HAL open science

Facteurs de risques d'hydrocéphalie dans les craniectomies décompressives : une série rétrospective de 448 patients

Mathieu Helleringer

To cite this version:

Mathieu Helleringer. Facteurs de risques d'hydrocéphalie dans les craniectomies décompressives : une série rétrospective de 448 patients. Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-03298104

HAL Id: hal-03298104

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298104

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ LORRAINE FACULTE DE MÉDECINE DE NANCY

2020 N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

Par

Mathieu HELLERINGER

Le 21 octobre 2020

FACTEURS DE RISQUES D'HYDROCÉPHALIE DANS LES CRANIECTOMIES DÉCOMPRESSIVES :

UNE SÉRIE RÉTROSPECTIVE DE 448 PATIENTS

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Thierry CIVIT	*Président du Jury*
Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT	*Juge*
Monsieur le Professeur Olivier KLEIN	*Juge*
Madame la Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS	*Directrice de Thèse*
Madame la Docteure Isabelle MERLOT	*Juge*

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Pr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESim : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Etudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission

Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT

Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

==========
DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

==========
PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET – Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER – François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES – Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN – Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ – Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI – Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU – Faïez ZANNAD

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Gilbert FAURE - Alain LE FAOU - Thierry MAY Patrick NETTER - Luc PICARD - François PLENAT - Paul VERT -Jean-Pierre VILLEMOT – Faiez ZANNAD

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1re sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ
2e sous-section : *(Histologie, embryologie et cytogénétique)*
Professeur Christo CHRISTOV
3e sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1re sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER
2e sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD – Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1re sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR – Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH
2e sous-section : *(Physiologie)*
Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUEL - Professeur Mathias POUSSEL
3e sous-section *(Biologie cellulaire)*
Professeure Véronique DECOT-MAILLERET
4e sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1re sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2e sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*
Professeure Marie MACHOUART
3e sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1re sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN
4e sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1re sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre FEUGIER
2e sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Guillaume VOGIN
3e sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO
4e sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1re sous-section : *(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)*
Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN
2e sous-section : *(Médecine intensive-réanimation)*
Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY –
Professeur Antoine KIMMOUN
3e sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU
4e sous-section : *(Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)*
Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL
5e sous-section : *(Médecine d'urgence)*
Professeur Tahar CHOUIHED

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1re sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT
2e sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN
3e sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN
4e sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Bernard KABUTH
5e sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1re sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE
2e sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX
3e sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeure Anne-Claire BURSZTEJN
4e sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1re sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT
2e sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –
Professeur Yves JUILLIERE -
Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL
3e sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD
4e sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1re sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
2e sous-section : *(Chirurgie viscérale et digestive)*
Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN
3e sous-section : *(Néphrologie)*
Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN
4e sous-section : *(Urologie)*
Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE
1re sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)*
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY
3e sous-section : *(Médecine générale)*
Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1re sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Cyril SCHWEITZER
2e sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE
3e sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL
4e sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU
2e sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD
3e sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeure Muriel BRIX

==========
PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Professeure Céline HUSELSTEIN

66e Section : PHYSIOLOGIE
Professeur Nguyen TRAN

==========
PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
53e Section, 3e sous-section : *(Médecine générale)*
Professeure associée Sophie SIEGRIST
Professeur associé Olivier BOUCHY

==========
MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1re sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON
2e sous-section : *(Histologie, embryologie, et cytogénétique*)
Docteure Isabelle KOSCINSKI

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1re sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN
2e sous-section : ***(Physiologie)***
Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1re sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD
2e sous-section : (Parasitologie et mycologie)
Docteure Anne DEBOURGOGNE

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1re sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE
Docteur Arnaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN (stagiaire)
2e sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteure Isabelle THAON

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1re sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI
2e sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Docteure Lina BOLOTINE
3e sous-section : *(Immunologie)*
Docteure Alice AARNINK
4e sous-section : *(Génétique)*
Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD (stagiaire)

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1e sous-section : *(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)*
Docteur Philippe GUERCI
3e sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
2e sous-section : *(Neurochirurgie)*
Docteur Fabien RECH
3e sous-section : *(*Psychiatrie d'adultes ; addictologie)
Docteur Thomas SCHWITZER
4e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)
Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER (stagiaire)

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
4e sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3e sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)*
Docteur Fabrice VANHUYSE
4e sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)*
Docteure Nicla SETTEMBRE

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1re sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Docteur Anthony LOPEZ

54e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1e sous-section : *(Pédiatrie)*
Docteure Cécile POCHON (stagiaire)
4e sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)*
Docteure Eva FEIGERLOVA
5e sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*
Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : *(Oto-Rhino-Laryngologie)*
Docteur Patrice GALLET

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

7e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES
Madame Christine DA SILVA-GENEST

19e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

63e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES
Madame Pauline SOULET LEFEBVRE (stagiaire)

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

69e Section : NEUROSCIENCES
Madame Sylvie MULTON
==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53e Section, 3e sous-section : *(Médecine générale)*
Docteur Cédric BERBE

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Thierry Civit
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier de Neurochirurgie
Chef de service de Neurochirurgie de Nancy

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse.
Nous vous remercions pour votre enseignement qui nous a amenés à ce point où nous savons comment réussir ce défi si honorable.
Dès le début vous m'avez inspiré à poursuivre ce chemin avec courage pour aller jusqu'au bout. Vous êtes le chirurgien qui m'a permis de faire le plus d'opérations.
Vous assister au bloc opératoire lorsque vous appliquez la connaissance théorique était l'étape la plus importante.
Veuillez trouver en ce travail la fierté d'être votre élève.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Gérard Audibert

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier d'Anesthésie Réanimation

Chef de service de Réanimation Polyvalente de Nancy

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail et nous vous en remercions.

C'est par la porte de votre service que j'ai découvert la neurochirurgie alors que j'étais externe.

Vous étiez très accueillant et je me suis tout de suite senti à l'aise.

Étant déjà intéressé par cette discipline, je voulais voir les cas les plus graves pour connaitre les implications avant d'opérer.

Vous nous avez montré comment se poser des questions pertinentes afin de soigner correctement un malade et améliorer sa vie.

En toute sincérité, je n'oublierai jamais ces moments.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Olivier Klein

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier de Neurochirurgie

Chef de service de Neurochirurgie Pédiatrique de Nancy

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Nous vous remercions pour votre enseignement précis sur les compétences chirurgicales et humaines qui nous sont si chères.

Vous nous faites découvrir la vaste discipline qu'est la neurochirurgie pédiatrique avec passion.

Opérer les enfants est une chose difficile et exigeante que vous maitrisez avec patience en créant une ambiance de travail épanouissante.

Veuillez trouver en ce travail l'expression de notre gratitude immense.

A notre Maître et Directrice de Thèse

Madame la Professeure Sophie Colnat-Coulbois

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier de Neurochirurgie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie de votre gentillesse et de m'avoir guidé.

Votre rapidité et la dextérité chirurgicale dont vous faîtes preuve dans vos gestes nous impressionnent beaucoup.

Merci de m'avoir confié ce travail passionnant qui m'a poussé à m'engager sans relâche.

Votre clairvoyance et votre expertise nous apportent une influence positive pour mener nos projets à terme.

Veuillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Madame la Docteure Isabelle Merlot

Docteur en Neurochirurgie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Chirurgicalement vous avez toujours été un exemple pour nous.

Votre aptitude à garder le calme dans les situations d'urgences resteront pour nous un modèle.

Partager notre expérience avec vous en toute simplicité est une chance rare !

Que cela soit le premier pas d'un travail collectif pour soulager la vie des malades.

Nous vous remercions très chaleureusement.

Au Docteure Catherine Pinelli,

Je vous ai rencontrée tout au début lors de mes premiers pas dans le service. Votre disponibilité sans limite, votre patience chirurgicale, votre écoute et votre sens de l'humour représentent un gain inestimable pour tout interne. Merci d'être là pour nous tous.

Au Docteur Anthony Joud,

Je me rappelle le premier bloc réalisé avec toi. Tu nous apportes de la fraicheur en sachant laisser une part d'autonomie à l'interne. La culture chirurgicale est quelque chose de facile à partager avec toi. Merci pour ta confiance et ton soutien.

Au Docteur Fabien Rech,

Ta connaissance du cerveau humain et ta rigueur chirurgicale représentent un modèle de réussite. Je te remercie de m'en avoir fait profiter afin que je me dépasse.

Au Docteur Nacer Mansouri,

Ta connaissance du rachis, ton enthousiasme à opérer et à faire les choses avec passion ont entretenu la foi que j'ai en la chirurgie. Merci pour la formation que tu m'as donnée.

Au Docteur Pierre-Henri Pretat,

Tu étais mon co-interne lorsque j'ai commencé la neurochirurgie. Ton exigence envers toi-même et ton humour sont des choses remarquables. Merci pour tous tes conseils au quotidien.

Au Docteure Irène Stella,

J'étais en stage chez les enfants lorsque l'on s'est directement rencontrés au bloc opératoire. Ton savoir-faire et tes qualités humaines sont particulièrement appréciables. Merci pour ce que tu nous fais partager.

Au Docteur Julien Todeschi,

Mon co-interne aux journées DES, tes présentations étaient toujours parfaites. Je te souhaite la réussite dans tous tes projets. Merci pour tes conseils et ton soutien.

Au Professeur Rabah Guerbouz

Professeur de Neurochirurgie à Oran

Merci de m'avoir fait partager ta passion pour la neurochirurgie pédiatrique.

Au Docteur Ionel Mircea Alb,

Pour ta bonne humeur, ta disponibilité et pour entretenir un dialogue chaleureux entre plusieurs spécialités. Un énorme merci !

Aux Anesthésistes et aux réanimateurs,

Merci à toutes et à tous de votre aide dans la prise en charge du patient.

Aux Neuroradiologues,

Pour leurs disponibilités, leurs explications et la facilité d'obtention des examens d'imagerie.

Aux Neurologues,

Pour leurs disponibilités et leurs écoutes dans les situations sortant de notre spécialité.

A mes co-internes,

Gabriel, Insafe, David, Rekia, Alix, Justine, Vianney, Alexandre, Clément, Sarah, Lucas, Nada, Geoffrey, Jules, Yazan, Nada, Corentin, Grâce, Romain... Merci à vous !

A toutes les équipes paramédicales, et du bloc de neurochirurgie, des secteurs, de réanimation et de neurologie,

Je vous remercie sincèrement pour vos qualités professionnelles et votre bonne humeur.

A toute l'équipe de Neurochirurgie de l'Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, à Paris,

Merci pour votre accueil chaleureux. Ces mois passés avec vous étaient formidables !

A mes parents,

C'est bien grâce à vous et à votre soutien permanent et infaillible que je suis là maintenant. Je vous remercie de tout mon cœur d'avoir toujours été là pour moi. *Dein Sohn, der euch immer liebt!*

A Rukmani,

Je t'ai rencontré, à Paris - Place de la République, en plein milieu d'une manifestation mouvementée lors de ma dernière année de médecine ! Deux mois plus tard on a vécu le confinement ensemble et en juin je t'ai amené avec moi à Nancy. Tous les jours je suis heureux d'avoir commencé cette existence avec toi. Tu me rends heureux. *Ich liebe dich, Ruku!*

A mon Parrain et ma Marraine,

Jean Philippe et Chantal, qui m'ont soutenu depuis toujours. Merci à vous !

A mon grand-père Marcel,

Qui me juchait toujours sur ses épaules, voilà ton petit-fils devenu chirurgien !

A mes grands-parents regrettés,

Emma et François, à l'esprit de famille et aux repas partagés en famille !

A Jeanne, la tendresse de mon enfance !

A Basile,

Mon vieux frère, à nos souvenirs et à nos rêves partagés. Merci d'être là aujourd'hui.

A Sylvain,

A toutes nos aventures extraordinaires qu'on a passées ensemble. A toi mon grand frère.

A Cédric,

Mon "co-interne" au Lycée, à notre amitié !

A Christopher,

A toi mon étoile polaire !

A Ali,

Pour ta bonne humeur et le bonheur que tu amènes !

A Silvère,

Et ces moments à préparer le concours de l'internat pour être prêt le jour J ! La bise !

A Tuan,

Avec qui je partage ma passion pour la neurochirurgie. J'espère un jour te voir devenir un grand chirurgien mon ami !

SERMENT

*"**A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque."

