**Article Original**

**Aspects Épidémiologiques, Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques des Hématomes Sous-Duraux Chroniques au Service de Neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE**

**Epidemiological, clinical, therapeuttic and prognostic studies of chronic subdural hematomas in the neurosurgery department of the CHU-Gabriel TOURE**

AGALY. H1, DJERMA. I2, TOUNKARA .M3, KANIKOMO. D4, SOGOBA. B5, SOGOBA. Y6, DIALLO. O7, DAMA.M8, COULIBALY. O9, SINGAPIRE. A10

|  |  |
| --- | --- |
| 1 Service de Neurochirurgie du CHU-Gabriel TOURE  2 Service de Neurochirurgie de l’Hôpital du Mali  **Auteur correspondant:**  Docteur AGALY Hamadassaliha  Service de neurochirurgie, CHU-Gabriel TOURE (BAMAKO)  BP:  E-mail: agalyhamadasaliha2019@gmail.com  Tel: (+223) 92 52 61 40.  **Mots clés:** Hématome sous dural chronique; Tomodensitométri; Trou de trépan.  **Keywords:** Chronic subdural hematoma; Tomodensitometrie; Trepan hole. | **RÉSUMÉ** |
| **Introduction:** L’hématome sous-dural chronique est une maladie fréquente chez les personnes âgées, le plus souvent consécutif à un traumatisme crânien, parfois minime, souvent oublié par le patient. **But:** Réaliser une étude épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique des hématomes sous-duraux chroniques dans notre service. **Méthodologie:** Une étude rétrospective menée dans le service de neurochirurgie du CHU- Gabriel Touré étalée sur une durée de deux ans allant d’Août 2016 à Septembre 2018. L’ensemble des dossiers, fiches d’enquête et comptes rendus opératoires des patients hospitalisés ont été dépouillé, soit au total 53. Les données en rapport avec les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été étudiées. **Résultats:** L’âge moyen a été de 66,6 ans avec des extrêmes de 13 ans et 92 ans. Le sexe masculin était de le plus représenté (43 , sur 53). Une notion de traumatisme crânien a été retrouvée chez 84,9% et 18,8% étaient sous un traitement anticoagulant. La céphalée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 41,5% et l’hémiparésie était le signe physique le plus rencontré avec 45,3%. Le trou de trépan était la technique chirurgicale la plus utilisée avec 34,4%. Le taux de bonne évolution était de 90,6%. **Conclusion:** L’hématome sous-dural chronique, en dépit de son apparente simplicité pathogénique et thérapeutique, reste une affection dont le pronostic peut être incertain. |
|  | **ABSTRACT** |
| **Introduction:** Chronic subdural hematoma is a common disease in the elderly, most often secondary to cranial trauma, sometimes minor, often forgotten by the patient. **Purpose:** To carry out an epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic study of chronic subdural hematomas in our department. **Methodology:** A retrospective study carried out in the neurosurgery department of the Gabriel Toure hospital spread over a period of two years from August 2016 to September 2018. The total number of cases, the data related to the epidemiological characteristics, clinics and therapeutics were studied. **Results:** The average age was 66.6 years with extremes of 13 years. The male sex was by far the most common, out of 53 patients 48 were men. A notion of cranial trauma was found in 84.9% and 18.8% were undergoing anticoagulant therapy. Cephalitis was the most common reason for consultation with 41.5% and hemiparesis was the most common physical sign at 45.3%. the trepan hole was the most used surgical technique with 34.4%. the rate of good evolution was 90.6% **Conclusion:** The chronic subdural hematoma, despite its apparent pathogenetic and therapeutic simplicity, remains a condition whose prognosis may be uncertain. |

**INTRODUCTION**

L’hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine intracrânienne située entre la dure mère en dehors et l’arachnoïde en dedans, le plus souvent consécutif à un traumatisme crânio-encéphalique (TCE) parfois minime, souvent oublié par le patient [1]. C’est une pathologie fréquente chez les sujets âgés avec une nette prédominance masculine. Il survient au-delà de 50 ans dans plus de 90% des cas et 50% des patients n’ont aucune histoire de traumatisme crânien même si ce dernier reste le principal facteur de risque avec d’autres comme la coagulopathie (un traitement anticoagulant), ou l’intoxication éthylique chronique [2].

