

## TRAITEMENT DE L'HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE DU SUJET AGE PAR CORTICOIDE A PROPOS D'UNE SERIE DE 57 CAS

### ELDERLY CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA MANAGMENT BY CORTICOSTEROID ABOUT A SERIES OF 57 CASES

DIALLO MOUSSA<sup>1</sup>, DIALLO OUMAR<sup>2</sup>, KANIKOMO DRISSA<sup>1</sup>, SOGOBA YOUSOUF<sup>1</sup>

#### RÉSUMÉ

L'hématome sous dural chronique (HSDC) est une pathologie fréquente aux âges extrême de la vie (les personnes âgées). Son incidence varie selon l'âge et les comorbidités. Les premiers cas de corticothérapie de cette affection datent des années 1960. De nos jours, l'indication de ce traitement n'est pas codifiée faute de consensus. Les auteurs rapportent le résultat de leur étude sur la corticothérapie de l'HSDC chez le sujet âgé.

**Patients et Méthode :** Il s'agissait d'une étude prospective de 24 mois portant sur les patients de plus de 60 ans. Entre Janvier 2015 et Décembre 2016, 121 personnes âgées avaient été traitées d'HSDC dans 3 centres hospitaliers. Parmi ceux-ci 57 avaient bénéficiés de traitement médical à base de corticoïde. Le protocole était basé sur la signature d'un consentement éclairé et puis de la mise du patient sous Méthylprednisolone en comprimés à la dose de 1 mg/kg/j en prise unique le matin pendant 10 jours ; puis à 0,5 mg/kg/j le matin durant 21 jours et enfin à 0,25 mg/kg/j le matin en 30 jours et arrêt. Une supplémentation en potassium et l'utilisation de médicaments antiulcéreux étaient associés au traitement. Les patients étaient revus en consultation tous les 15 jours pendant 2 mois puis une fois par mois pendant 4 mois avec un bilan biologique.

**Résultats :** Le sexe masculin était prédominant avec un sex-ratio à 2,8. L'âge moyen de nos patients était de 73,5 ans. Le traumatisme crânien était l'étiologie principale retrouvée (33,34%). Les céphalées persistantes étaient le principal signe clinique rencontré (52,63%), suivies par l'hémiplégie (19,29%) et la monoparésie (14,03%). Au scanner cérébral, l'hématome était localisé en région pariétale dans 47,36% et siégeait du côté droit chez 35 patients (61,4%). Il mesurait en moyenne 13,6 mm d'épaisseur au début de la corticothérapie et 10,6 mm à la fin de celle-ci. En moyenne, la déviation de la ligne médiane faisait 2,2 mm au début du traitement et 1,03 mm à la fin de celui-ci ( $p = 0,07$ ). Au sixième mois d'évolution, 66,67% de patients présentaient une disparition quasi totale de leurs symptômes ; 10,53% étaient en échec thérapeutique. L'âge avancé, le grand volume de l'hématome et une déviation importante de ligne médiane étaient considérés comme les facteurs d'échec thérapeutique. Sept cas d'insomnie (12,3%) et 4 cas d'hyperglycémie (7,01%) avaient été enregistrés au cours de notre étude. Aucun cas récidive ou de décès n'avaient été rencontrés.

**Conclusion :** La corticothérapie est une alternative intéressante dans le traitement des HSDC des patients pauci symptomatiques. Le résultat des imageries cérébrales de contrôle est très souvent en retard par rapport à l'état clinique du patient. Cet aspect doit être tenu en compte avant d'évoquer un échec thérapeutique. L'âge avancé du patient, le gros volume de l'hématome et une importante déviation de la ligne médiane ont été identifiés comme facteurs d'échec thérapeutique.

**Mots-clés :** Cerveau, hématome sous dural, sujet âgé, corticothérapie

#### ABSTRACT

The chronic subdural hematoma (HSDC) is a common pathology in the extreme ages of life (the elderly). Its incidence varies according to age and comorbidities. The first cases of corticosteroids of this affection date from the years 1960. Today, the indication of this treatment is not codified because of lack of consensus. The authors report the result of their study on corticosteroid therapy of HSDC in the elderly.

**Patients and Method :** This was a 24-month prospective study of patients over 60 years old. Between January 2015 and December 2016, 121 elderly people had

1-Service de neurochirurgie CHU  
Gabriel TOURE Bamako Mali

2-Service de neurochirurgie hôpital  
du Mali

**Auteur correspondant:**

DIALLO Moussa, Tel : +223  
9987870, e-mail : mdiallo5@gmail.  
com

ISSN 2424-7243

been treated with HSDC in 3 hospitals centers. Of these 57 had benefited from medical treatment with corticosteroid.