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS 20

1. INTRODUCTION 20
1.1. Technique chirurgicale 22
1.1.1. Historique 22
1.1.2. Technique de notre centre : hémicraniectomie décompressive unilatérale 23
1.2. Indications à une craniectomie décompressive 26
1.2.1. Accident vasculaire cérébral ischémique 26
1.2.2. Traumatisme crânien 26
1.2.3. Hématome intraparenchymateux spontané 27
1.2.4. Hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme 28
1.3. Hydrocéphalie et craniectomie décompressive 28
1.3.1. Définition 28
1.3.2. Facteurs de risque d'hydrocéphalie post-CD 30
1.3.2.1. Cliniques 31
1.3.2.2. Paracliniques 31
1.3.2.3. Thérapeutiques 32

PRESENTATION DE L'ARTICLE 33

2. ARTICLE 34
ABSTRACT 35
INTRODUCTION 36
METHODS 37
RESULTS 39
CONCLUSION 44
FIGURES LEGENDS AND TABLES 45
3. DISCUSSION ET PERSPECTIVES 53
3.1. Caractéristiques géométriques de la CD 53
3.1.1. Dimension du volet de CD 53
3.1.2. Distance à la ligne médiane 53
3.1.3. Délai de cranioplastie 54

3.2. Implication des étiologies 55
3.2.1. Lésions liées à la gravité du traumatisme initial 55
3.2.2. L'AVC ischémique 57
3.2.3. Hypothèses physiopathologiques pour l'hématome extra-dural (HED) 57
3.2.4. Lien entre CD et la présence de lésions sous-jacentes 58
3.3. Les hygromes 60
3.4. Limites de l'étude 61

4. CONCLUSION 63

BIBLIOGRAPHIE 64

LISTE DES ABREVIATIONS

HTIC : hypertension intracrânienne

DC : decompressive craniectomy

PIC : pression intracrânienne

HIP : hématome intraparenchymateux

HIV : hémorragie intra-ventriculaire

FT : fosse temporale

HC : hémicraniectomie décompressive

ACM : artère cérébrale moyenne

DVP : dérivation ventriculo-péritonéale

DVE : dérivation ventriculaire externe

DLE : dérivation lombaire externe

CP : cranioplastie

HIH : hygrome inter-hémisphérique

SNC : système nerveux central

AVP : accident voie publique

AVM : arteriovenous malformation

CSF : cerebrospinal fluid

GCS : Glasgow Coma Score

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

EDH : epidural hematoma

SHD : subdural hematoma

SAH : subarachnoid hemorrhage

AP : anteroposterior

CC : craniocaudal

GOS : Glasgow Outcome Scale

CIF : cumulated incidence function

CVA : cerebrovascular accident

ICH : intracerebral hemorrhage

BTF : Brain Trauma Foundation

mRS : modified Rankin Score

A : aera

1. INTRODUCTION

La craniectomie décompressive (CD) représente le traitement chirurgical de dernière ligne dans l'arsenal thérapeutique de la lutte contre le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC). L'HTIC est un syndrome secondaire à une augmentation anormale de la pression intracrânienne (PIC) au-delà d'un seuil empirique fixé à 200 mm d'H20 à partir duquel des symptômes de dysfonction cérébrale apparaissent. Le contenu intracrânien se situe au sein d'un contenant clos et incompressible, si bien que la somme des volumes de trois compartiments intracrâniens (vol. parenchyme cérébral, vol. LCR et vol. sanguin) est égale à une constante. Toute majoration de volume dans un des trois compartiments doit s'accompagner d'une diminution dans l'un des deux autres afin que la pression reste stable et ne pas engendrer une HTIC. Ce syndrome représente la manifestation d'un déséquilibre des voies de compensations dans une enceinte inextensible où les pressions peuvent rapidement devenir élevées et incontrôlables. La courbe pression/volume de Langfitt met cela en évidence :

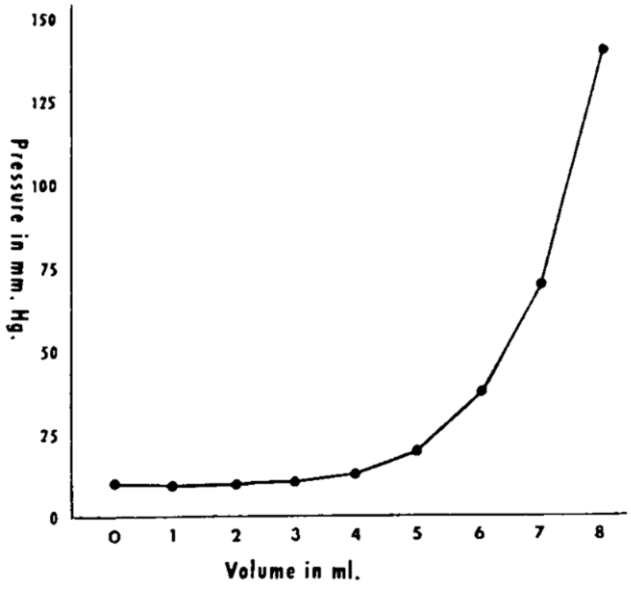

Figure 1 : Graphique pression volume. Volume en millilitres (abscisse). Pression en millimètres de mercure (ordonnées).1

Plusieurs causes peuvent être à l'origine de ce syndrome qui se produit suite à une augmentation d'un des secteurs intracrâniens. On peut citer un hématome, un œdème, une hydrocéphalie, une sténose veineuse et une vasodilatation. Cette augmentation de la PIC est à l'origine d'une chute de la pression de perfusion cérébrale et du débit sanguin cérébral amenant à une ischémie secondaire qui majore encore la PIC jusqu'à une aggravation pouvant aller jusqu'au décès. La CD permet de diminuer la PIC en rendant le contenant extensible. Cette technique permet d'augmenter la perfusion cérébrale et de réduire de façon concomitante les résistances cérébrovasculaires par diminution de l'index de pulsatilité[2]. Cette majoration du débit sanguin cérébral est également à l'origine d'optimisation de l'oxygénation cérébrale enregistrée lors du monitorage de la pression tissulaire cérébrale en oxygène chez ces patients craniectomisés[3]. Ce traitement chirurgical est utilisé dans de multiples étiologies telles que le traumatisme crânien, l'AVC ischémique, l'hématome intraparenchymateux (HIP) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture d'anévrisme. C'est un geste simple à réaliser mais il peut amener à des complications spécifiques et graves parmi lesquelles figure l'hydrocéphalie qu'il faut savoir dépister et traiter rapidement.

1.1. Technique chirurgicale

1.1.1. Historique

La première description scientifique de cette technique chirurgicale dénommée "*De L'hémicraniectomie Temporaire"* date de 1896 et a été réalisée par Charles Adrien Marcotte en 1896 pour sa thèse de médecine et de chirurgie. Elle consistait en la réalisation d'un large volet fronto-temporo-pariétal dans le but de faire baisser la PIC, facteur d'agression cérébrale chez les patients souffrants de méningite[4]. La première description dans le traitement du traumatisme crânien a été rapportée par Kocher en 1901, il recommandait de réaliser un large volet de décompression lorsque la PIC n'était pas contrôlée par des trous de trépan. Cushing contribua à élargir les indications. En 1908 il recommandait de réaliser une décompression temporale d'un diamètre de 4,5 cm en incisant la dure-mère pour traiter les traumatismes crâniens avec fractures temporales[5]. Depuis ce traitement chirurgical a été utilisé dans de nombreuses indications tels que le traumatisme crânien, l'AVC ischémique, l'HIP, l'HSA par rupture d'anévrisme, la rupture de malformation artério veineuse, la thrombophlébite cérébrale ainsi que les tumeurs cérébrales et les lésions infectieuses.

1.1.2. Technique de notre centre : hémicraniectomie décompressive unilatérale

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête posée sur une têtière en forme de fer à cheval. La tête est tournée du côté controlatéral à la craniectomie en ajoutant une légère extension et en plaçant un billot sous la scapula du coté ipsilatéral pour libérer le retour veineux et horizontaliser l'exposition. Le tracé de l'incision débute en avant du tragus au niveau de l'arcade du zygomatique puis contourne le relief de l'oreille en haut et en arrière. Il passe au-dessus de la suture lambdoïde et rejoint la ligne médiane au vertex de manière arciforme pour terminer à la base d'implantation des cheveux. Cette incision doit permettre d'obtenir une hémicraniectomie soit un volet de grande taille emportant les os fronto-temporo-pariétaux. Celui-ci doit avoir une mensuration minimale de 15 cm dans le sens antéro-postérieur (AA) et de 12 cm dans le sens cranio-caudal (CC) selon les recommandations de la Brain Trauma Foundation (BTF)[6].

Figure 2 : Inclinaison de la tête vers la droite et tracé de l'incision cutanée en forme de point d'interrogation.

L'incision va directement jusqu'à l'os. Le décollement du lambeau en monobloc (sous-épicrânien) doit permettre d'exposer l'intégralité du contenu de la fosse temporale en bas et en avant. Des champs de bordure sont ajoutés pour améliorer l'hémostase et préserver l'intégrité du champ opératoire. Le prélèvement de la plastie d'épicrâne se réalise avant de tracter le lambeau au muscle temporal. Plusieurs trous de trépans sont réalisés parmi lesquels on compte un trou paramédian, un trou frontal, un ptérionale, un temporal et un en région pariétale. Ces trous permettent de décoller la dure-mère sur une surface maximale. La craniotomie est réalisée à une distance de 1.5 cm de la ligne médiane. Il est essentiel de libérer la fosse temporale afin de lever l'engagement temporal. La dure-mère est ouverte au contour des berges osseuses pour être pédiculisée sur le ptérion. C'est à ce temps chirurgical que l'on constate l'effet de décompression cérébrale par l'expansion du parenchyme au contact des berges de la craniectomie. Un capteur de PIC est introduit en région frontale antérieure après avoir fait une petite corticotomie. La plastie durale d'élargissement est suturée après avoir divisé la dure-mère en deux parties égales. Un redon sous-cutané est laissé en place et la fermeture cutanée est suturée en un plan par des points séparés.

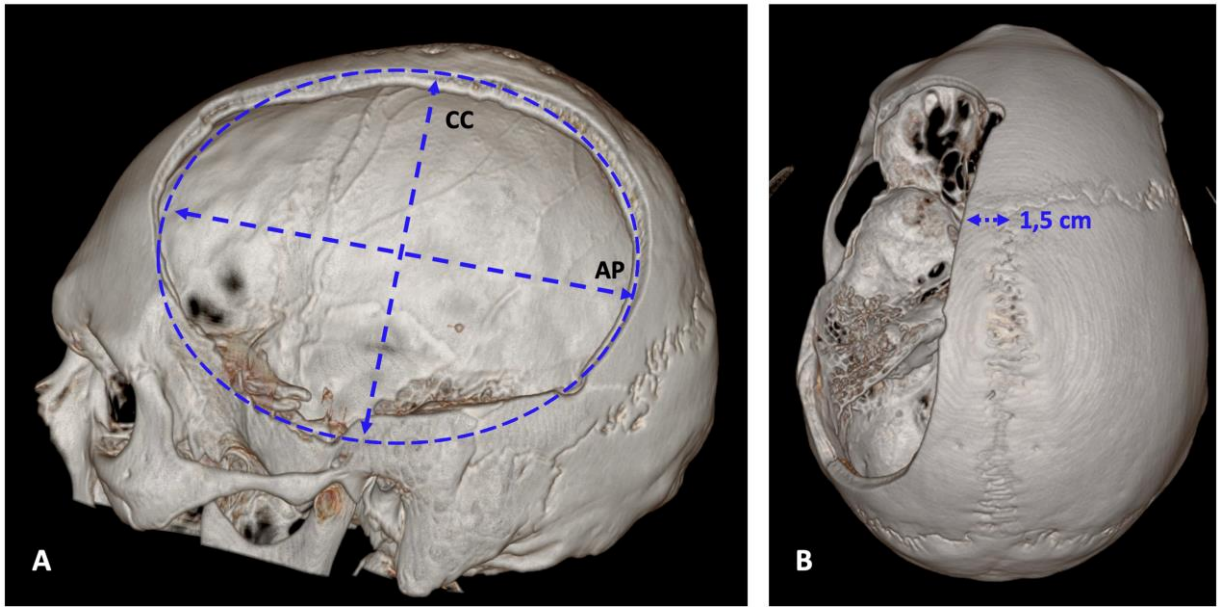

Figure 3 : Hémicraniectomie décompressive. (A) Mesure du diamètre antéro-postérieur (AP) et cranio-caudal (CC) de profil. (B) Mesure de la distance à la ligne médiane de la suture coronale. Estimation de la surface dans notre étude selon la formule : Aire = (diamètre AP x diamètre CC x π) / 2.