Sa découverte est rarement fortuite; et possède un polymorphisme clinique important comportant un syndrome d’hypertension intracrânienne caractérisé par des céphalées rebelles aux antalgiques, des vomissements en jet et des troubles visuels (œdème papillaire, diplopie) pouvant être complet ou incomplet. Cette forme de présentation est de loin la plus révélatrice; elle peut être isolé ou associé à d’autres signes, comme une hémiparésie, des troubles de la vigilance, des troubles psycho- intellectuels [2].

La tomodensitométrie est l’examen clé pour le diagnostic, dont la sensibilité dépasse les 90% [3]. On décrit très classiquement l’HSDC comme revêtant la forme d’une collection péri cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard et exerçant un effet de masse plus ou moins important.

Trois types de technique sont en général utilisés: drill twist craniostomy, le trou de trépan avec drainage et la craniectomie classique. Ce traitement chirurgical est souvent associé à un traitement médical (réhydratation, anti-convulsivants, corticoïdes…) [4].

Au Mali, peu d’études ont été menées sur cette affection. Le but de ce travail a été de réaliser une étude épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive des hématomes sous duraux chroniques hospitalisés dans notre service.

**METHODOLOGIE**

Il s’agissait d’une étude rétrospective étalée sur deux ans (d’août 2O16 à septembre 2018), réalisée dans le service de neurochirurgie du CHU-Gabriel Touré.

Nous avons dépouillé les dossiers médicaux, fiches d’enquête et comptes-rendu opératoires de 53 patients hospitalisés pour un hématome sous dural chronique. Les paramètres suivant ont été analysés: L’âge, le sexe, les circonstances de la maladie, les signes cliniques et para cliniques, la prise en charge médico-chirurgicale reçue, les complications et le pronostic.

Tous les patients ont bénéficié d’une première consultation 15 jours après leur sortie et une consultation mensuelle pendant un an.

Ont été retenus pour notre étude, tous les patients hospitalisés pour hématome sous dural chronique pendant la même période. N’ont pas été retenus pour notre étude, tous les patients hospitalisés des maladies autres qu’un hématome sous dural chronique, ainsi que les patients perdus de vue après la première consultation.

Les données ont été traitées sur EPI INFO et saisies sur Microsoft Word 2O13 et Excel 2013, sur un ordinateur portable Windows 10 de marque HP.

**RESULTATS**

Durant la période d’étude, 53 patients ont été hospitalisés pour hématome sous dural chronique. L’âge moyen était de 66,6 ans avec des extrêmes de 13 ans et 92 ans. Le sex- ratio était de 9,6 en faveur de l’homme.

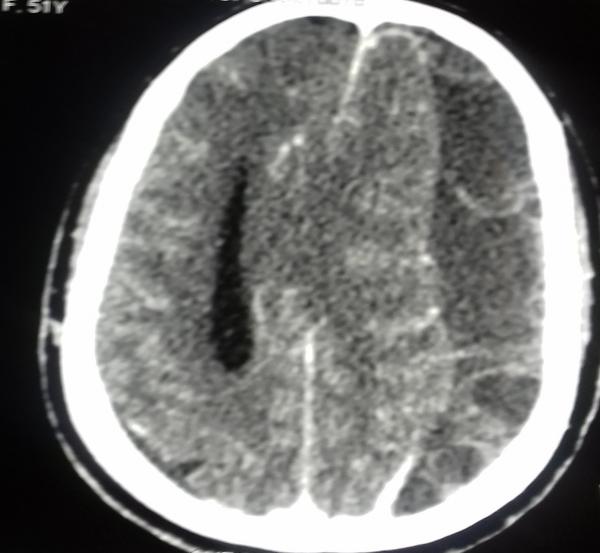
Une notion de traumatisme crânio-encéphalique était retrouvée chez 85% des patients. Le tableau I montre la répartition suivant le l’intervalle libre. Ce dernier était de 2 à 4 semaines dans 34% des cas.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tableau I:** Répartition suivant l’intervalle libre | | |
| **Intervalle libre** | **n** | **%** |
| Entre 2- 4 semaines | 18 | 34 |
| Entre 4-8 semaines | 13 | 24,5 |
| Entre 8-12 semaines | 9 | 17 |
| Au-delà de 12 semaines | 5 | 9,4 |
| Absence de traumatisme | 8 | 15 |