The protocol was based on signing informed consent and then placing the patient on Methylprednisolone tablets. The dose was 1 mg / kg / day as a single dose in the morning for 10 days; then at 0.5 mg / kg / d in the morning for 21 days and finally at 0.25 mg / kg / d in the morning in 30 days and stop. Potassium supplementation and antiulcer drug use were associated with the treatment. Patients were seen in consultation every 15 days for 2 and then once in month for 4 months with a biological assessment.

**Results :** The male sex was predominant with a sex ratio of 2.8. The average age of our patients was 73.5 years old. Head trauma was identified as the etiology of HSDC in 19 patients (33.34%). Persistent headache was the main clinical finding (52.63%), followed by hemiparesis (19.29%) and single-sidedness (14.03%). In the brain scan, the hematoma was localized in the parietal area in 47.36% and sat on the right side in 35 patients (61.4%). It averaged 13.6 mm thick at the beginning of steroids and 10.6 mm at the end of the corticosteroid ( $p = 0.2$ ). On average, the median line deviation was 2.2 mm at the start of treatment and 1.03 mm at the end of treatment ( $p = 0.07$ ). At the sixth month of evolution, 66.67% of our patients had an almost complete disappearance of their symptoms; 10.53% were in therapeutic failure. He advanced age, the large volume of the hematoma and a significant deviation of the median line were considered as factors of therapeutic failure. Seven cases of insomnia (12.3%) and 4 cases of hyperglycemia (7.01%) were recorded during our study. No cases of recurrence or death were encountered.

**Conclusion :** Corticosteroid therapy is an interesting alternative in the treatment of HSDCs in patients with few symptoms. The result of the cerebral control imaging is very often late compared to the clinical condition of the patient. This aspect must be taken into account before evoking a therapeutic failure. The advanced age of the patient, the large volume of the hematoma and a significant deviation of the median line have been identified as factors of therapeutic failure.

**Keywords:** brain, subdural hematoma, elderly, corticosteroid treatment

## INTRODUCTION

L'hématome sous dural chronique (HSDC) est une pathologie fréquente chez les personnes âgées. Il est caractérisé par la présence d'une collection de sang vieillie située entre la dure mère et l'arachnoïde. L'incidence de cette affection est variable. On compte dans la population générale 13,1 hématomes sous duraux chroniques pour 100 000 habitants par an (référence). Cette proportion augmente après 65 ans, passant de 3,4/100 000 chez les patients âgés de moins de 65 ans à 58,1/100 000 après 65 ans [10]. Les premières observations publiées de résolutions spontanées d'HSDC sous corticoïdes datent des années 1960 par des auteurs comme, Ambrosetto [1] et Gannon [8]. Les patients asymptomatiques ou ceux avec des hématomes relativement de petite taille, peuvent bénéficier d'une politique de surveillance clinique. Parfois, les corticostéroïdes sont prescrits comme traitement, en particulier chez les patients à profil de risque élevé d'une intervention chirurgicale [3]. Au Royaume-Uni et en Irlande, 94% des neurochirurgiens et des neurologues avaient opté pour le traitement non chirurgical des HSDC dans 25% des cas. Parmi ces praticiens, 55% prescrivaient les corticostéroïdes comme traitement unique [14]. La corticothérapie est une pratique qui n'est pas très courante dans le traitement de l'hématome sous dural chronique. La méconnaissance de l'action réelle du produit sur l'hématome et les antécédents des patients limitent parfois l'utilisation des corticoïdes. Du fait d'une absence de consensus dans la littérature sur l'utilisation de la corticothérapie dans les HSDC et devant l'insuffisance d'études prouvant son efficacité, cette thérapeutique a été quelque fois délaissée au profit de la chirurgie. Dans les années 1990, on pensait encore que le traitement médical par des corticoïdes avait peu de chances d'être efficaces isolément [13]. Les données actuelles rapportent l'effet bénéfique du Dexaméthasone dans le traitement de l'HSDC de faible volume, soit en monothérapie soit en complément d'un traitement chirurgical [19]. L'indication de la corticothérapie dans le traite-

ment de l'HSDC n'est pas codifiée. La rareté d'études prospectives sur le traitement médical par les corticoïdes des HSDC et l'absence de données actuelles relatives au taux d'échec de cette thérapeutique nous avaient motivé à initier ce travail dans la population des patients âgés de soixante ans et plus.

