR e-Bulletin, oct. 13, 2019. <https://ebulletin.radiologie.fr/e-quotidien-jfr-lundi/embolisation-hematomes-duraux-chroniques> (consulté le févr. 15, 2021) n.d.
- 268. Link TW, Rapoport BI, Paine SM, Kamel H, Knopman J.**  
Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: Endovascular technique and radiographic findings. *Interv Neuroradiol* 2018;24:455-62. <https://doi.org/10.1177/1591019918769336>.
- 269. Jumah F, Osama M, Islim AI, Jumah A, Patra DP, Kosty J, et al.**  
Efficacy and safety of middle meningeal artery embolization in the management of refractory or chronic subdural hematomas: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir* 2020;162:499-507. <https://doi.org/10.1007/s00701-019-04161-3>.
- 270. Peng D, Zhu Y.**  
External drains versus no drains after burr-hole evacuation for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016. n.d.
- 271. Aljabali A, Sharkawy AM, Jaradat B, Serag I, Al-dardery NM, Abdelhady M, et al.**  
Drainage versus no drainage after burr-hole evacuation of chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of 1961 patients. *Neurosurg Rev* 2023;46:251. <https://doi.org/10.1007/s10143-023-02153-7>.

272. **Alcalá–Cerra G, Young AM, Moscote–Salazar LR, Paternina–Caicedo A.**  
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* 2014;82:1148–57. n.d.
273. **Chen C, Xiong Y, Huang X, Guo X, Kang X, Zhou J, et al.**  
Subperiosteal/subgaleal drainage vs. subdural drainage for chronic subdural hematoma: A meta–analysis of postoperative outcomes. *PLoS ONE* 2023;18:e0288872.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0288872>.
274. **C. R. P. Lind, C. J. Lind, et E. W. Mee,**  
« Reduction in the number of repeated operations for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas by placement of subdural drains », *J. Neurosurg.*, vol. 99, no 1, p. 44-46, juill. 2003, doi: 10.3171/jns.2003.99.1.0044. n.d.
275. **S. Khailia, K. Benyoucef, B. Chayah, et R. Mahmoudi,**  
« Évacuation des hématomes sous–durax chroniques par un « drain de Kehr » », *Neurochirurgie*, vol. 64, no 3, p. 276, juin 2018, doi: 10.1016/j.neuchi.2018.05.174. n.d.
276. **M. Diallo,** « Drainage de l'hématome sous dural chronique par la sonde de Foley à propos d'une série de 74 cas : notre expérience », *J. Neurol. Neurochir. Psychiatr.*, vol. 2, no 19, Art. no 19, déc. 2019. n.d.
277. **S. Wakai, K. Hashimoto, N. Watanabe, S. Inoh, C. Ochiai, et M. Nagai,**  
« Efficacy of closed–system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study », *Neurosurgery*, vol. 26, no 5, p. 771-773, mai 1990, doi: 10.1097/00006123–199005000–00006. n.d.
278. **Soleman J, Lutz K, Schaedelin S, Kamenova M, Guzman R, Mariani L, et al.**  
Subperiosteal vs Subdural Drain After Burr–Hole Drainage of Chronic Subdural Hematoma: A Randomized Clinical Trial (cSDH–Drain–Trial). *Neurosurg* 2019;85:E825–34.  
<https://doi.org/10.1093/neuros/nyz095>.
279. **Qiu Y, Xie M, Duan A, Yin Z, Wang M, Chen X, et al.**  
Comparison of different surgical techniques for chronic subdural hematoma: a network meta–analysis. *Front Neurol* 2023;14:1183428.  
<https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1183428>.
280. **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* 2008;22:529–34. n.d.
281. **Nakajima H, Yasui T, Nishikawa M, Kishi H, Kan M.**  
The role of postoperative patient posture in the recurrence of chronic subdural hematoma: a prospective randomized trial. *Surg Neurol* 2002;58:385. n.d.
282. **Kurabe S, Ozawa T, Watanabe T, Aiba T.**  
Efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural hematoma in elderly patients. *Acta Neurochir* 2010;152:1171–4. n.d.