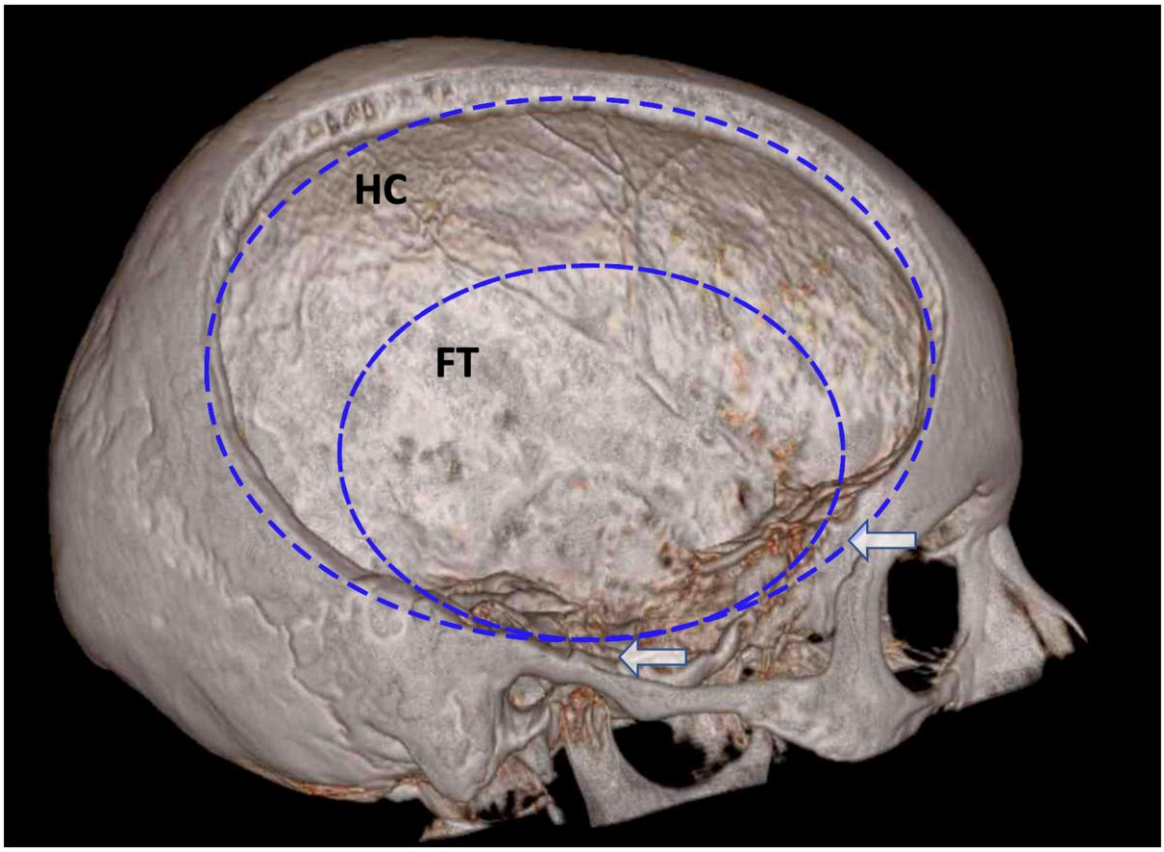

Figure 4 : Mise en évidence de la décompression de la fosse temporale (FT) dont on observe les limites caudales, le ptérion et l'arcade zygomatique au sein de l'hémicraniectomie (HC)

Nous ne pratiquons pas de CD bi-frontale ou bi-hémisphérique dans notre centre car nous considérons que la CD unilatérale permet d'obtenir une décompression cérébrale suffisante et efficace pour lever l'effet de masse sur le tronc cérébral. Dans plusieurs séries de traumatologie crânienne on retrouvait que les auteurs réalisaient des CD bi-frontales lorsque l'œdème cérébral était symétrique. Ils réalisaient une CD latérale lorsque l'œdème cérébral était limité à un seul hémisphère[7,8]. Dans plusieurs séries analysant les facteurs de risques on ne retrouvait pas particulièrement de détails sur les indications qui justifiaient un recours à une CD bilatérale[9–11]. Du fait de l'absence de preuve sur le bénéfice neurologique la craniectomie bi-frontale n'est pas recommandée par la BTF[6].

1.2. Indications à une craniectomie décompressive

1.2.1. Accident vasculaire cérébral ischémique

La réalisation de plusieurs séries rétrospectives dans le traitement de l'AVC ischémique malin[12–14] a permis de mettre en place trois essais comparatifs randomisés européens dénommés DECIMAL[15], DESTINY[16] et HAMLET[17] qui ont testé l'efficacité de la CD comparée au traitement médical seul. Ces trois essais randomisés ont permis de définir des critères simples et uniformément applicables. On retiendra une indication formelle devant un patient de moins de 60 ans, avec un territoire d'ischémie occupant plus de 50% à deux tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) avec une volumétrie supérieure à 145cc dans un délai ≤ 36 heures [15] ou ≤ 48 heures [16], avec un score de NIHSS ≥ 16[15]ou ≥ 18[16]. Un score de GCS < 6 , une pré-morbidité avec un score de Rankin modifié ≥ 2, une mydriase bilatérale aréactive, un infarctus controlatéral, une transformation hémorragique > 50% du territoire de l'ACM constituaient des critères d'exclusion[16]. Ces essais comparatifs ont démontré un bénéfice net sur la survie et une amélioration du pronostic fonctionnel défini par un score de Rankin modifié (mRS) ≤ 4 lorsque le traitement était réalisé dans les 48h[15–17]. Il est important de noter qu'à la différence des indications de CD pour d'autres étiologies, le bénéfice escompté de ce traitement réside uniquement dans la décompression cérébrale préventive ou prophylactique de l'HTIC. Pour vérifier cette théorie du délai, les auteurs de l'essai HAMLET ont comparé l'efficacité du traitement chirurgical réalisé dans les 48h à celui réalisé dans les 96h et ils ne retrouvaient pas de bénéfice fonctionnel lorsque la chirurgie était réalisée après 48h[17]. Par ailleurs on ne retrouvait pas une augmentation désastreuse du nombre de patients en état neurovégétatif, ce qui était l'un des objectifs secondaires de ces études[15,17].

1.2.2. Traumatisme crânien

L'essai randomisé dénommé DECRA paru en 2011 a été le premier à comparer l'efficacité pour le traumatisme crânien. Dans cette étude l'indication à une CD secondaire était confirmée après un épisode d'HTIC modérée défini par une PIC > 20 mm Hg durant plus de 15 min / heure. Les résultats démontraient une efficacité sur la PIC et sur la durée de ventilation mécanique, mais étonnamment la CD était associée à un résultat fonctionnel plus défavorable. Cependant la technique chirurgicale employée était uniquement la craniectomie bi-frontale et l'on peut craindre que cette technique de décompression amène à une majoration des lésions des deux lobes frontaux. De plus, on notait davantage de patients en mydriase

bilatérale dans le groupe des patients opérés ce qui représentait un biais de sélection notable. En effet, c'est un facteur connu pour être associé à une évolution neurologique particulièrement défavorable. Cette étude a néanmoins permis à la communauté neurochirurgicale de s'interroger sur l'utilité d'un geste réalisé en pratique courante. Dans l'étude RESCUEicp[18] parue en 2016, des craniectomies bi-frontales et des craniectomies fronto-temporo-pariétales étaient indiquées à une phase plus avancée d'hypertension intracrânienne réfractaire. Celle-ci était définie par une PIC > à 25 mm Hg pendant plus d'une heure. Les patients en mydriase bilatérale aréactive étaient exclus de ces deux études[18,19]. Le traitement médical de L'HTIC était l'oxygénation pour une SPO2 entre 95-100, la sédation par barbiturique[18], la DVE[19], l'hypocapnie[19] entre 28 et 30 mm Hg[20], une hypothermie modérée[18] entre 33°C et 35°C[20], la curarisation[19], l'osmothérapie[18] et les inotropes[18]. Dans l'étude RESCUEicp on retrouvait davantage de patients avec une évolution fonctionnelle favorable dans le groupe chirurgie ce qui permettait de recommander la CD latérale pour l'obtention d'un bénéfice neurologique[6].

1.2.3. Hématome intraparenchymateux spontané

L'efficacité thérapeutique de la CD pour l'HIP spontané a été assez peu étudiée dans la littérature. L'évacuation seule a été plus largement abordée mais elle ne serait pas suffisante pour supprimer l'HTIC pour les hématomes de grande taille car l'HIP massif serait à l'origine d'une cascade de mécanismes physiologiques qui résulteraient d'une perte de l'autorégulation cérébrale même après l'évacuation de l'hématome[21,22]. Les indications de la CD pour l'HIP restent controversées mais néanmoins on retrouvait une indication chirurgicale devant un patient âgé de moins de 70 ans[23], pouvant être opéré dans les moins de 24 heures[23], avec un hématome large > 40[24] cc voir > 60 cc[25], un état neurologique dégradé avec un NIHSS > 12 et un GCS < 15 [26]. Un GCS ≤ 8 imposait une chirurgie immédiate tandis qu'un GCS > 8 indiquait une chirurgie devant une dégradation neurologique en dépit d'un traitement médical maximal[24]. La taille de l'hématome était calculé selon la méthode abc / 2[25,27]. La majorité des études ont spécifiquement évalué l'efficacité et non pas les complications comme l'hydrocéphalie pour cette indication[23,24,26,27]. Dans sa revue de la littérature, Takeuchi concluait que la CD avec évacuation d'hématome pour une HIP de grande taille était un traitement efficace pour des patients sévèrement atteints. Le bénéfice d'une CD seule y compris pour les HIP du putamen restait quant à elle encore à démontrer[25].

1.2.4. Hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme

Dans la prise en charge de l'HSA par rupture d'anévrisme, les indications sont controversées car l'efficacité de la CD est plus débattue. Elle peut être proposée à différents moments de la prise en charge pour des raisons hétérogènes[28,29]. Ainsi la CD peut être primaire et réalisée durant le temps chirurgical de l'abord du clipping d'un anévrisme. Mais elle peut également être réalisée secondairement après une embolisation ou un clipping lorsque des complications telles que l'ischémie, le resaignement ou l'œdème cérébral surviennent les jours suivants la rupture d'un anévrisme. Les indications retrouvées étaient un âge entre 18 et 70 ans[30], un HIP > 30 cc[31], préférentiellement un anévrisme de l'ACM[32,33], un grade WFNS 4 ou 5[31]. Une CD secondaire était réalisée en présence d'une HTIC réfractaire avec une PIC > 20 mm Hg[33]. La CD pour HSA par rupture d'anévrisme a également fait l'objet d'études rétrospectives portant essentiellement sur l'efficacité de la technique chirurgicale[30,32–35]. Les CD primaires[30], la présence d'un hématome sous-arachnoïdien de la vallée sylvienne et la présence d'une récupération rapide de la réactivité pupillaire bilatérale[31] étaient des facteurs d'évolution favorable pour cette chirurgie. Les taux d'évolution fonctionnelle favorable variaient de 16.3%[31], 26.6%[33] 27.7%[28] à 52.6%[34] ce qui représente un taux acceptable pour une indication où le pronostic vital est mis en jeu.

1.3. Hydrocéphalie et craniectomie décompressive

1.3.1. Définition

L'hydrocéphalie représente l'une des principales complications de la CD et elle est particulièrement intéressante car il est possible de la traiter chirurgicalement. Il est important de bien savoir la reconnaître. Parmi les autres troubles de l'hydrodynamique du LCR, l'hygrome sous-dural est la seconde manifestation fréquemment rencontrée et décrite après une CD. Faire la distinction entre ventriculomégalie active (hydrocéphalie) et ventriculomégalie passive par encéphalomalacie n'est pas toujours évident. L'hydrocéphalie en particulier post-traumatique est bien souvent sous diagnostiquée car les symptômes sont également ceux de la séquelle du traumatisme crânien[36]. Plusieurs définitions de l'hydrocéphalie ont été utilisés dans la littérature ce qui contribua à créer d'importantes variations d'incidences allant de 0%[37], 9.1%[25], 10%[38], 14.8%[39], 29%[40] à 88%[41] dans les différentes séries sur l'AVC ischémique et l'HIP. Cette variation allant de 8.6%[42], 14%[43], 27,4%[44], à 54%[45] est également rapportée dans les séries de traumatologie crânienne.