## PATIENTS ET METHODES

Entre Janvier 2015 et Décembre 2016, cent-vingt-un patients avaient été traités pour hématome sous dural chronique. Ces patients étaient repartis entre 3 centres : CHU Gabriel TOURE (81 cas), la Clinique « EDEN (27 cas) et la Polyclinique de l'amitié (13 cas). Cinquante-sept de ces patients avaient bénéficiés d'un traitement médical à base de corticoïde : CHU Gabriel TOUE (34 cas), la Clinique « EDEN (16 cas) et la Polyclinique de l'amitié (7 cas). Ce groupe constituait notre échantillon d'étude.

### Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive de 24 mois (de Janvier 2015 à Décembre 2016) portant sur une série de 57 patients vus de façon consécutive dans 3 centres médicochirurgicaux de Bamako. Elle avait concerné les patients âgés de 60 ans et plus, dont le suivi était assuré par deux neurochirurgiens. Les paramètres épidémiologiques (âge, sexe, antécédent de traumatisme crânien), cliniques (état de la conscience, déficit neurologique) et radiologiques à la TDM cérébrale (épaisseur de l'HSDC, la déviation de ligne médiane) portés dans le dossier des patients étaient analysés. La comparaison des variables quantitatives avait été faite par le test de Fisher. Un test avec un  $p \leq 0,05$  était considéré comme statistiquement significatif.

### Protocole du traitement et de suivi

L'adhésion du patient à l'étude était conditionnée à la signature du consentement éclairé. Le protocole de cette corticothérapie consistait en la mise du patient porteur d'HSDC sous Méthylprednisolone en comprimés à la dose de 1 mg/kg/j en prise unique le matin pendant 10 jours ; puis à 0,5 mg/kg/j le matin durant 21 jours et enfin à 0,25 mg/kg/j le matin en 30 jours et arrêt. De façon concomitante, une supplémentation en potassium et la mise sous médicament antiulcéreux (inhibiteur de pompe à proton : IPP) et un antalgique de palier I étaient prescrit au patient. Au cours de ces 2 mois de traitement, le scanner (TDM) cérébrale de contrôle était réalisé à la fin du 1er mois pour apprécier la taille de l'hématome puis au 2ème mois au moment de l'arrêt du traitement et enfin au 6ème mois pour apprécier la collection résiduelle et l'amplitude de la déviation de la ligne médiane. La kinésithérapie motrice avait été prescrite chez les patients porteurs de déficit moteur. Pendant les 2 mois de corticothérapie par voie orale, un bilan biologique était réalisé pour le suivi des patients. Il se composait d'une glycémie veineuse et d'une numération formule sanguine (NFS) réalisées tous les 15 jours et d'un ionogramme sanguin une fois par mois. Le suivi était assuré par deux neurochirurgiens. Les patients étaient revus en consultation tous les 15 jours pendant les 2 mois de corticothérapie, puis une fois par mois après l'arrêt du traitement pendant 4 mois.

### Critères

#### - Critères d'inclusion

Signature du consentement,  
Âge supérieur ou égal à 60 ans,  
Hématome sous dural uni ou bilatéral,

ISSN 2424-7243

Confirmation diagnostique par le scanner (TDM) cérébral,

Score de Glasgow à 15,

Déficit neurologique supérieur ou égal 3/5

- Critères d'exclusion

Hypertension intracrânienne majeure (association céphalées, nausées et/ou vomissements, flou visuel),

Trouble de l'état de la conscience (quelle que soit la cause), quelque

Hématome sous dural aigu ou subaigu,

Diabète,

Traitement : anticoagulant, anti vitamine K, antiagrégant plaquettaire,

Maladies cardiovasculaires ou cérébro-vasculaires,

Présence d'hémopathies,

Ulcère gastroduodéal confirmé par l'endoscopie (antécédent ou en cours d'évolution),

Hémorragies digestive

Pathologies infectieuses (bactérienne ou virale) en cours d'évolution,

Récidive d'hématome sous dural,

Pathologies démentielle et psychiatrique,

Refus du patient ou de son entourage

- Critères d'échec du traitement

Aggravation clinique (apparition ou majoration des troubles neurologiques) durant le traitement.; Symptomatologie clinique non améliorée à la fin du traitement

## RESULTATS

L'analyse des résultats de notre série avait permis de trouver 42 hommes (73,68%) et 15 femmes (26,32%) faisant un sex-ratio de 2,8. L'âge moyen de nos patients était de 73,5 ans avec des extrêmes de 60 ans et de 87 ans. Les patients âgés de plus de 65 ans représentaient 61,4% des cas (Tableau I).