283. **Abouzari M, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Asadollahi M, Aleali H, et al.** The role of post-operative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. *Neurosurgery* 2007;61:794. n.d.
284. **Kolias AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ.** Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* 2014;10:570-8. n.d.
285. **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. n.d.
286. **Chari A, Clemente Morgado T, Rigamonti D.** Recommencement of anticoagulation in chronic subdural haematoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Neurosurg* 2014;28:2-7. n.d.
287. **Yeon JY, Kong D-SS, Hong S-CC.** Safety of early warfarin resumption following burr hole drainage for warfarin-associated subacute or chronic subdural hemorrhage. *J Neurotrauma* 2012;29:1334-41. n.d.
288. **Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener H-CC, Hacke W.** Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J* 2016. n.d.
289. **Mühl A, Vuadens P.** Intérêt et coût de la réadaptation neurologique des patients cérébro-lésés. *Revue Médicale Suisse* 2011.
290. **Cadore EL, Pinto RS, Bottaro M, Izquierdo M.** Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly. *Aging Dis.* 2014;5:183-95. n.d.
291. **Han P, Zhang W, Kang L, Ma Y, Fu L, Jia L, Yu H, Chen X, Hou L, Wang L, Yu X, Kohzuki M, Guo Q.** Clinical evidence of exercise benefits for stroke. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1000:131-51. n.d.
292. **American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, Skinner JS.** American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1510-30. n.d.
293. **Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society.** Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:148-57. n.d.

294. **Carlisi E, Feltroni L, Tinelli C, Verlotta M, Gaetani P, Dalla Toffola E.**  
Postoperative rehabilitation for chronic subdural hematoma in the elderly. An observational study focusing on balance, ambulation and discharge destination. *Eur J Phys Rehabil Med* 2017;53. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.16.04163-0>.
295. **Borger V, Vatter H, Oszvald A, 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* 2012;154:1549–54. n.d.
296. **Rabelo N, Pereira V, Dos Passos GS, Filho LS, Cicilini A, Rabelo N, et al.**  
Chronic subdural hematoma spontaneous resolution. *Arq Bras Neurocir Braz Neurosurg* 2017;36:96–100. n.d.
297. **Yilmaz H, Boyali O, Atci IB, Kocaman U.**  
Spontaneous resolution of post-traumatic chronic subdural hematoma: A case report. *Pan Afr Med J* 2017;28:167. n.d.
298. **Álvarez-Holzapfel MJ, Aibar Durán JÁ, Brió Sanagustin S, de Quintana-Schmidt C.**  
[Diffuse pneumocephalus after lumbar stab wound]. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2019 Jan;90(1):63–64 n.d.
299. **Y. Aissaoui, K. Chkoura, A. Belhachmi, et M. Boughalem,**  
«Pneumocéphalie compressive après traitement chirurgical d'un hématome sous-dural chronique bilatéral : une complication banale et sérieuse», *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 32, no 11, p. 796-798, nov. 2013, doi: 10.1016/j.annfar.2013.08.013. n.d.
300. **M Das J, Bajaj J.**  
Pneumocephalus. *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
301. **Sweni S, Senthikumar S, Balamurugan N, Thirumalaikolundusubramanian P.**  
Tension pneumocephalus: a case report with review of literature. *Emerg Radiol*. 2013 Dec;20(6):573–8. n.d.
302. **Clement AR, Palaniappan D, Panigrahi RK.**  
Tension Pneumocephalus. *Anesthesiology*. 2017 Oct;127(4):710. n.d.
303. 2021-06-47-images-prichard.pdf n.d.
304. **Chavakula V, Yan SC, Huang KT, Liu J, Bi WL, Rozman P, et al.**  
Subdural Pneumocephalus Aspiration Reduces Recurrence of Chronic Subdural Hematoma. *Operative Surg* 2020;18:391–7. <https://doi.org/10.1093/ons/opz193>.
305. **Akhaddar A, Ajja A, Elmostarchid B, Boucetta M.**  
Combined epidural and intracerebral hematomas after evacuation of bilateral chronic subdural hematoma. *Neurochirurgie*, 2008, 54(6): 728–30. n.d.
306. **Tokpa A, Derou L, Oka DN, Yao SK, Zézé V.**  
HEMATOME SPONTANE DU TRONC CEREBRAL APRES EVACUATION D'UN HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE BILATÉRAL n.d.