Historiquement, en 1942, Evans proposa une méthode d'analyse de la taille ventriculaire afin de déterminer un seuil pathologique. Pour ce faire il détermina un index défini par le rapport entre la taille des cornes ventriculaires frontales divisée par le diamètre interne transverse du crâne. Il retrouva que la majorité des valeurs était dans un intervalle allant de 0.20 à 0.25 et détermina un seuil pathologique définissant une ventriculomégalie au-delà d'un ratio de 0.30[46]. Plus tard, en 1981, Gudeman et al. ont réalisé une étude scannographique dans la population des traumatisés crâniens. Les auteurs retrouvèrent une forte corrélation entre la dégradation du résultat neurologique fonctionnel et la présence d'un élargissement ventriculaire. Ils définissaient l'hydrocéphalie ainsi :

"*L'hydrocéphalie obstructive comme une distension des cornes antérieures des ventricules latéraux avec un élargissement des cornes temporales et du troisième ventricule avec des sillons normaux ou absents […] La ventriculomégalie passive secondaire d'atrophie cérébrale était retrouvée en présence d'un élargissement de la fissure latérale et des sillons corticaux avec une absence de signe de résorption transépendymaire.*"[47]

En 2012, Honeybul et al. rapportaient une série analysant les facteurs de risque d'hydrocéphalie post-traumatique après une CD et ils considéraient que l'évaluation clinique était importante pour faire la distinction entre une atrophie cérébrale et une hydrocéphalie active[7]. Les signes cliniques étaient l'absence d'amélioration ou la diminution de la récupération neurologique, l'aggravation de l'hypertonie, des troubles de la marche, des troubles cognitifs, un comportement inadapté[7]. On notait également des symptômes dépressifs, un syndrome dysexécutif, des troubles de la mémoire, des troubles du langage[9] , une distension du lambeau cutané[7], ou la présence d'un œdème papillaire[49]. Dans deux études[38,50], en plus des critères cliniques, un drainage du LCR était réalisé afin de déterminer l'indication à la mise en place d'une DVP. Le drainage du LCR était réalisé par différentes méthodes, soit par une dérivation ventriculaire externe (DVE) déjà en place, soit par drainage lombaire externe (DLE) avec un débit de 5-10 ml/heure, soit par des ponctions lombaires (PL) répétées. L'amélioration clinique était définie par une amélioration de la vigilance de 2 points, cotée par le RASS (Richmond Agitation Sedation Scale)[38]. La chirurgie était envisagée si elle permettait une amélioration du GCS > 2[50]. Plusieurs auteurs ne considéraient pas que la clinique soit un critère assez fiable pour être utilisée et se basaient uniquement sur les données scannographiques[22,41]. Ils estimaient que cela était difficile à quantifier chez un patient dans un état neurologique dégradé ou inconscient en raison d'une impossibilité à rechercher les

subtilités cliniques liées à l'hydrocéphalie. Dans une revue systématique de la littérature évaluant l'incidence de l'hydrocéphalie post-traumatique chez les patients traités par CD, les auteurs prenaient en considération la présence d'une DVP comme critère principal de jugement[51]. Nous considérons également que d'un point de vue rétrospectif, cela constitue un critère d'évaluation très fiable pour définir l'hydrocéphalie ayant recours à une DVP. Dans notre institution, l'évaluation tant scannographique que clinique est systématiquement réalisée en particulier avant la mise en place de matériel permanent. Les tests de réponse clinique à la déplétion du LCR avant la mise en place de matériel ne sont pas réalisés de manière systématique mais seulement dans les cas douteux ou lorsqu'ils représentent une alternative thérapeutique temporaire. En pratique nous utilisons les critères de Gudeman qui décrivait l'hydrocéphalie comme la preuve d'une majoration de la taille ventriculaire associée à des signes de résorption transépendymaire et une stagnation ou une diminution de l'évolution neurologique[46]. Nous considérons l'évaluation clinique essentielle pour déterminer les patients éligibles ou non à la mise en place d'une DVP en raison d'une détérioration extrêmement sévère. En pratique nous limitons très rarement ce type de traitement dans la mesure où peu d'arguments éthiques justifieraient de ne pas avoir recours à une DVP en présence d'une hydrocéphalie avérée.

1.3.2. Facteurs de risque d'hydrocéphalie post-CD

Le rôle de l'implication de la CD et de l'étiologie dans le développement d'une hydrocéphalie est débattu. La CD a été largement étudiée en traumatologie crânienne là où l'étiologie a été reconnue comme facteur de risque d'hydrocéphalie par Dandy dès 1914[52]. Dans l'essai randomisé DECRA qui évaluait l'efficacité thérapeutique on retrouvait 7 patients (10%) d'hydrocéphalie dans le groupe CD alors que l'on retrouvait seulement 1 patient (1%) dans le groupe traitement médical. Cependant il n'y avait pas d'analyse statistique de ce facteur de risque[19] et l'incidence n'a pas été évaluée dans l'étude RESCUEicp[18]. L'AVC ischémique n'est pas connu pour être un facteur de risque d'hydrocéphalie en lui-même et dans ce contexte deux études fréquemment citées font référence pour cette question de l'implication de la CD dans l'hydrocéphalie[37,41]. Afin de rechercher cette cause les auteurs avaient exclu des facteurs de confusion tels que l'HSA, l'hémorragie intra-ventriculaire (HIV), l'infection[41] et le traumatisme crânien[37]. En 2007, Waziri et al. retrouvaient une hydrocéphalie chez 15 patients sur 17 (88%) dont 5 d'entre eux (29%) nécessitaient une DVP[41]. A contrario, Rahme et al. ne retrouvaient aucun cas d'hydrocéphalie post-CD nécessitant un recours à une DVP[37]. Wazari affirmait donc que l'hydrocéphalie était une complication "universellement" rencontrée après

une CD[41], là où Rahme considérait qu'elle n'était pas un "facteur de risque indépendant" d'hydrocéphalie[37]. Ces deux études étaient intéressantes d'un point de vue méthodologique mais la taille de l'échantillon restait faible pour avoir une conclusion définitive. Depuis de nombreuses études ont recherché les différents facteurs d'hydrocéphalie post-CD dans la population des traumatismes crâniens et des AVC ischémiques dont voici la synthèse.

1.3.2.1. Cliniques

Le GCS bas et les anomalies pupillaires sont deux éléments cliniques essentiels reliés à la gravité lésionnelle initiale. En traumatologie crânienne l'asymétrie pupillaire[45,53], le GCS bas[7,9–11,50], l'âge > 50 ans[50], la durée du coma ≥ 1 semaine[9] étaient retrouvés comme facteurs de risque d'hydrocéphalie post-CD. Un âge élevé serait associé à un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens créant un risque plus élevé d'accumulation de LCR[50]. Cependant cela n'était pas confirmé dans la revue systématique de Fattahian et al. qui retrouvait une incidence plus élevée dans la population pédiatrique[51]. Dans l'AVC ischémique le GCS < 8[39] était également décrit comme facteur de risque d'hydrocéphalie après une décompression cérébrale.

1.3.2.2. Paracliniques

Les valeurs maximales de PIC avant la décompression[7] étaient associées à un risque d'hydrocéphalie en traumatologie crânienne. Sur le scanner préopératoire, l'HSA post-traumatique[9,54,55] et l'HIV[10,45,50] étaient des facteurs d'hydrocéphalie après un traumatisme. L'HSA[39] était également retrouvée dans la prise en charge de l'AVC ischémique comme facteur de risque d'hydrocéphalie post-CD.

La réalisation d'une craniectomie de grande taille [9–11] et à < 25 mm de la ligne médiane[56] était associée à une majoration du risque d'hydrocéphalie en traumatologie crânienne. Dans l'AVC ischémique Takeuchi et al. décrivaient également une association avec l'hydrocéphalie lorsque la craniectomie était < 25 mm de la ligne médiane[22].

Sur le scanner post-opératoire, la hernie parenchymateuse (> 15 mm)[9,44], les hygromes controlatéraux [57], les hygromes homolatéraux [57] et plus particulièrement les hygromes inter-hémisphériques [44,57,58] mais également tous les types d'hygromes[7,59,60] étaient rapportés comme des évènements associés au développement d'une hydrocéphalie post-CD dans un contexte traumatique.

1.3.2.3. Thérapeutiques

Une cranioplastie précoce (< 100 jours)[38] était associée à une augmentation du risque d'hydrocéphalie dans l'AVC ischémique alors qu'en traumatologie une cranioplastie précoce (< 90 jours)[61,62] permettait d'en diminuer le risque d'apparition.

De plus, de nombreux auteurs retrouvaient une association entre la CD et l'apparition d'une hydrocéphalie. De nos jours il est plus communément admis que la CD favorise l'hydrocéphalie[10,11,41,55,57,63,64] car peu d'auteurs ne retrouvaient pas cette association[37,42]. Nous pensons également qu'à la fois l'étiologie et la CD en elle-même participent au développement de troubles de l'hydrodynamique du LCR. Dans notre expérience, nous avons constaté que très peu de patients ayant été opérés d'une CD pour un AVC ischémique malin développaient une hydrocéphalie nécessitant une DVP alors que cela était fréquent en traumatologie et après une rupture d'anévrisme. Dans notre hypothèse nous considérons donc que ces deux étiologies ainsi que leurs lésions hémorragiques créent des troubles hydrodynamiques qui se surajoutent à ceux de la CD. Afin de tester cette hypothèse nous avons réalisé une analyse rétrospective des différents facteurs de risques pouvant amener au développement d'une hydrocéphalie au sein des principales étiologies de CD. Nous n'avons pas étudié la population des tumeurs cérébrales et des lésions infectieuses en raison du caractère trop hétérogène de ces lésions.

PRESENTATION DE L'ARTICLE

Notre article rapporte le travail effectué à partir des patients qui ont été hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale polyvalente et dans le département de neurochirurgie. Notre volonté était de mieux connaître la problématique de l'hydrocéphalie au sein d'une population de patients traités par CD. Cette volonté était alimentée par le besoin de mieux identifier les patients ayant recours à une DVP.

Nous avions pour objectif de déterminer dans quelle mesure l'étiologie sous-jacente, la clinique, les données scannographiques et les caractéristiques géométriques de la craniectomie participaient au développement de trouble permanent de l'hydrodynamique du LCR nécessitant une DVP. Nous avons sélectionné les facteurs de risques les plus pertinents à partir d'une revue de la littérature sur ce sujet. L'hydrocéphalie symptomatique peut survenir à plusieurs moments de la prise en charge et notamment au cours de la période de rééducation lorsque la surveillance ne se fait plus dans un milieu neurochirurgical. Il est donc important de reconnaître les facteurs de risques afin de pouvoir la dépister précocement car les conséquences fonctionnelles peuvent en être sévères.

Une cinquantaine de CD est réalisée chaque année au sein de notre établissement. Dans notre méthodologie nous avons procédé à un recueil rétrospectif des données sur une période de 10 ans afin d'obtenir un échantillon de cinq cents patients. Ceci représente un effectif suffisant pour une analyse en régression multivariée. Le travail de recueil des données a été réalisé en équipe à partir d'une fiche de recueil informatisé. Une fois ce travail de recueil terminé nous avons consulté la Plateforme d'Aide à la Recherche Clinique (PARC) pour le traitement statistique des données. Cela nous a permis d'identifier plusieurs facteurs de risques indépendants d'hydrocéphalie post-craniectomie reliés à la pathologie initiale, à la clinique et à la présence de lésion hémorragique.