**Tableau I** : répartition des patients selon l'âge au moment du diagnostic

Age (année)	Effectif (n)	Fréquence (%)
60	3	5,3
61	4	7,01
62	1	1,8
63	14	24,56
65	4	7,01
67	5	8,8
68	8	14,03
71	8	14,03
72	4	7,01
81	4	7,01
87	2	3,5
Total	57	100

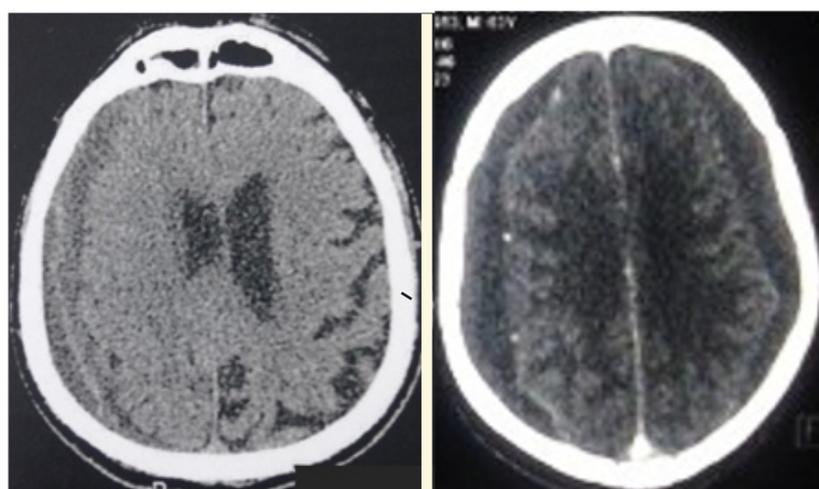
Concernant l'étiologie de l'hématome sous-dural, la notion de traumatisme crânien avait été retrouvée chez 19 patients (33,34%), la déshydratation dans 19,3% des cas (11 patients). Le du traumatisme crânien était les accidents de la voie publique (11 cas), la chute de sa hauteur (5 cas), la chute d'une hauteur (3

cas) et une agression physique (1 cas). Quant à la déshydratation Sept patients souffraient de déshydratation intracellulaires et 4 de déshydratations extracellulaire. Chez 27 patients (47,36%), aucune cause n'avait été identifiée. Le délai moyen diagnostique était de 67,5 jours (extrêmes 34 jours et 101 jours). Avant la première consultation neurochirurgicale, 2 de nos patients avait reçu un traitement anti paludéen pour des céphalées persistantes (3,6%) ; 40% étaient sous antalgique de palier I (Paracétamol) pour le même motif et un patient avait eu recours à la médecine traditionnelle (indigénat) pour des crises d'épilepsie à répétition. Tous nos patients avaient un score de Glasgow 15 à la première consultation. Outre les céphalées persistantes 52,63% des cas, le tableau clinique était composé d'hémi-parésie avec une force motrice moyenne à 3/5 (19,29%), de monoparésie brachiale 3 cas (5,26%) et crurale 5 cas (8,77%), des troubles du langage à type d'aphasie 1 cas et de dysarthrie 3 cas, des chutes à répétition et d'un cas de crise d'épilepsie à répétition (Tableau II).

**Tableau II** : répartition des patients selon les signes cliniques au moment du diagnostic

Aspects cliniques	Effectif (n)	Fréquence (%)
céphalées	30	52,63
hémi-parésie	11	19,29
monoparésie	8	14,04
troubles du langage	4	7,01
Chute à répétition	3	5,3
Crises comitiales	1	1,75
Total	57	100

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était réalisée chez tous nos patients. Cet examen avait permis d'objectiver une collection hypo ou isodense, hémisphérique sous dural de localisation pariétale dans 47,36%, fronto-pariétale 26,32% (image 1), hémisphérique 14,03% et frontale dans 12,29% des cas. Il siégeait du côté droit chez 35 patients (61,4%), à gauche dans 36,8% (21 patients) et de façon bilatérale chez un patient (1,8% des cas) image 2.



**Image 1**

**Image 2**

**Figure 2** : TDM cérébrale sans injection : collection péri-cérébrale hypodense fronto-pariétale droite avec effet de masse sur les structures de la ligne médiane et un effacement des sillons corticaux homolatéral

ISSN 2424-7243

L'épaisseur de l'hématome était en moyenne de 13,6 mm au début de la corti-

cothérapie et de 10,6 mm à la fin de celle-ci ;  $p = 0,2$  (Tableau III). En moyenne, la déviation de la ligne médiane faisait 2,2 mm au début du traitement et 1,03 mm à la fin de celui-ci,  $p = 0,07$  (Tableau III).