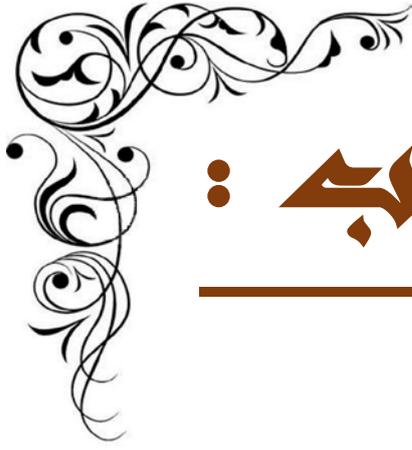
- 307. P. Diaz et A. Maillo,**  
« Hematoma intracerebral tras la evacuación de hematoma subdural crónico: descripción de dos casos y revisión de la literatura », Neurocirugía, vol. 14, n o 4, p. 333-336, janv. 2003, doi: 10.1016/S1130-1473(03)70534-X. n.d.
- 308. A. Moussaoui, M. Amor, S. Kabbaj, et W. Maazouzi,**  
« Hématome intracérébral spontané après évacuation d'un hématome sous-dural chronique », Ann. Fr. Ane n.d.
- 309. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Canova A, Refice GM, Esposito S.**  
Continuous sub galeal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien), 2007, 149: 487-93. n.d.
- 310. Wu L, Guo X, Ou Y, Yu X, Zhu B, Li Y, et al.**  
Seizure after chronic subdural hematoma evacuation: associated factors and effect on clinical outcome. Front Neurol 2023;14:1190878.  
<https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1190878>.
- 311. Hamou H, Alzaiyani M, Rossmann T, Pjontek R, Kremer B, Zaytoun H, et al.**  
Seizure after surgical treatment of chronic subdural hematoma-associated factors and effect on outcome. Front Neurol. (2022) 13:977329. doi: 10.3389/fneur.2022.977329 n.d.
- 312. Guilfoyle MR, Hutchinson PJA, Santarius T**  
(2017) Improved long-term survival with subdural drains following evacuation of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir 159:903-905. n.d.
- 313. Blaauw J, Jacobs B, Hertog HM den, van der Gaag NA, Jellema K, Dammers R, et al.**  
Mortality after chronic subdural hematoma is associated with frailty. Acta Neurochir (Wien) 2022;164:3133-41. <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05373-w>.
- 314. Rauhala M, Helén P, Seppä K, Huhtala H, Iverson GL, Niskakangas T, et al.**  
Long-term excess mortality after chronic subdural hematoma. Acta Neurochir (Wien) 2020;162:1467-78. <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04278-w>.
- 315. Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK**  
(2003) Outcome of contempo rary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based re view. J Neurol Neurosurg Psychiatry 74:937-943 n.d.
- 316. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P, Richards HK, Marcus H, Parker RA, Price SJ, Kirollos RW, Pickard JD, Hutchinson PJ**  
(2009) Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. Lancet 374:1067-1073 n.d.
- 317. Han MH, Ryu JI, Kim CH, Kim JM, Cheong JH, Yi HJ**  
(2017) Predictive factors for recurrence and clinical outcomes in patients with chronic subdural hematoma. J Neurosurg 127:1117-1125 n.d.
- 318. Miah IP, Tank Y, Rosendaal FR, Peul WC, Dammers R, Lingsma HF, et al.**  
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-x>.

319. **Won S–Y, Dubinski D, Eibach M, Gessler F, Herrmann E, Keil F, et al.**  
External validation and modification of the Oslo grading system for prediction of postoperative recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 2021;44:961–70.  
<https://doi.org/10.1007/s10143-020-01271-w>.
320. **Prud'homme M, Mathieu F, Marcotte N, Cottin S.**  
A Pilot Placebo Controlled Randomized Trial of Dexamethasone for Chronic Subdural Hematoma. *Can J Neurol*, 2016, 43(2): 284–90. n.d.
321. **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(4): 346–59. n.d.
322. **Sun TF, Boet R, Poon WS.**  
Non–surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: preliminary results of using dexamethasone. *Br J Neurosurg*, 2005, 19(4): 327–33. n.d.
323. **Miah IP, Holl DC, Blaauw J, Lingsma HF, Den Hertog HM, Jacobs B, et al.**  
Dexamethasone versus Surgery for Chronic Subdural Hematoma. *N Engl J Med* 2023;388:2230–40. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2216767>.
324. **Holl DC, Volovici V, Dirven CM, van Kooten F, Miah IP, Jellema K, et al.**  
Corticosteroid treatment compared with surgery in chronic subdural hematoma: a systematic review and meta analysis. *Acta Neurochir.* 2019;161(6):1231–4 n.d.
325. **Chan DYC, Sun TFD, Poon WS.**  
Steroid for chronic subdural hematoma? A prospective phase IIB pilot randomized controlled trial on the use of dexamethasone with surgical drainage for the reduction of recurrence with reoperation. *Chin Neurosurg J.* 2015;1(1):2. n.d.
326. **Wan Woo Choi, M.D., Kyu Hong Kim, M.D.**  
Facteurs pronostiques de l'hémorragie sous–durale chronique
327. **Abe Y, Maruyama K, Yokoya S, Noguchi A, Sato E, Nagane M, et al.**  
Outcomes of chronic subdural hematoma with preexisting comorbidities causing disturbed consciousness. *JNS* 2017;126:1042–6. <https://doi.org/10.3171/2016.3.JNS152957>.
328. **Colnat–Coulbois S, Cosserat F, Klein O, Audibert G.**  
Hémorragies intracrâniennes et anticoagulants oraux : étude des facteurs pronostiques à partir d'une série de 186 cas 2009.
329. **Havenbergh TV, Calenbergh FV, Goffin J, Plets C.**  
Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors. *British Journal of Neurosurgery* 1996;10:35–9. <https://doi.org/10.1080/02688699650040502>.
330. **Hussain R, Afzal M, Joshi S, Dardis R, Siddique S, Beltechi R, et al.**  
Factors affecting the survival following surgical treatment of chronic subdural haematoma: Single institutional experience. *Journal of Clinical Neuroscience* 2017;44:75–9.  
<https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.06.038>.