2. ARTICLE

RISK FACTORS FOR HYDROCEPHALUS AFTER DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY: A single center retrospective study of 448 patients

Matthieu Helleringer[1], M.D.; Insafe Mezjan[1] M.D; Thomas Remen[3] Ph.D.; David Masson[1], M.D Mathieu Stanovski[2], M.D; Thierry Civit[1], M.D, Ph.D.; Gerard Audibert[2] M.D, Ph.D. and Sophie Colnat- Coulbois[1] M.D, Ph.D.;

[1]Department of Neurosurgery, CHRU de NANCY, Université de Lorraine, FRANCE
[2]Department of Intensive Care and Anesthesiology, CHRU de NANCY, Université de Lorraine, FRANCE
[3]Unit of Methodology, Data-management and Statistic (UMDS), CHRU de NANCY, Université de Lorraine, FRANCE

Corresponding Author:
Pr Sophie COLNAT- COULBOIS, Département de Neurochirurgie, Hôpital Central, 27 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy, France. Phone : + 33 3 83 85 16 74. Fax : + 33 3 83 85 26 12
s.coulbois@chru-nancy.fr

Keywords: hydrocephalus, decompressive craniectomy, traumatic brain injury, stroke, aneurism rupture

Short Title: Hydrocephalus after decompressive craniectomy

ABSTRACT

INTRODUCTION: Hydrocephalus is a major complication of decompressive craniectomy (DC), and it is associated with poor outcomes. The physiopathology of hydrocephalus remains uncertain, and most studies have focused on a single initial disease that led to the craniectomy. The aim of this study was to assess whether post-DC hydrocephalus was related to the initial disease and to determine the independent risk factors associated with its occurrence based on the preoperative data and the geometric characteristics of the craniectomy.

METHODS: In this retrospective, single-center study, we reviewed all the patients who had been treated with DC between 2008 and 2018 after traumatic brain injury, stroke, hemorrhagic vascular accident, aneurism or arteriovenous malformation rupture and cerebral thrombophlebitis and who developed post-DC hydrocephalus. Multivariate analysis was conducted to determine the independent risk factors.

RESULTS: Four hundred forty-eight patients met our inclusion criteria. The mortality rate was 23.7%, and 10% of the patients required permanent shunting. Post-DC hydrocephalus was less frequently observed in patients with ischemic stroke than in patients with thrombophlebitis. The multivariate analysis revealed that aneurism rupture (HR=4.62 [95% CI 1.74-12.27]), extradural hematoma (HR=2,62 [95% CI 1.03-6.63]), or brain contusion at admission (HR=2.81 [95% CI 1.14-6.95]) were risk factors for post-DC hydrocephalus, but an increase in the Glasgow Coma Scale was inversely associated with risk of post-DC hydrocephalus (HR=0.89 [0.79 -1.00] per unit).

CONCLUSION: Our study shows that etiological, radiological and clinical risk factors are associated with the occurrence of post-DC hydrocephalus.

KEYWORDS: hydrocephalus, decompressive craniectomy, traumatic brain injury, stroke, aneurism rupture

SHORT TITLE: Hydrocephalus after decompressive craniectomy

INTRODUCTION

Decompressive craniectomy (DC) is a last-resort procedure, and it is performed in the context of life-threatening, untreatable intracranial hypertension of various etiologies, such as traumatic brain injury (TBI)[18,19,65], stroke[17,66], hemorrhagic cerebrovascular accident[45,67] or aneurism rupture[67]. The complications associated with DC are well documented[43,68], and among these complications, hydrocephalus is a challenging condition that is associated with poor outcomes[22,60,69]. In the recent literature, the frequency of post-DC hydrocephalus ranges from 8%[70] to 88%[41] , and this frequency varies among studies[51,56,58] and etiologies[39,69]. Several authors reported the risk factors associated with post-DC hydrocephalus, but most studies focused on a single pathology that led to the craniectomy[7,10,22,39,41,44,45,50,56,58,63,69,70]. Very few studies addressed this issue by considering several pathological conditions, and they often included a small group of patients[37]. Furthermore, it is unclear whether the occurrence of post-DC hydrocephalus is strictly related to the craniectomy [38,41,71] or is influenced by other factors, such as the initial pathology or the specific preoperative CT scan data [10,50,72]. The aim of our study was I) to assess the frequency of post-DC hydrocephalus in a large population of patients with different pathologies (traumatic brain injury, ischemic or hemorrhagic cerebrovascular accident, aneurism or arteriovenous malformation rupture, cerebral thrombophlebitis) and to determine whether hydrocephalus is more frequently associated with one condition, and II) to identify independent risk factors associated with post-DC hydrocephalus based on the preoperative data (demography, clinical and preoperative CT scan data) and the geometric characteristics of the craniectomy.

METHODS

Study design

This retrospective, single-center study included patients who had been treated with DC between 2008 and 2018 in our institution. The following inclusion criteria were used: age ≥ 18 years, fronto-temporo-parietal unilateral decompressive craniectomy for uncontrolled intracranial pressure in the context of TBI, ischemic or hemorrhagic cerebrovascular accident, cerebral thrombophlebitis, arteriovenous malformation (AVM) or aneurism rupture. Tumoral and infectious pathologies were not included in this study. Postoperative hydrocephalus was defined as the need to implant a permanent cerebrospinal fluid (CSF) diversion, a ventricular and/or subdural shunt. Shunt implantation was determined on the basis of clinical data when suitable (worsening, neurological status), associated with radiological signs of hydrocephalus (ventriculomegaly, peri ventricular resorption signs) and/or dependence on an external CSF diversion.

Data collection

The following data were collected and included in the analyses: sex, age, pathologies leading to decompressive craniectomy, comorbidities (arterial hypertension, diabetes, hemostasis, abnormality, liver cirrhosis), Glasgow Coma Score (GCS) on admission, pupillary state, side of the craniectomy, time interval between admission and craniectomy, preoperative CT scan data (midline shift ≥ 5 mm, epidural hematoma (EDH), subdural hematoma (epidural hematoma), subarachnoid hemorrhage (SAH), posttraumatic brain contusion, intracerebral or intraventricular hemorrhage), geometric characteristics of the craniectomy on postoperative CT scan (distance of the craniectomy to midline on the coronal suture, anteroposterior (AP) and craniocaudal (CC) maximal diameter of the craniectomy), implantation of a CSF permanent shunt, Glasgow Outcome Scale (GOS) extended at six months and duration of follow-up.

Statistical Analysis

Categorical variables are expressed as numbers and percentage, and continuous variables are presented as the mean and standard deviation when the distribution is normal or medians and extremes values otherwise. According to the hydrocephalus status, the prevalence of several pathologies leading to craniectomy was compared using the chi-squared test or Fisher's exact test. Cumulative incidence function was modeled using Fine and Gray's method, and death was considered a competitive event.

Factors associated with post-DC hydrocephalus were examined using a cause-specific hazard model. The following candidate variables were retained for their potential association with the event of interest: TBI, ischemic CVA, aneurism rupture, GCS, preoperative intracerebral hemorrhage (ICH), extradural hematoma, subarachnoid hemorrhage, brain contusion, intraventricular hemorrhage, distance of craniectomy to midline. Patients with missing data for at least one of these candidate variables were not included in multivariate analyses. Proportional hazard assumption was satisfied for all the candidates' variables. Risk factors of post-DC hydrocephalus were examined using univariate then multivariate Cox regression analyses based on stepwise variable selection (sle=0.2 and sls=0.05).

Statistical analyses were performed using SAS 9.4 Software (SAS Institute, Cary, NC, USA). The threshold for statistical significance was set to a P-value < 0.05 for all the tests. Approval was obtained from national ethics (IRB n°: IRB00011687) and the need for informed consent was waived because of the retrospective study design.

RESULTS

We identified 448 patients who matched our inclusion criteria. Two-hundred sixty-five (59.2%) of these patients were men, and the median (Q1-Q3) age was 50.8 (37.9-59.7) years. The distribution of the pathologies leading to the craniectomy is shown in Table 1. The median (Q1-Q3) GCS at admission was 7 (4-10), and 174 (38,8%) patients had pupilar abnormalities. The median (Q1-Q3) time elapsed between admission and craniectomy was < 1 day (0-31). Two hundred forty-six (55.8%) patients had a right-sided craniectomy. The preoperative CT scan data are listed in Table 2, and the geometric characteristics of the craniectomy are shown in Table 3. The area (A) covered by the craniectomy was calculated according to the following formula: A = (AP diameter x CC diameter x π) / 2. The global mortality was 23,7 %. In our population of patients, the median (Q1-Q3) GOS-E was 4 (2-8), and the median (Q1-Q3) follow-up was 314 (74- 111 728) days. No significant difference was found for the GOS-E in patients with and without post-DC hydrocephalus. Forty-five (10.0%) patients required a permanent CSF diversion, mainly a ventriculoperitoneal shunt, which matched our criteria for post-DC hydrocephalus. The time elapsed between the craniectomy and the implantation of the shunt is represented in the cumulated incidence function (CIF) curve (Figure 1), which shows that the incidence of hydrocephalus was higher in the first six months following the craniectomy. The prevalence of hydrocephalus varied based on the pathology leading to the craniectomy (p=0.02), with hydrocephalus being less frequent in patients with ischemic stroke (N=4 (3.7%) over 109 patients) and more frequent in patients with thrombophlebitis (N=1 (33.3%) over 3 patients) (Table 1).

Risk factors for Hydrocephalus

Due to missing values for at least one of the candidate variables, 138 subjects (30.8%) were not included in the multivariate model. Based on 310 patients, our results showed that aneurism rupture (HR=4.62 [95% CI 1.74-12.27]), extradural hematoma (HR=2.62 [95% CI 1.03-6.63]), and brain contusion at admission (HR=2.81 [95% CI 1.14-6.95]) were risk factors of post-DC hydrocephalus, and an increase in the GCS was inversely associated with a risk of post-DC hydrocephalus (HR=0.89 [0.79 -1.00] per unit) (Table 4).

DISCUSSION

In this retrospective single center study, we found that 45 (10%) patients in our population of 448 patients developed a post craniectomy hydrocephalus. However, this complication was less frequent in patients with cerebrovascular ischemic accident. The multivariate analysis showed that a low GCS on admission, aneurism rupture, presence of an extradural hematoma or brain contusion on the preoperative CT scan were risk factors of post-DC hydrocephalus. However, the distance of the craniectomy to the midline was not a risk factor. To the best of our knowledge, this study is the first and largest series in the literature to address these issues.

Mechanism of post-DC Hydrocephalus

Hydrocephalus is a major challenge in the management of patients requiring decompressive craniectomy. Nasi et al.[60] and Honeybul et al[7] demonstrated that post-DC hydrocephalus in patients with TBI was associated with unfavorable outcome. Whether hydrocephalus was related to the craniectomy itself or to the pathology leading to its realization is controversial. Waziri et al.[41] first reported that “disruption of ICP dynamics secondary to opening the cranial vault results in decrease CSF outflow”. More recently, Finger et al[38] noted that the incidence of post-DC hydrocephalus was identical in patients with stroke and brain injury and suggested that it might “be a strict surgery-dependent factor". Akins et al.[71] hypothesized that “post-DC hydrocephalus is caused by altered pulsatility and CSF hydrodynamics, decrease cerebral blood flow and impaired brain glymphatic clearance in a vulnerable subset of patients”. Lilja-Cyron et al.[73] reported that ICP in patients with DC decreased to a negative pressure, ICP regulation was lost and emphasized that this might have implications for intracranial fluid movements. However, in a recent review of the literature, Ding et al. [74]were unable to establish that DC was a risk factor for hydrocephalus and noted that the physiopathology remained to be determined. Our results suggest that the modifications of CSF hydrodynamics induced by the cranial defect might not be the only explanation for post-DC hydrocephalus. We observed a significant difference in the repartition of the incidence of hydrocephalus among the different pathological conditions.

Hydrocephalus was more frequently observed in thrombophlebitis (based on a very small subset of three patients), aneurysmal SAH and TBI. Conversely, hydrocephalus was less frequently observed in patients with stroke.

This study is the first time that a difference in frequency has been reported in the literature. These findings suggest that the initial pathology plays a certain role in the occurrence of post-DC hydrocephalus.