**Tableau III** : Aspect comparatif de l'épaisseur de l'hématome et de la déviation de la ligne médiane avant et après la corticothérapie

Dimensions (mm)	Avant le traitement	Après le traitement	p
	Epaisseur HSDC		
Moyenne	13,6	10,6	0,2
Médiane	15,65	11,9	
Extrêmes	6,3 - 25	0 - 23,9	
Déviation ligne médiane			
Moyenne	2,24	1,03	0,07
Médiane	2,5	1,95	
Extrêmes	0 - 5	0 - 3,9	

Le traitement était exclusivement médical basé sur la corticothérapie pendant 2 mois, d'un traitement antalgique de paliers I dans les cas de céphalées et de kinésithérapie motrice chez les patients porteurs de déficit neurologique (force motrice moyenne 3,5/5) soit 33,33% des cas. Le suivi thérapeutique se faisait en ambulatoire, basé sur l'évaluation de l'état de conscience à travers le score de Glasgow, du déficit neurologique et de l'état général des patients et tous les 15 jours.

L'évolution après un mois était marquée par une régression totale des symptômes chez 5 patients (8,77%), une régression partielle dans 37 cas (64,91%) et une absence d'amélioration clinique dans 26,32% (15 cas). A la TDM, disparition quasi-totale de la collection peri-cérébrale était observée chez 3 patients (5,26%) ; la collection avait une épaisseur inférieure ou égale à 1,5 mm chez 11 patients (19,3%) ; elle était comprise entre 2 et 15mm chez 34 patients (59,65%). Une absence de modification significative de l'épaisseur de l'hématome était notée dans 15,79% des cas (9 patients).

Au sixième mois d'évolution (Tableau IV), 38 patients étaient nettement améliorés sur le plan clinique (66,67%) marquée par la disparition quasi totale des symptômes. Treize patients avaient une régression partielle de leur symptomatologie (22,80%). Chez 6 patients (10,53%) le tableau clinique était resté inchangé avec la persistance des troubles neurologiques. A la TDM, la collection sous dural avait totalement régressé chez 5 patients (8,77%) images 3 et 4 ; une réduction partielle de l'épaisseur de l'hématome avait été observée chez 41 patients (71,93%) et dans 19,3% il n'y avait pas de modification significative comparé aux résultats du scanner au moment de l'arrêt de la corticothérapie.

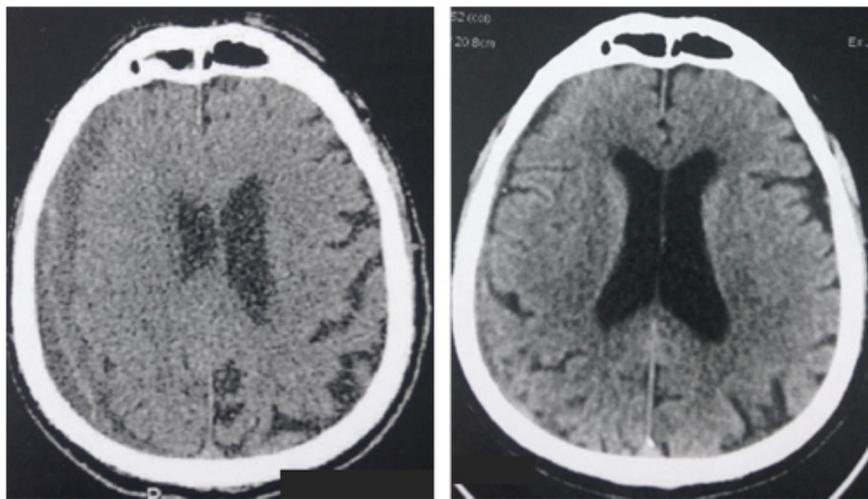


Image 3

Image 4

**Figure 1** : TDM cérébrale native : image 3 avant traitement, image 4 après corticothérapie.

Ainsi, à l'issue de notre étude, nous avons enregistré un taux d'échec thérapeutique de 10,53%.