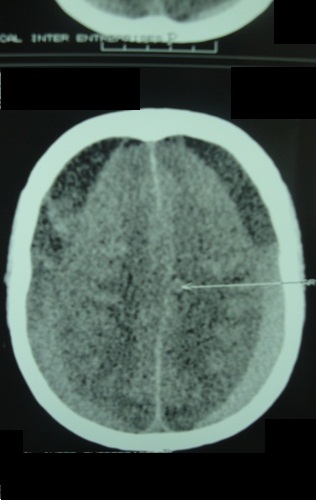
La céphalée était le motif de consultation dans 41,5% alors que seulement 9,8% avaient un syndrome d’hypertension intracrânien complet. Les troubles du comportement ont été observés chez 15% de notre série, suivis des troubles de la vigilance et de l’épilepsie avec 11,3% et 3,8% respectivement. Le tableau II montre la répartition suivant le déficit neurologique.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tableau II:** Répartition suivant le déficit neurologique | | |
| **Déficits moteurs** | **n** | **%** |
| Hémiparésie | 24 | 45,3 |
| Hémiplégie | 5 | 9,4 |
| Monoparésie | 7 | 13,2 |
| Pas de déficit moteur | 17 | 32,1 |

Tous les patients avaient bénéficié d’une tomodensitométrie cérébrale. Le siège unilatéral gauche a été le plus représenté avec 45,3%, il était droit à 41,5% et bilatéral dans 13,2% des cas (Figures 1).



**Figure 1:** TDM cérébrale montrant un hématome sous dural chronique de l’hémisphère gauche (coupe axiale).



**Figure 1:** TDM cérébrale montrant un hématome sous dural chronique bilatéral (coupe axiale).

Le tableau III montre la répartition des patients suivant la densité de l’hématome. Dans notre série les HSDC étaient tous sus-tentoriaux et hémisphériques avec une prédominance fronto-temporale ou fronto-temporo

pariétale.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tableau III:** Répartition selon la densité de l’HSDC | | |
| **Densité** | **n** | **%** |
| Hypodense | 21 | 40 |
| Isodense | 18 | 34 |
| Hyperdense | 3 | 5,7 |
| Mixte | 11 | 20,8 |

Le traitement médical exclusif à base de corticoïde a été réalisé chez 7,5% alors que 92,5% ont été traités chirurgicalement. Le tableau IV montre la répartition des patients suivant la technique chirurgicale utilisée.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tableau IV:** Répartition la technique chirurgicale | | |
| **Chirurgie** | **n** | **%** |
| Un seul trou de Trépan | 17 | 34,4 |
| 2 trous de Trépan | 24 | 49 |
| 4 trous de Trépan | 7 | 14,3 |
| Volet | 1 | 2 |

La complication la plus fréquente était la récidive de l’hématome dans 3,8% des cas comme l’indique le Tableau V ci-dessous. Nous avons enregistré un décès soit une mortalité de 1,9%.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tableau V:** Répartition suivant l’évolution | | |
| **Evolution** | **n** | **%** |
| Infection | 1 | 1,9 |
| Pneumo-encéphalie | 1 | 1,9 |
| Récidive | 2 | 3,8 |
| Décès | 1 | 1.9 |
| Bonne évolution | 48 | 90,6 |

**DISCUSSION**

L’incidence annuelle de l’hématome sous-dural chronique varie grandement selon les auteurs et les populations étudiées de 3,1 à 14,1 pour 100 000 habitants [5,6].

Ce chiffre augmente clairement avec l’âge, surtout après 65 ans. En effet, Baeschli [7] a démontré de façon significative une incidence plus élevée chez les sujets de plus de 65 ans, comparativement aux sujets jeunes. Asghar [8], dans une étude réalisée en 2002 portant sur une population de patients âgés de plus de 65 ans, retrouvait une incidence à 8,2 pour 100 000 habitants.

Dans notre contexte la fréquence élevée dans cette population émane de plusieurs facteurs:

* Les traumatismes crâniens dus aux chutes.
* L’atrophie cérébrale liée à l’âge.
* Les traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires.
* Les anomalies de l’hémostase.
* L’éthylisme chronique.

Ce même constat a été faite dans une autre étude réalisée en 2010 sur une durée de 12 mois dans le même service [9].

L’âge moyen était de 66,6 ans avec des extrêmes de 13ans et 92ans et 73,6% étaient âgés de plus de 60 ans. Ce résultat concorde avec ceux de la littérature révisée [5**,**10**]**. Il ressort de la comparaison de notre série avec d’autres études que l’HSDC est une pathologie du sujet âgé. Moins fréquente avant 50 ans et possible même avant 10 ans. La fréquence de l’HSDC atteint son pic à la sixième décennie pour diminuer à partir de la neuvième décennie. Ce rapport entre l’âge et la survenue des HSDC, s’explique très probablement par l’atrophie cérébrale importante à cet âge.