Risk factors for post-DC hydrocephalus

Aneurysm Rupture

Several authors recently reported their experiences in performing DC in patients with high-grade aneurysmal SAH[75,76], but the literature data mainly focused on the influence of this treatment on mortality and neurological outcome and not on DC complications. Hydrocephalus is a frequent complication of aneurysmal SAH. Although aneurysm rupture has not been previously described as a risk factor for post-DC hydrocephalus, intraventricular hemorrhage, which is commonly associated with aneurysm rupture, has been reported to be an independent risk factor for post-DC hydrocephalus in the context of brain injury[10,50]

Glasgow Coma Scale

The multivariate analysis also demonstrated that a lower GCS on admission indicated a higher risk of post-DC hydrocephalus. This finding was reported in patients with TBI [7,50] and ischemic CVA[39]. Our opinion is that low GCS, regardless of the cause, reflects the severity of the brain lesions, and we, along with Honeybul et al[7], believe that hydrocephalus is partially related to these lesions. In the specific condition of TBI, Choi et al.[63] reported 4% posttraumatic hydrocephalus and 23,6% post-DC hydrocephalus in a population of 693 patients. These results suggest that DC reveals and/or exacerbates posttraumatic hydrocephalus. However, one must remember that the group of patients requiring DC probably suffers from more severe brain lesions and is therefore more likely to develop hydrocephalus.

Distance to the midline

We chose to study the influence of the geometric characteristics of the craniectomy on post-DC hydrocephalus because this point has been frequently reported in the literature, especially the proximity to the midline, but with very different findings.

De Bonis et al. [56]and Takeuchi et al. [22] reported that patients were more likely to develop hydrocephalus when the superior limit of the craniectomy was < 25 mm from the midline. The pathophysiological rational could be that the anatomical structure of the transition between the bridging vein and the dural sinus is modified when the craniotomy is very close to the midline, which results in an unbalance between the production and resorption of extracellular fluid. In our study, we did not find any influence of this factor, which is consistent with the reports of Di et al.20 194 and Honeybul et al.[7], which were also based on multivariate analysis.

Extradural Hematoma and Brain Contusion

Extradural hematoma has not been previously described as a risk factor for post-DC hydrocephalus in the literature. Furthermore, in the context of DC, extradural hematoma is not generally associated with hydrocephalus. Tubbs et al.[77] performed an anatomical study, showed that the blood supply of the arachnoid granulations of the sagittal sinus was via the middle meningeal artery, and hypothesized that the injury of this artery could lead to hydrocephalus using an illustrative case report. As extradural hematoma mainly results from middle meningeal artery lesions, hydrocephalus could appear in the context of an enabling factor, such as DC. However, the patients in our series who had an extradural hematoma showed that this lesion was primarily associated with other posttraumatic lesions, such as subarachnoid or intraventricular hemorrhage. Our results also showed that brain contusion was a risk factor for post-DC hydrocephalus. Extra-dural hematoma and brain contusion are highly specific traumatic brain injuries. Although this pathology did not appear to be an independent risk factor in our multivariate analysis, we believe that the finding of these risk factors reflects the known association between hydrocephalus and traumatic brain injury.

Limitations of the study

We acknowledge that the retrospective character of our study leads to a lack of power in our statistical analysis because of the missing data. However, this weakness is partially compensated by the size of our cohort. The multivariable model for risk factor assessment of post-DC hydrocephalus was based on 310 (69.2%) of the 448 patients of this study due to missing values. The potential implications are (I) bias in the results if the characteristics of the subjects kept in the final model differed from the subjects who were not retained and (II) loss in statistical power.

However, comparisons of subject profiles (with regard to sex, age, prevalence of internal ventricular or subdural shunt for hydrocephalus) revealed no significant differences between the two groups (supplementary material – Table S1) and comparisons of the univariate results (between each candidate variable and post-DC hydrocephalus) showed limited differences between analyses of 448 patients vs 310 patients (supplementary material – Table S2). Our study was a single-center study, and local DC techniques may have influenced the observed results.

The definition of post-DC hydrocephalus is also controversial in the literature. Some authors strictly referred to imaging data[22,41], which increased the prevalence of this disorder in their series. Some studies added clinical data. Other[59] studies chose to use a combination of factors, including radiological, clinical data and the need to implant a permanent CSF shunt[7,10,58]. We believe that this last definition optimally reflects the practical clinical issues that clinicians face in the treatment of patients with DC.

The aim of our study was to identify independent risk factors associated with post-DC hydrocephalus based on the preoperative data and the geometric characteristics of the craniectomy. Therefore, we did not include post-operative data such as sub-dural CSF collections or ventriculomegaly. In the same way, we did not study the influence of a cranioplasty on hydrocephalus. This will be the subject of another study.

CONCLUSION

Our study shows that etiological, radiological and clinical risk factors are associated with the occurrence of post-DC hydrocephalus.

CREDIT AUTHORSHIP CONTRIBUTION STATEMENT

Mathieu Helleringer : collection of the data, writing – original draft, review and editing ; **Insafe Mezjan :** collection of the data, writing – original draft ; **Thomas Remen :** statistical analysis – writing- original draft - review ; **David Masson :** collection of the data ; **Mathieu Stanovski :** collection of the data ; **Gerard Audibert :** writing – original draft, review and editing; **Thierry Civit :** review and editing ; **Sophie Colnat-Coulbois :** Conceptualization, Methodology, Writing – original draft, review and editing.

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

FIGURES LEGENDS AND TABLES

Figure 1: Time elapsed between the craniectomy and the implication of shunt diversion / date of death / last follow-up (years)

* Date of post CD-Hydrocephalus / date of death / date of last follow-up

Supplemental Content 1:
* for at least one of the ten potential factors associated to post-DC hydrocephalus occurrence
** median
*** Chi-2 or exact Fischer test / Wilcoxon Mann-Whitney test

Supplemental Content 2:
* CI: Confident interval
° Quantitative variables have no reference level. The Hazard Ratio express the risk variation for a unit increase

Figure 1

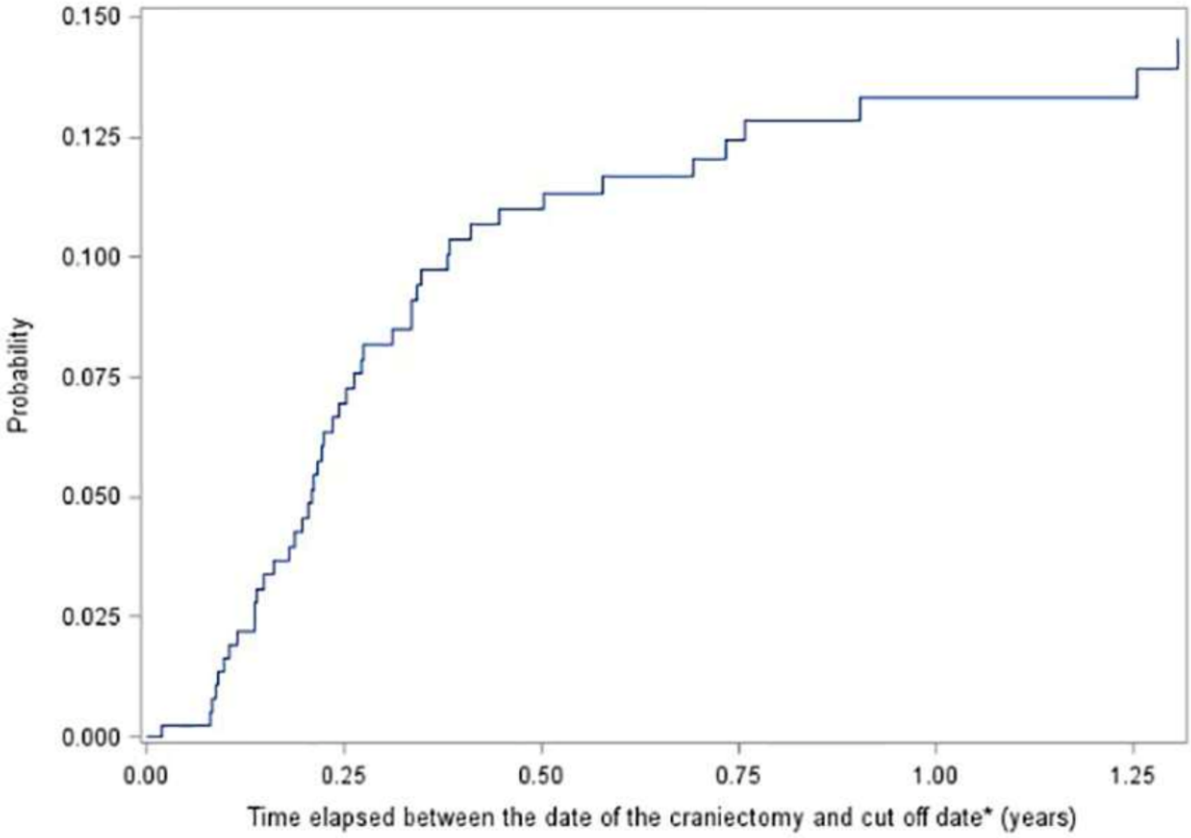
0.150
0.125
0.100
0.075
0.050
0.025
0.000
Probability
0.00
0.25
0.50
0.75
1.00
1.25
Time elapsed between the date of the craniectomy and cut off date* (years)

Table 1. Distribution of the pathologies leading to decompressive craniectomy and comparison according to hydrocephalus status among study participants

	Total N= 448		Patients without hydrocephalus N=403 (90.0%)		Patients with hydrocephalus N=45 (10.0%)		
	N	%	N	%	N	%	p*
Pathology leading to decompressive craniectomy							.02
Traumatic Brain Injury	183	40.8	161	88.0	22	12.0	
Ischemic CVA	109	24.3	105	96.3	4	3.7	
Hemorrhagic CVA	61	13.6	57	93.4	4	6.6	
Cerebral Thrombophlebitis	3	0.7	2	66.7	1	33.3	
AVM rupture	22	4.9	20	90.9	2	9.1	
Aneurism rupture	70	15.6	58	82.9	12	17.1	

* Fisher's exact test

Legends : CVA = cerebro-vascular accident ; AVM = arterioveinous malformation

Table 2: Results of pre-operative CT-scan among study participants (N=448)

	N	%
Midline shift > 5 mm		
Missing	4	
No	131	29.5
Yes	313	70.5
Extra-dural Hematoma		
Missing	3	
No	413	92.8
Yes	32	7.2
Sub-dural hematoma		
Missing	3	
No	267	60.0
Yes	178	40.0
Subarachnoid Hemorrhage		
Missing	3	
No	251	56.4
Yes	194	43.6
Brain contusion		
Missing	4	
No	301	67.8
Yes	143	32.2
Intracerebral Hematoma		
Missing	6	
No	267	60.4
Yes	175	39.6
Intraventricular hematoma		
Missing	4	
No	302	68.0
Yes	142	32.0

Table 3 - Geometric characteristics of the craniectomy

	N	median	Q1	Q3
AP diameter (mm)	429	124.0	114	132
SI diameter (mm)	429	104.0	97	109
Surface (mm^2)	429	10.009.1	8,765	11,133
Distance to the midline (mm)	429	20.0	15	25

Legend : AP = Antero-posterior ; SI = Supero-inferior

Table 4 – Risk factors for post-CD-hydrocephalus

	N	Patient status		Bivariate regression			Multivariate regression**		
		n	%	Hazard Ratio	95% CI* lower upper	p	Hazard Ratio	95% IC* lower upper	p
Traumatic brain injury						.1657			
No	173	15	8.67	1					
Yes	137	21	15.3	1.61	0.82 - 3.18				
Ischemic CVA						.0350			
No	254	35	13.8	1					
Yes	56	1	1.79	0.12	0.02 - 0.86				
Aneurism rupture						.0178			**.0022**
No	260	27	10.4	1			1		
Yes	50	9	18.0	2.51	1.17 - 5.39		4.62	1.74 - 12.27	
Glasgow Coma Scale 3-15°	310	36	11.6	0.85	0.75 - 0.96	.0082	0.89	0.79 - 1.00	**.0490**
Pre-operative ICH						.0165			
No	237	27	11.4	1					
Yes	73	9	12.3	2.55	1.19 - 5.47				
Extradural hematoma						.0027			**.0428**
No	286	27	9.44	1			1		
Yes	24	9	37.5	3.58	1.56 - 8.22		2.62	1.03 - 6.63	
Subarachnoid hemorrage						.0497			
No	167	14	8.38	1					
Yes	143	22	15.4	1.98	1.00 - 3.92				
Brain contusion						.0256			**.0251**
No	205	18	8.78	1			1		
Yes	105	18	17.1	2.15	1.10 - 4.23		2.81	1.14 - 6.95	
Intraventricular hemorrage						.0449			
No	206	19	9.22	1					
Yes	104	17	16.3	2.00	1.02 - 3.94				
Distance of craniectomy to midline (mm)°	310	36	11.6	1.03	1.00 - 1.07	.0645			

* CI : Confident interval

** Only factors with a significant association in bivariate regression (p<0.2) were entered into multivariate regression.
Stepwise variable selection with significance level for entry into the model at 0.2 and with significance level for staying in the model at 0.05 were used.
So, variables which don't appear in multivariate regression don't answer to these selection criteria.