**Tableau IV** : répartition des patients selon les signes cliniques à 6 mois d'évolution

Signes cliniques	Regression totale		Regression partielle		Tableau clinique inchangé	
	n	%	n	%	n	%
Céphalées	17	29,82	9	15,78	4	7,01
Hémi-parésie	6	10,52	4	7,01	1	1,75
Monoparésie	7	12,28			1	1,75
Trouble du langage	4	7,01	-	-	-	-
Chute à répétition	3	5,3	-	-	-	-
Crise comitiale	1	1,75	-	-	-	-
Total	38	66,67	13	22,8	6	10,53

L'échec thérapeutique avait été noté chez les patients ayant un âge moyen de 80,5 ans (extrêmes : 74 et 87 ans). Leurs hématomes mesuraient en moyenne 27,7 mm (extrême 21,7 et 25 mm) avant le début de la corticothérapie et 21,6 mm (extrêmes 19,7 et 23,9 mm) à la fin de celle-ci ;  $p = 0,5$ . Ils présentaient en une déviation de la ligne médiane de 4,4 mm (extrêmes 3,4 et 5 mm) au début de traitement et de 3,25 mm (extrêmes 2 et 3,9 mm) à la fin de celui-ci ;  $p = 0,3$ . Au cours de notre étude, nous avons constaté que l'échec de la corticothérapie était survenu chez les patients d'âge avancé, porteurs d'HSDC plus volumineux avec une déviation importante de la ligne médiane. Ces trois éléments étaient considérés comme des facteurs d'échec de notre traitement.

Les 6 cas d'échec du traitement médical et 5 des 13 patients ayant une évolution partielle de leurs symptômes avaient été secondairement traités chirurgicalement (11 cas) 19,3%. La chirurgie avait consisté en la réalisation d'un trou de trépan élargi chez 7 patients (63,6% cas) et de deux trous de trépan chez 4 patients (36,4%). Le rinçage de l'espace sous dural au sérum physiologique tiède était suivi par la mise en place d'un drain (en silicone) dans l'espace sous dural. Celui-ci gardé en siphonage avait été retiré 48 heures après la chirurgie. Une courte corticothérapie de 10 jours par le Méthylprednisolone à la dose de 0,5 mg/kg/j le matin par voie orale avait été prescrite pour chacun de ces patients. Aucun cas de complication majeure de la corticothérapie n'avait été enregistré au cours de notre étude. Cependant, 4 patients (7,01% de cas) avaient pré-

senté une hyperglycémie. Celle-ci était chiffrée à 1,38 g/l (1 cas), 1,47 g/l (2 cas) et 1,53 g/l (1 cas). Un traitement à base de Répaglinide 0,5 mg, un comprimé le matin et le soir aux heures du repas associé à la réhydratation était proposé par les diabétologues. Cette hyperglycémie était transitoire chez 2 patients. La normalisation était survenue 3 semaines après l'arrêt de la corticothérapie pour l'un et 1 mois l'autre. Leurs traitement antidiabétique (le REPAGLINIDE) avait été arrêté en consultation diabétologie. Les deux autres patients avaient développé le diabète pour lequel ils ont été pris en charge par les diabétologues. Une insomnie nocturne avait été retrouvée chez 7 patients (12,3%) ayant justifié leur mise sous CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE 5 mg, un comprimé la nuit en cas de besoin. A 6 mois de recul, aucun cas de récurrence ou de décès n'avait été enregistré.

## DISCUSSION

La fréquence de l'hématome sous dural chronique dans la population générale est estimée à 13,1/ 100 000 habitants/an [10]. Cette proportion augmente après 65 ans, passant de 3,4/100 000 habitant chez les patients de moins de 65 ans à 58,1/100 000 habitants après 65 ans [10]. Dans notre série les patients de plus de 65 ans avaient représenté 61,4%. Il est bien connu que l'âge est un facteur de risque de survenue d'HSDC. Plus une personne est âgée, grand est le risque qu'elle fasse un hématome sous dural chronique à cause du décollement du cerveau de la paroi et la mise sous tension des vaisseaux cortico-sous duraux. La prédominance masculine largement rapportée dans la littérature [2 ; 5 ; 9 ; 18] avait été retrouvée au cours de notre étude. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'à des âges avancés, la personne de sexe masculin demeure encore plus active dans nos pays. Cette grande mobilité pourrait l'exposer à des traumatismes crâniens parfois minimes « banaux » qui sont souvent inaperçus. Cette notion de traumatisme crânien a été rapportée dans la littérature avec une fréquence variable se situant entre 32% [12] et 75% des cas [5]. Dans notre étude, elle était de 33,4%. Selon Guénot et col, dans 25 % des cas, aucune étiologie n'est clairement retrouvée [10].