- 331. Rozzelle CJ, Wofford JL, Branch CL.**  
Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc* 43: 240–244, 1995 n.d.
- 332. Weisse A, Berney J.**  
Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 127: 37–40, 1994 n.d.
- 333. Kim Y-I, Lee J-H, Park S-W, Nam T-K, Min B-K, Hwang S-N.**  
Analysis of Prognostic Factors for Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurotraumatol Soc* 2008;4:14. <https://doi.org/10.13004/jknts.2008.4.1.14>.
- 334. 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 Sh inkei Geka* 17:15–20, 1989 n.d.
- 335. Merlicco G, Pierangeli E, Di Padova PL.**  
Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases. *Neurosurg Rev* 1995;18:247–51. <https://doi.org/10.1007/BF00383875>.
- 336. Kim TH, Park ES, Park JB, Kwon SC, Lyo I, Sim HB, et al.**  
Outcome and Prognostic Factors in Patients with Chronic Subdural Hematoma Classified According to the Initial Glasgow Coma Scale Score. *Nerve* 2017;3:25–31. <https://doi.org/10.21129/nerve.2017.3.2.25>.
- 337. Wang S, Ma Y, Zhao X, Yang C, Gu J, Weng W, et al.**  
Risk factors of hospital mortality in chronic subdural hematoma: A retrospective analysis of 1117 patients, a single institute experience. *Journal of Clinical Neuroscience* 2019;67:46–51. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2019.06.026>.
- 338. Baltazar GA, Pate AJ, Panigrahi B, et al.**  
Malnutrition as measured by albumin and prealbumin on admission is associated with poor outcomes after severe traumatic brain injury. *Am Surg* 2015;81:E61–63. n.d.
- 339. Fujisawa H, Nomura S, Tsuchida E, et al.**  
Serum protein exudation in chronic subdural haematomas: a mechanism for haematoma enlargement? *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140:161–5. discussion 165–166. n.d.
- 340. Kwon C-S, Al-Awar O, Richards O, Izu A, Lengvenis G.**  
Predicting Prognosis of Patients with Chronic Subdural Hematoma: A New Scoring System. *World Neurosurgery* 2018;109:e707–14. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.10.058>.

---

---



# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سراًهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أبا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 374

سنة 2023

العوامل المنذرة في إدارة الورم الدموي تحت الجافية المزمن داخل  
الجمجمة : « نتائج تجربة قسم جراحة الأعصاب في المستشفى العسكري  
ابن سينا بمراكش » .

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2023/12/28  
من طرف:

**السيد جواد محياوي**

المزاداد يوم 10 يوليوز 1998 ببني ملال

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

الورم الدموي تحت الجافية - شخص مسن - صدمة الرأس - التصوير المقطعي للرأس - الثقب  
الجمجمي - علاج بالكورتيكوستيرويد-العوامل المنذرة - تدهور عصبي

## اللجنة:

الرئيس	السيد	ع.أخضر
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
المشرف	السيد	ح. بلعقيه
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
	السيد	ح. غنان
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
الحكام	السيد	أ. بلحاج
		أستاذ في التخدير و الإنعاش
	السيد	ص. بلعسري
		أستاذ في الفحص بالأشعة