La prédominance masculine est classique, le sex-ratio était de 9,6 dans notre étude. Ce qui était proche de certaines études africaines [1, 2, 5]. Cette prédominance masculine était probablement due à des activités quotidiennes caractérisées par un surmenage, et aux travaux à haut risque.

Le traumatisme crânio-encéphalique était le facteur étiologique le plus représenté avec 84,9% des cas. L.Dogmo [11], dans sa série avait trouvé une notion de TCE dans 93%, précisant qu’il s’agissait dans 55,8% des cas d’un traumatisme minime et dans 37,2% d’un traumatisme violent. Il est bien évident que le risque de développer un HSDC en prenant un anticoagulant est plus élevé que si aucun traitement anticoagulant n’est utilisé. Dans notre étude 18,8% était sous un traitement anti agrégeant plaquettaire et anticoagulant dont 8 sous salicylate et 2 sous anti vitamine K. En effet, en 2006 Rust [12] mettait en évidence que le risque des patients sous warfarin était environ 42,5 fois plus grand que celui d’une population sans anticoagulant. Dans cette même étude, bien que le risque des patients sous antiagrégants plaquettaires semble également augmenté, sa qualification restait imprécise.

L’intervalle libre, caractérisé par le délai entre le traumatisme crânien supposé être à l’origine de l’HSDC et les premiers signes cliniques, était d’environ 2 à 4 semaines chez 34% de nos patients, ce qui est conforme aux délais classiques nécessaires à la formation des néo membranes. Par ailleurs, de nombreux auteurs ont remarqué que l’intervalle libre était corrélé à l’âge du patient. Ce temps de latence serait plus court chez les sujets jeunes et plus long chez des patients plus âgés [10,13]. Cela pourrait être expliqué par le fait que l’atrophie cérébrale caractéristique des sujets âgés permettrait à l’hématome de se développer durant une période plus longue, avant qu’il ne devienne symptomatique.

Les manifestations cliniques étaient des céphalées dans 41,5% des cas, seulement 9,4% des patients présentaient un syndrome d’hypertension intra-cranienne complet. Lilang [14], dans une étude réalisée en 2002 portant sur 2 groupes de patients d’âge différent, retrouvait une différence significative avec la présence de céphalée chez 83,3% des sujets de moins de 40ans, contre 27,5% des sujets de plus de75 ans. L’explication physiopathologique de ce phénomène serait liée à l’apparition et l’accroissement progressif de l’atrophie cérébrale avec l’âge. En effet l’espace intracrânien suite à l’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 avec un syndrome d’hypertension intracrânien, du fait de l’absence de compliance cérébrale. Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe le plus fréquemment retrouvé à l’examen, son installation est insidieux pour s’aggraver progressivement jusqu'à devenir un motif de consultation. Ainsi, dans notre contexte il a été retrouvé chez 67,9% des cas dont 45,3% d’hémiparésie, 13,5% de monoparésie et 9,4% d’hémiplégie. Abdoulaye .D [15] dans sa série avait rapporté 50 cas de déficit moteur soit 81,96% et l’hémiplégie controlatérale à l’hématome occupait 37,78%. Les troubles du comportement occupaient 15% de notre série, dans la majorité des cas il s’agit d’un syndrome confusionnel et d’un ralentissement psychomoteur. Gelabert.G [16], en 2004, indiquait que les troubles du comportement étaient statistiquement plus représentés chez les sujets âgés et retrouvait des chiffres de 33,8% chez les sujets âgés de plus 70 ans contre 21,7% chez les moins de 70 ans. Les troubles de la vigilance et l’épilepsie sont moins révélateurs d’HSDC avec respectivement 11,3% et 3,8%. Concernant les troubles de la vigilance, on avait noté dans notre série 6 cas à savoir 5 cas de somnolence et 1cas de coma. Pencalet [13] sur une série de 195 patients, ne trouvait des troubles de la vigilance caractérisés par un score de Glasgow inferieur 13 que chez seulement 29 patients soit 15%. A l’inverse ASGAR [8] notait que 35% des patients âgés de plus de 65 ans inclus dans son étude avaient des troubles de la vigilance. Cependant, Liliang [14] n’identifiait pas l’âge comme facteur discriminant dans l’apparition de ce type de troubles.