La TDM cérébrale qui avait permis de poser le diagnostic au cours de notre étude est l'examen de première intention en cas de suspicion d'HSDC. Elle serait le premier, et en principe le seul, examen à réaliser [7]. Sa sensibilité est de 90% dans les cas d'HSDC [7]. Il permet de préciser la qualité (chronique ou non), le siège, la localisation, l'épaisseur de l'hématome ; et aussi de l'effet de celui-ci sur le parenchyme cérébral avec ou sans engagement. L'HSDC bilatéral avait représenté 1,8% dans notre série contre 20% dans la cohorte d'Ekouele et al. [6] ; il faisant parti des facteurs qui conduisent au mauvais résultat thérapeutique. La sémiologie clinique est d'autant plus bruyante et prompte à apparaître que le patient est jeune [10], cela pourrait être dû en grande partie par l'atrophie cérébrale liée à l'âge, qui aboutit à la constitution d'hématomes plus volumineux ou bilatéraux longtemps bien tolérés avec parfois de signes cliniques mineurs. Concernant la corticothérapie dans les HSDC, des hypothèses prometteuses ont été émises sur la base de connaissances antérieures sur le produit et sur l'hématome. Les zones d'ombre sur la physiopathologie de l'HSDC paraissent aujourd'hui être partiellement dissipées. L'explication la plus communément admise est celle de la rupture de veines cortico-sous durales et celle d'un saignement répété depuis la membrane externe de l'hématome. L'existence d'un phénomène inflammatoire actif est également admise de tous. Les macrocapillaires présents sur la membrane externe de l'hématome présentent les caractéristiques de vaisseaux rencontrés dans les tissus inflammatoires

avec des capacités de saignement accrues [17 ; 18]. L'hématome contient de grandes concentrations de cytokines vasoactives, médiateurs de l'inflammation et facteurs fibrinolytiques [15].

C'est précisément sur cette composante inflammatoire que les corticoïdes pourraient avoir une action. En effet, les glucocorticoïdes agissent par inhibition de la synthèse de facteurs proinflammatoires. Ils ont également une action minéralocorticoïde discrète mais réelle, favorisant la rétention hydro-sodée et la fuite de potassium. Cette activité pourrait être évoquée pour expliquer une rétention d'eau au niveau cérébral. Celle-ci favoriserait le retour rapide du parenchyme cérébral à la dure-mère réduisant du coup le décalage sous dural. Les glucocorticoïdes, lorsqu'ils sont prescrits sur une longue période, créent une rétention hydrique importante avec prise de poids, œdème généralisé, hypertension artérielle par hypervolémie. Il est donc logique de penser qu'ils peuvent également créer un œdème cérébral qui serait, cette fois, « bénéfique » au patient, dans le sens où il aiderait à la réexpansion cérébrale [5]. Son effet s'opposerait à l'action osmotique de l'hématome et éviterait une déshydratation et un collapsus cérébral. Le concept qui disait que le traitement médical de l'HSDC par les corticoïdes n'a que peu de chances d'être efficaces isolément devrait être revu. Avec les connaissances actuelles, il ne serait plus d'actualité.

Un traitement médical par corticothérapie conduit à la résorption progressive d'un HSDC [4 ; 16]. Les glucocorticoïdes peuvent aussi être utilisés en postopératoire pour leurs effets protecteur (anti-inflammatoire) significatif du parenchyme cérébral irrité donc inflammatoire [7]. D'après une enquête de la Société française de neurochirurgie, 38 % des neurochirurgiens français utilisent une corticothérapie en association à leur geste chirurgical [11]. En traitement adjuvant à la chirurgie, un pronostic de survie nettement meilleur chez les patients ayant reçu une corticothérapie en post opératoire. Ce résultat se confirme après une analyse multivariée qui a clairement indiqué que le fait de ne pas recevoir une corticothérapie en période postopératoire d'un HSDC multiplie par 2,3 le risque de décès [5]. Zhang dans son étude avait utilisé des corticoïdes comme traitement adjuvant à la chirurgie sur une cohorte de 27 patients ayant présentés une récurrence d'HSDC. Il avait obtenu un bon résultat dans 87% -100% des cas [19].

Les 10,53% des patients en échec thérapeutique dans notre étude présentaient à la fois un âge avancé, un hématome plus volumineux et une déviation de la ligne médiane importante. Ces éléments constituaient les facteurs d'échec dans notre série. L'âge avancé du patient et une déviation de la ligne médiane de plus 10 mm faisaient parties des facteurs de risque de récurrence unilatérale des HSDC dans l'étude de Qian et al. [11].

Au cours de notre étude, nous avons remarqué que les résultats de la TDM cérébrale de contrôle étaient en retard par rapport l'évolution clinique des patients. Parfois, on constatait une faible régression de la taille de l'hématome alors que le patient présentait une très bonne évolution clinique. Le traitement hypoglycémiant (REPAGLINIDE) avait été prescrit chez 4 de nos patients pour hyperglycémie et le CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE pour insomnie chez 7 autres (pendant 3 semaines). Dans son étude, Qian et col [12] avaient eu recours à l'insuline pour les cas d'hyperglycémie sous corticoïde et à la réduction de la dose du médicament dans les cas d'insomnie.