° Quantitative variables have no reference level. The Hazard Ratio express the risk variation for a unit increase of the variable.

Legend : ICH = intracranial hypertension; CVA = cerebro-vascular accident

Supplemental Content 1: Comparison of patients' profiles according to presence or absence of missing data for potential factors associated to post-DC hydrocephalus occurrence

	Patients without missing data N=310 (69.2%)				Patients with missing data* N=138 (30.8%)				
	N	%/med**	Q1	Q3	N	%/med*	Q1	Q3	p***
Sex									.6217
Male	181	58.4			84	60.9			
Female	129	41.6			54	39.1			
Age (years)	310	50.40	37.11	59.70	138	51.04	40.74	59.55	.5353
Ventricular Shunt									.1224
No	275	88.7			128	93.4			
Yes	35	11.3			9	6.6			
Missing	0				1				
Subdural shunt									.9999
No	308	99.4			137	100.0			
Yes	2	0.6			0	0.0			
Missing	0				1				

* for at least one of the ten potential factors associated to post-DC hydrocephalus occurrence
** median
*** Chi-2 or exact Fisher test / Wilcoxon Mann-Whitney test

Supplemental Content 2: Univariate analyses of potential factors associated to post-DC hydrocephalus occurrence conducted in all patients (N=448) and restricted to patients with no missing data related to all of these potential factors (N=310)

	All patients (N=448)							Patients with no missing data (N=310)						
	N	Patients with hydrocephalus		Univariate regression				N	Patients with hydrocephalus		Univariate regression			
		n	%	Hazard Ratio	95% CI*		p		n	%	Hazard Ratio	95% CI*		p
					lower	upper						lower	upper	
Traumatic brain injury							.2334							.1657
No	264	23	8.71	1				173	15	8.67	1			
Yes	183	22	12.0	1.44	0.79	2.62		137	21	15.3	1.61	0.82	3.18	
Ischemic cerebrovascular accident							.0083							.0350
No	339	41	12.1	1				254	35	13.8	1			
Yes	108	4	3.70	0.25	0.09	0.70		56	1	1.79	0.12	0.02	0.86	
Aneurism rupture							.0082							.0178
No	377	33	8.75	1				260	27	10.4	1			
Yes	70	12	17.1	2.46	1.26	4.79		50	9	18.0	2.51	1.17	5.39	
Glasgow Coma Scale 3-15°	396	42	10.6	0.85	0.77	0.95	.0036	310	36	11.6	0.85	0.75	0.96	.0082
Pre-operative ICH							.0282							.0165
No	272	30	11.0	1				237	27	11.4	1			
Yes	86	10	11.6	2.25	1.09	4.63		73	9	12.3	2.55	1.19	5.47	
Extra-dural Haematoma							.0014							.0027
No	412	35	8.50	1				286	27	9.44	1			
Yes	32	10	31.3	3.50	1.62	7.55		24	9	37.5	3.58	1.56	8.22	
Subarachnoid hemorrage							.0379							.0497
No	250	20	8.00	1				167	14	8.38	1			
Yes	194	25	12.9	1.89	1.04	3.44		143	22	15.4	1.98	1.00	3.92	
Brain contusion							.0539							.0256
No	300	26	8.67	1				205	18	8.78	1			
Yes	143	19	13.3	1.81	0.99	3.30		105	18	17.1	2.15	1.10	4.23	
Intraventricular haemorrage							.0219							.0449
No	301	24	7.97	1				206	19	9.22	1			
Yes	142	20	14.1	2.04	1.11	3.77		104	17	16.3	2.00	1.02	3.94	
Distance of craniectomy to midline (mm)°	428	45	10.5	1.04	1.01	1.08	.0145	310	36	11.6	1.03	1.00	1.07	.0645

* CI : Confident interval

° Quantitative variables have no reference level. The Hazard Ratio express the risk variation for a unit increase

3. DISCUSSION ET PERSPECTIVES

3.1. Caractéristiques géométriques de la CD

3.1.1. Dimension du volet de CD

Théorie de Waziri :

« *L'aplatissement de l'onde de pulsation dicrotique du LCR secondaire à l'ouverture de la boite crânienne amènerait une disruption de l'excrétion du LCR par les granulations arachnoïdiennes*»[41]

Cette hypothèse veut qu'un grand volet de décompression vienne majorer le risque d'hydrocéphalie. Fotakopoulos et al. et Ki et al. retrouvaient en traumatologie une corrélation statistique entre la majoration de la taille de la CD et le risque d'hydrocéphalie[57,70]. Dans plusieurs études de traumatologie, la décompression bilatérale des hémisphères et donc la réalisation d'une craniectomie de grande taille était associée à une majoration du risque d'hydrocéphalie[9–11]. Les CD bilatérales, en particulier bi-hémisphériques ne sont pas réalisées dans notre centre. Nous considérons la CD unilatérale comme suffisante, les résultats de notre étude montrent que 272 patients monitorés sur 359 (75.8%) ne présentaient pas d'existence d'HTIC post-opératoire. Dans notre série tout comme dans celle de Honeybul et al.[7] nous ne retrouvons pas d'association entre la taille de la craniectomie et l'hydrocéphalie. Cette absence d'association entre les caractéristiques géométriques de la CD et la nécessité du recours à une DVP ne nous permet pas d'affirmer que la CD en elle-même ne majorerait pas le risque d'hydrocéphalie. Cela nous permet juste d'affirmer que de réaliser une CD de grande taille comme cela est recommandé par la BTF[6] et comparaison avec une CD de taille plus petite ne majore pas le risque d'hydrocéphalie.

3.1.2. Distance à la ligne médiane

Théorie de De Bonis :

« *Lorsque l'ouverture du crâne est réalisée trop proche de la ligne médiane chez les patients avec une CD, les forces externes qui compriment les veines durales lors de la diastole sont diminuées. Il en résulte un reflux veineux qui s'oriente vers une augmentation de l'absorption extracellulaire du flux, diminuant le volume parenchymateux amenant à une hydrocéphalie.*»[59]

De Bonis retrouvait une association significative lorsque la limite supérieure de la craniectomie était ≤ 25 mm avec une augmentation significative des hygromes interhémispériques (HIH)[59] et une augmentation du taux d'hydrocéphalie[56] en traumatologie. Cette association n'est pas retrouvée dans notre étude. L'implication de la distance par rapport à la ligne médiane est débattue dans la littérature. En effet plusieurs auteurs ne rapportaient pas cette association[7,10,45]. Cela a fait l'objet d'une méta-analyse qui concluait à une absence de preuve suffisante démontrant qu'une craniectomie trop proche de la ligne médiane pouvait être à l'origine d'une hydrocéphalie post-CD[72].

3.1.3. Délai de cranioplastie

Le rôle du délai de recouvrement par CP comme facteur de risque d'hydrocéphalie post-CD est débattu dans la littérature. Dans la série de Honeybul et al., 26 patients ont reçu une DVP dans les suites d'un traumatisme crânien. Parmi eux 16 patients avaient une DVP après la CP et 10 patients avaient une DVP avant la CP. Le délai n'avait donc pas d'incidence sur l'apparition d'une hydrocéphalie[7]. Dans une large étude monocentrique de 754 cas sur les CP, les auteurs retrouvaient une diminution du risque d'hydrocéphalie lorsqu'elle était réalisée après 90 jours[83]. Dans la même approche Finger et al. démontraient cette fois dans la population des AVC ischémiques que la CP précoce était le seul facteur de risque de développement d'une hydrocéphalie et proposait sa théorie.

<u>Théorie de Finger :</u>

« *La cranioplastie trop précoce (< 100 jours) peut exercer une surpression sur les granulations arachnoïdiennes, venant augmenter la pression veineuse et diminuer l'absorption du LCR.*»[38]

A contrario, dans leurs études Nasi et al. rapportaient que la CP < 90 jours était un facteur indépendant de protection contre le développement d'une hydrocéphalie. Les auteurs avaient même réussi à traiter 3 patients qui présentaient un trouble de l'hydrodynamique par une CP précoce et une DLE. De plus la réalisation d'une CP dans un délai supérieur à 3 mois était associée à une évolution neurologique défavorable. Les auteurs expliquaient leur association statistique en se basant sur la théorie de Waziri en considérant que la CP permettait de rétablir la pression sur les valves des granulations arachnoïdiennes. Ils soutiennent l'hypothèse, que la réalisation trop tardive de la CP pourrait même aller jusqu'à des troubles définitifs[60]. La revue de la littérature de Nasi indiquait qu'une CP réalisée dans les 90 jours permettrait de diminuer

le taux d'hydrocéphalie dans les traumatismes crâniens. Cependant, on ne retrouvait pas d'influence du délai dans les autres étiologies[62].

Dans notre centre nous pratiquons essentiellement un traitement par CP de type CUSTOMBONE avec un délai moyen de plus de 90 jours. Nous réalisons un recouvrement précoce en particulier devant un hygrome ipsilatéral avec tension du lambeau cutané en regard du volet. Dans les cas d'hydrocéphalie avérés nous ne procédons pas à un traitement par CP et déplétion de LCR mais nous réalisons en priorité un traitement par DVP. La question de l'implication de la CP dans les troubles de l'hydrodynamiques est intéressante car comme nous l'avons vu plusieurs stratégies sont possibles (PL soustractive, DLE, DVE, CP et DVP). Une étude dans ce sens pourrait être envisagée dans notre centre afin de mieux connaître l'implication du délai dans la prise en charge de troubles de l'hydrodynamique du LCR.

3.2. Implication des étiologies

3.2.1. Lésions liées à la gravité du traumatisme initial

Théorie de Honeybul :

« *Les hygromes et l'hydrocéphalie sont liés à la gravité initiale du traumatisme crânien et ils amènent à une disruption des mécanismes naturels de circulation du LCR.* »[7]

Cela conforte les résultats de notre étude à plusieurs niveaux, à la fois au niveau de la clinique (GCS bas) et des données scannographiques (contusions cérébrales et hématome extra-dural (HED)). L'association avec le GCS bas est largement décrite dans la littérature[7,9,11,39,50,71]. L'association avec l'HSA par rupture d'anévrisme, les contusions et l'HED, retrouvée dans notre série n'a à notre connaissance pas encore était décrite. Ce résultat confirme ce qui est une complication bien connue de l'HSA par rupture d'anévrisme en particulier de haut grade (Fischer 4)[78,79]. Notre hypothèse physiopathologique va dans le sens de la théorie de Honeybul. Les patients avec un traumatisme crânien grave (GCS < 8) présentant des lésions pouvant provoquer une HTIC primaire (HED) et/ou des lésions responsables d'une HTIC secondaire (contusions cérébrales) sont les patients les plus à risque d'hydrocéphalie. De plus dans notre série, on retrouve une association statistiquement significative en régression univariée pour les patients avec une persistance d'HTIC post-opératoire, ce qui renforce également le sens de l'implication de la gravité initiale du traumatisme. Dans la littérature

l'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) est une lésion particulièrement décrite comme impliquée dans le développement de troubles de l'hydrodynamique[10,45,50]. Le mécanisme physiopathologie de l'HSA et l'HIV est celui d'une obstruction mécanique des voix physiologiques de circulation du LCR dans les ventricules et d'un tapissage au niveau des granulations arachnoïdiennes auquel s'ajoutent des lésions inflammatoires et fibrosiques secondaires[50]. Pour l'HIV, nous ne retrouvions pas d'association significative en régression multivariée mais seulement en régression univariée avec un HR = 2 [1.02 - 3.94] (p = 0.0449). Cela peut être dû au fait que nous n'utilisons pas de score permettant de quantifier l'HIV lors du recueil. En effet Hu et al. confirmaient la présence de sang dans les ventricules lorsque le score de Graeb était > 1, soit davantage qu'une simple sédimentation ventriculaire [50].