Tous les patients avaient bénéficié d’une tomodensitométrie cérébrale qui avait permis d’objectiver dans la majorité des cas l’image d’un croissant lunaire, péri-cérébral exerçant ou pas, un effet de masse sur les ventricules et les structures de la ligne médiane. Dans notre étude le côté droit était atteint à 45,3% contre 41,5% à gauche. L’hématome était bilatéral dans 13,2% des cas. Alors que L.Dongmo [11] dans sa série avait retrouvé 53,5% du côté gauche, 39,5% du côté droit et 7% bilatéral.

La densité de l’hématome varie au fil du temps et est donc en relation directe avec son ancienneté; hyperdense les deux premiers jours, iso-dense les deux premières semaines, puis hypodense au-delà. On avait trouvé des images hypodenses dans 40%, iso-denses 34% et mixte dans 20,8% des cas. Ainsi M. Malad [2] avait signalé que dans son étude 43,7% des images étaient hétérogènes. Amirjamshidi [17], dans son article datant de 2006, illustrait bien ce propos en mettant en évidence, dans le cadre des HSDC, une relation statistiquement significative entre l’hyperdensité au scanner et un score de Glasgow bas. Ceci atteste l’idée que le ré-saignement aigu est responsable de l’aggravation neurologique. Les HSDC de notre série étaient tous sus-tentoriaux et hémisphériques avec quelquefois une prédominance fronto-temporale ou fronto-temporo-pariétale. En comparaison, Goudal [18] trouvait près de 68% en hémisphériques, 23% en position fronto-pariétale et 9% en temporo-pariétale.

Le traitement médical est intéressant chez les sujets les plus fragiles mais nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d’aggravation secondaire, ceci du fait d’une augmentation soudaine du volume de l’hématome, ce qui expose au risque de l’engagement. Dans notre série 4 patients soit 7,5% des cas avaient bénéficié d’un traitement médical exclusif à base de corticoïdes, C’étaient des cas de céphalées légères, sans déficit neurologique et des lames d’hématome ne dépassant pas 7mm d’épaisseur. Cette corticothérapie était effectuée sous surveillance durant 3semaines et on avait constaté une amélioration clinique chez ces patients. Sun [19] en 2005 avait signalé que la corticothérapie notamment la dexamethasone pouvait être utilisée en traitement principal chez certaine catégorie de patients présentant des comorbidités avec des bons résultats fonctionnels. Les taux de récidive, de séquelles et de mortalité ainsi que les résultats cliniques étaient statistiquement comparables à ceux trouvés dans la littérature. En effet à la lumière de plusieurs articles [20,21], il semble que cette aptitude thérapeutique ait tendance à se répandre. Le traitement chirurgical a été effectué chez 92,5% de nos patients et le trou de trépan était la technique la plus utilisée. Dans notre série un trou de trépan a été effectué chez 17 patients soit 34,4% avec HSDC unilatéral et deux trous de trépan chez 49% des patients avec HSDC unilatéral. Le taux de récidive était de 5,9% chez les patients opérés avec un trou et 4,5% chez les opérés avec deux trous. K. Nayil [22] dans une étude sur 254 patients, en comparant l’efficacité du traitement chirurgical par trépanation, a noté que le taux de récidive était de 6,15% chez les patients opérés avec un seul trou contre 4,83% après 2 trous de trépan. D’où le choix de la technique dépend des attitudes du chirurgien. La craniectomie a été réalisée chez un seul patient qui avait récidivé après deux interventions par trépanation dont l’évolution a été favorable.

Les complications étaient marquées par la récidive de l’hématome dans 3,8% des cas, suivi par la pneumo-encéphalie avec 1,9% et l’infection du site opératoire 1,9%, ce chiffre est proche de celui de Mauris [23] qui avait signalé que 2,6% de ses patients avaient récidivé. Nous avons enregistré un cas de décès soit 1,9% ; il s’agissait d’un patient avec un HSDC en coma opéré par trépanation et qui, par la suite est décédé après quelques au cours d’un arrêt cardiorespiratoire. Ce qui corrobore avec la littérature révisée [23] qui apportait un taux de mortalité de 1,2%.

**CONCLUSION**

L’hématome sous-dural chronique, en dépit de son apparente simplicité pathogénique et thérapeutique, reste une affection dont le pronostic peut être incertain, en particulier chez le sujet âgé ou éthylique, le tout est de l’évoquer devant des signes cliniques parfois trompeurs. Il est admis, dès lors qu’il est cliniquement symptomatique, représente une indication neurochirurgicale chez les patients les plus âgés, avec un rapport bénéfice sur le risque qui reste en leur faveur.