La bonne évolution clinique de tous nos patients sous corticoïde et l'absence de cas de mortalité montrent sans doute l'efficacité de la corticothérapie au cours de notre travail. Des études cliniques, biologiques et radiologiques sur des séries plus importantes pourront être nécessaires pour conforter nos résultats.

## CONCLUSION

La corticothérapie est une alternative intéressante dans le traitement des HSDC des patients pauci symptomatiques. Toutes fois elle nécessite une bonne connaissance des antécédents des patients, et un suivi régulier clinique, biologique et radiologique. Au cours de l'évolution, les résultats des imageries cérébrales de contrôle sont très souvent en retard par rapport à l'état clinique du patient. Cet aspect doit être tenu en compte avant d'évoquer un échec thérapeutique. L'âge avancé du patient, le gros volume de l'hématome et une importante déviation de la ligne médiane ont été identifiés comme facteurs d'échec thérapeutique.

## RÉFÉRENCES

1. Ambrosetto C. Post-traumatic subdural hematoma. Further observations on nonsurgical treatment. *Arch Neurol.* 1962;6:287-92.
2. Asghar M, Adhiyaman V, Greenway MW, Bhowmick BK, Bates A Chronic Subdural Haematoma in the Elderly—A North Wales Experience. *J R Soc Med.* 2002; 95: 290-92.
3. Berghauer Pont LM, Dammers R, Schouten JW, Lingsma HF, Dirven CM. Clinical factors associated with outcome in chronic subdural hematoma: a retrospective cohort study of patients on preoperative corticosteroid therapy. *Neurosurg.* 2012 Apr;70(4):873-80.
4. Decaux O, Cador B, Dufour T, Jégo P, Cazalets C, Laurat E Grosbois B. Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations. *Rev Med Interne* 2002;23(9):788-91.
5. Dran G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P. Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Étude rétrospective sur 198 cas. *Neurochirurgie* 2007;53(6):477–82.
6. Ekouele mbaki HB, Boukassa L, Nga ckosso OB, Otiobanda GF, Matal E, Moyikoua R, Ossou-nguiet PM : hématomes subduraux chroniques : prise en charge au CHU de brazzaville. *Ann. Univ. M. NGOUABI* 2016;16 (1):19-26.
7. Fujisawa H, Nomura S, Tsuchida E, Ito H: Serum protein exudation in chronic subdural haematomas: a mechanism for hematoma enlargement? *Acta Neurochir (Wien)* 1998 ;140:161–166.
8. Gannon WE, Cook AW, Browder EJ. Resolving subdural collections. *J. Neurosurg.* 1962;19:865-869.
9. Gökmen M, Sucu HK, Ergin A, Gökmen A, Bezircio Lu H. Randomized comparative study of burr-hole craniostomy versus twist drill craniostomy; surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas. *Zentralbl Neurochir.* 2008 Aug;69(3):129-33.
10. Guenot M. Hématomes sous-duraux chroniques : de la clinique au traitement. *Lett Neurol.* 2003;8 (2):89-92.
11. Guenot M. Chronic subdural hematoma. Introduction and results of a survey by the French Society of Neurosurgery. *Neurochirurgie* 2001;47:459-460.
12. Qian Z, Yang D, Sun F, Sun Z. Risk factors for recurrence of chronic subdural haematoma after burr hole surgery: potential protective role of dexamethasone. *Br J Neurosurg.* 2017;31(1):84-8.
13. Sambasivan M. An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol.* 1997 May;47(5):418-22.. 1997 May;47(5):418-22.
14. 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;22:529–534.
15. Suzuki K, Takano S, Nose T, Doi M, Ohashi N. Increased concentration of Vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic subdural hematoma. *J. Trauma.* 1999;46:532-533.
16. Vincent A, Seizeur R, Simon A, et al. Traitement des hématomes sous-duraux chroniques chez les patients âgés de plus de 90 ans. *Neurochirurgie* 2007;53(5):455-6.
17. Yamamoto T, Sato S. Electron microscope studies on the vessel wall and the leucocyte emigration. *Arch. Histol. Jpn.* 1966;27:297–310.
18. Yamashita T, Yamamoto S, Friede RL. The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg.* 1983;59(2):298–303.
19. Zhang Y, Chen S, Xiao Y, Tang W. Effects of dexamethasone in the treatment of recurrent chronic subdural Hematoma. *World Neurosurg.* 2017 Sep;105:115-121.