**REFERENCES**

1. Mwanyombet Ompounga, Ada Loembe FC, Loembe PM. Hématome sous Dural chronique notre expérience à propos de 102 cas. AJNS 2011 Vol. 30, NO 2.
2. M.Malad Mohomed. Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques à l’hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc), à propos de 71cas. Thèse de Médicine 2016 NO 270/16.
3. Guenot M. Hématome sous dural chroniques, données de l’imagerie. Neurochirurgie 2001; (47): 476-478.
4. Guenot M. Hématomes sous duraux chroniques, de la clinique au traitement. La lettre de neurologue 2003; 8(2): 89-92.
5. Maiga AH, Sakho Y, Ba N.C, Ndoye N, Thiam AB, Diallo M: Les hématomes sous duraux chroniques à Dakar. Particularités cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives à l’ère du scanner. A propos de 88 cas. Mali Médical, 2008, T 23, NO4, 11-16.
6. Cousseau DH, Echevarria MG, GasparI M, Gonorazky SE. Chronic and subacute subdural haematoma.An epidemiologic study in a captive population. Rev Neurol: 2001: 32: 821-824.
7. Baechili H, Nordmann A, Bucher H.C, Gratzl O. Demographics and prevalence risk facteurs of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study neurosurg Rev. 2004: 27(4) 263-266.
8. Asgar M, Adhiyaman V, Greenway MW, Bhowmick BK, Bates A. Chronic subdural haematoma in the elderly-north wales experience. JR soc Med. 2002: 95: 290-292.
9. Mamoudou Dienta. Prise en charge des hématomes sous duraux chroniquesdans le service de neurochirurgie (CHU-Gabriel Touré). Thèse Med, Bamako 2011, NO40.
10. Cohen Johan. Hématomes sous duraux chroniques de l’adulte et de la personne âgée université Val de Marne. Thèse Med, Paris 2008, No 10895.
11. L. Dogmo, A.G Juimo, EL Oundou, A.K. Njamnshi. Hématome sous dural chronique au Cameroun: Aspect cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos de 43 cas, Médecine d’Afrique noire: 1999, 46(3).
12. Rust T, Kiemer N, Erasmus A. Chronic subdural haematamas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy.J Clin neurosci. 2006: 18(4) 328-332.
13. Pencalet P. Formes cliniques et facteurs pronostiques de l’hématome sous dural chronique de l’adulte. Neurochirurgie. 2001: 47(5) : 469-472.
14. Liliang PC, Tsai YD, Liang CL, Lee TC, Chen HJ. Subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups. Injury, int J. Care injured. 2002: 33(4): 345-348.
15. Abdoulaye Diagne. Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques, université Cheikh AntaDiop de Dakar(Sénégal). Thèse de Médecine 1998 No 27.
16. Gelabert-Gonzalez M, Iglesia-Pais M, Garcia-Allut M, Martinez-Rumbo. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000cases.ClinNeurolNeurosurg. 2004: 33(4): 345-348.
17. Amirjamshdia A, Eftekahar B, Abouzari M, Rachidi A.The relationship between Glascow coma/outcome score and abnormal TC scan findings in chronic subdural haematomas. Clin Neurosurg. 2006: 109(2): 152-157.
18. Goudal Ludivine. Hématome sous dural chronique du sujet âgé: étude retrospective d’une de 196 patients. Thèse d’exercice: Médecine général. Université Amiens (France) [S.I.] : [s.n.], 2007.
19. Sun TF, Boet R, Poon W.S. Non-surgical primary treatment of chronic subduralhaematoma: preliminary results of using dexamethasone. Br J Neurosurg. 2005: 19(4): 327-333.
20. Decaux O, Cadorn B, Doufotr T, Jego P, et al. Traitement des hématomes sous dural chroniques par les corticoïdes à propos de deux observations. Rev Med inertne. 2002: 23(9): 788-791.
21. Voelker JT. Nonoperativetreatement of chronic subdural haematome.Neurosurgclin N Am. 2000: (3): 507-511.
22. Nhursheed Nayil, Ramsan Altaf, Yawar Shoaib, Abrar Wani, Masood Lahawal. Turkish Neurosurgery 2014, vol 24, NO2, 246-248
23. Mauris-WilliamS RS. Chronic subdural haematoma: an everyday problem for the neurosurgeon. Br J Neurosurg. 1999: 13(6): 457-459.