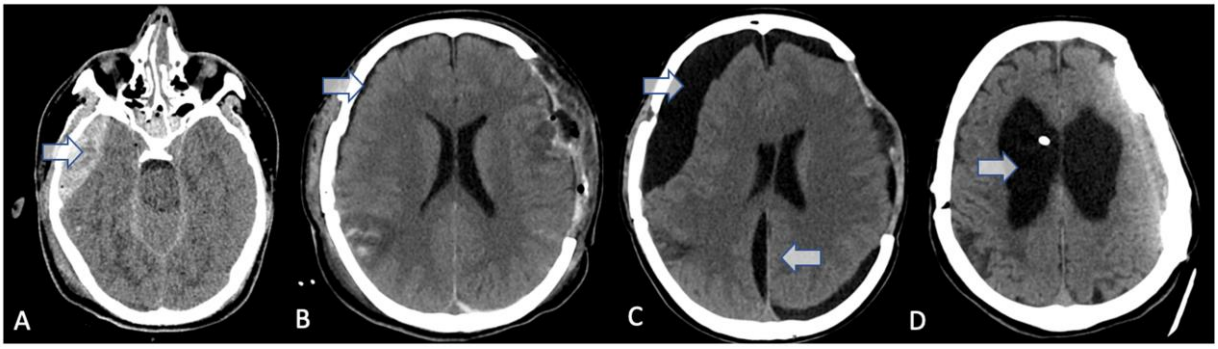

Figure 5 : Patient de 18 ans ayant présenté un accident de la voie publique (AVP) en véhicule léger contre un arbre. GCS 5 à la prise en charge, pupilles symétriques. (A) Le scanner initial montrait un HED temporal droit qui a été évacué seul. (B) Devant l'apparition d'une HTIC réfractaire une CD gauche a été réalisée. A noter l'apparition d'un petit hygrome sous-dural de la convexité droite. (C) Un mois plus tard on retrouvait l'apparition de multiples hygromes péri-cérébraux traités par cranioplastie, dérivation sous-durale externe puis DVE. (D) Une DVP et une dérivation sous-duro péritonéale ont finalement été mises en place pour résoudre les troubles de l'hydrodynamique. Deux ans plus tard on retrouvait une disparition complète des hygromes et des ventricules bien drainés avec une absence de signe de résorption transépendymaire. L'évolution neurologique restait défavorable avec un Glasgow Outcome Scale - Extended (GOS-E) à 2. Ce cas illustre la rapidité et l'importance des troubles de l'hydrodynamique que l'on peut rencontrer après une CD chez un patient qui présentait l'association de deux facteurs de risque d'hydrocéphalie, HED et GCS bas, retrouvés dans notre étude.

3.2.2. L'AVC ischémique

L'AVC ischémique représente une entité particulièrement intéressante pour l'étude des troubles de l'hydrodynamique du LCR post-CD. En effet, à la différence des autres étiologies c'est la seule où l'on ne peut rencontrer aucun facteur de confusion tel que l'HSA ou l'HIV. Dans ce contexte on peut faire l'hypothèse que si l'on n'observait pas d'hydrocéphalie après avoir réalisé une CD pour cette étiologie la CD ne serait pas en elle-même facteur de risque d'hydrocéphalie. Les résultats de notre étude ne nous ont pas permis de confirmer cette hypothèse. Le taux d'hydrocéphalie est certes bien plus bas dans le groupe des AVC ischémiques que dans les autres étiologies avec seulement 4 patients sur 108 (3,7%) porteurs d'une DVP mais l'analyse en régression multivariée ne montrait pas de différence significative. Ces résultats permettent tout de même de confirmer notre ressenti clinique quant à la faible incidence d'hydrocéphalie post-CD pour cette étiologie avec une différence significative en régression univariée ($p = 0.0083$). Un manque de puissance statistique n'est pas exclu pour expliquer pourquoi nous ne retrouvons pas ce facteur "protecteur" de l'hydrocéphalie HR = 0.25 [0.09 - 0.70] en analyse multivariée. A noter que ce taux reste plus bas que le taux moyen de 12,8% retrouvé dans notre revue de la littérature avec 39 patients sur 303 traités par DVP[22,37,38,40,41,72].

3.2.3. Hypothèses physiopathologiques pour l'hématome extra-dural (HED)

A notre connaissance, l'HED n'a pas été décrit comme un facteur de risque d'hydrocéphalie post-CD. Tubbs et al. décrivaient à partir d'une étude anatomique que des troubles de la résorption du LCR pouvaient être dus à une lésion de l'artère méningée moyenne, support artériel des granulations arachnoïdiennes et lieu de résorption du LCR[77]. Dans notre série 32 patients ont présenté un HED et 9 d'entre eux ont développé une hydrocéphalie avec un GCS initial moyen à 6 ce qui est un score faible et inférieur à la moyenne de 7.19 retrouvée dans notre étude. Parmi ces 9 patients, tous présentaient une fracture du crâne (6 fractures de la convexité et 3 fractures de l'étage antérieur) et une HSA, 8 présentaient un hygrome sous-dural (6 ipsilatéralaux et 3 controlatéraux), 4 ont été opérés d'un HED du coté controlatéral au volet de craniectomie et 3 présentaient une HIV. A partir de la théorie des hygromes de Kaen on peut cette fois faire l'hypothèse que l'HED controlatéral favorise la "*hernie parenchymateuse*" puis "*l'élargissement passif de l'espace sous-dural controlatéral et inter-hémisphérique*". Chen et al. retrouvaient dans leur série que la hernie parenchymateuse était un facteur de risque et ils décrivaient un mécanisme physiopathologique qui intégrait un

"*tableau de compression des voies d'écoulement du LCR en venant d'abord comprimer le tronc cérébral et la citerne ambiante puis l'aqueduc amenant au développement d'une hydrocéphalie*"[9]. Il est possible d'évoquer que l'HED vienne ajouter une compression initiale supplémentaire significative sur les voies d'écoulement du LCR d'un parenchyme cérébral déjà en hypertension. Ce mécanisme favoriserait par la suite le développement précoce d'hygromes suivi d'une hydrocéphalie.

3.2.4. Lien entre CD et la présence de lésions sous-jacentes

Théorie de Akins :

« *L'accumulation anormale de fluide après une CD est le résultat 1) du large défect crânial et de la durotomie; 2) de l'altération de la pulsatilité du flux de LCR le long des artères cérébrales majeures et des espaces péri-vasculaires (Virchow-Robin) ; 3) d'une réduction de la clairance du fluide interstitiel par le système glymphatique et 4) de la redistribution du LCR de l'espace sous-arachnoïdien à l'espace sous-dural , sous-galéale et intraventriculaire* »[71].

Dans cette théorie récente, la CD serait à l'origine d'un amortissement et d'une déviation de l'axe de déplacement cranio-caudal du cerveau et du tronc cérébral chez des patients vulnérables suite à la gravité du traumatisme initial. Ce décalage entraînerait une diminution de l'effet centripète de compression sur les ventricules venant majorer la dilatation ventriculaire et les hygromes sous-duraux. Le système glymphatique est un système de drainage dynamique péri-vasculaire des fluides interstitiels du système nerveux central (SNC). Il a été découvert dans le cerveau des souris par Iliff en 2012[80]. Il constitue un système de drainage du LCR par la glie et non pas, par les vaisseaux lymphatiques. C'est pour ce motif qu'Iliff a proposé le concept de système glymphatique. La réduction de la clairance du LCR par lésion du système glymphatique fait partie des lésions liées à la gravité de la phase initiale du traumatisme. Des lésions du système glymphatique secondaire au traumatisme crânien et à l'AVC ischémique ont été décrites chez l'animal. En plus des troubles de l'hydrodynamique elles seraient à l'origine de la maladie d'Alzheimer et d'autre types de démences par lésion des aquaporines[81].

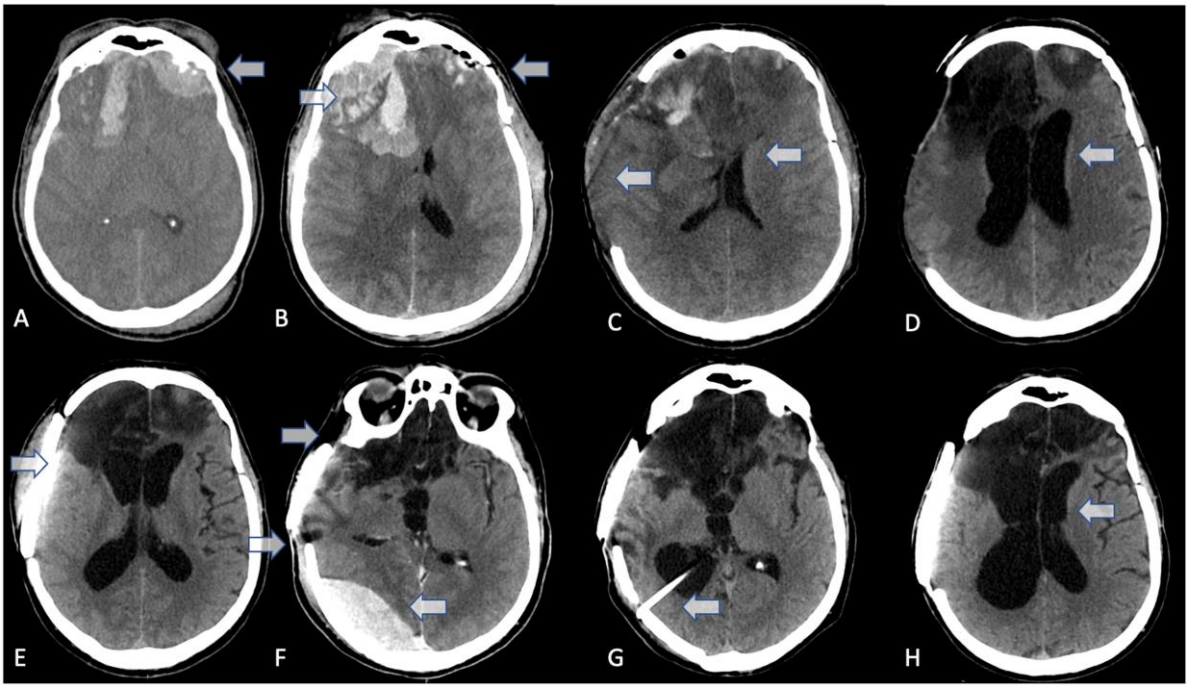

Figure 6 : (A) Homme de 40 ans ayant présenté un AVP en quad non casqué. GCS 6 à la prise en charge. (B) Évacuation de l'hématome extra-dural frontal gauche. Dégradation en post-opératoire avec élévation brutale de la PIC sur nette aggravation des lésions hémorragiques frontales droites. (C-D) Une CD droite a été réalisée et dans les suites on notait l'apparition d'une ventriculomégalie sans signes de résorption transépendymaire. Cliniquement l'évolution était lentement favorable. (E) Une cranioplastie seule a donc été mise en place avant le transfert en rééducation. (F) Lors de son séjour en rééducation le patient a présenté un nouveau traumatisme avec l'apparition d'un HED occipital qui a été opéré. On notait l'apparition d'un défaut de congruence avec la cranioplastie. (G-H) Devant une lente majoration du volume ventriculaire le patient a été opéré d'une DVP. Dans les suites le volume ventriculaire restait stable et cliniquement l'évolution était favorable avec un GOS-E à 5. En dehors de l'association de facteurs de risque comme le traumatisme crânien, le GCS bas et l'HED, l'hydrocéphalie peut être difficile à diagnostiquer car son évolution est parfois lente. Dans la grande majorité des cas nous retrouvons une hydrocéphalie à traiter dans les 6 premiers mois. Cependant elle peut également survenir à distance en dehors du milieu neurochirurgical lors de la période de rééducation. Ce cas en est l'illustration.

3.3. Les hygromes

Les hygromes font partie des troubles de l'hydrodynamique du LCR classiquement retrouvés après une CD. Les hygromes ne sont pas des lésions retrouvées au traumatisme initial mais ils figurent précocement sur le scanner post-opératoire. Ils sont dans la plupart des cas bénins et d'évolution spontanément favorable. Cependant ils peuvent également dans certains cas devenir compressifs ou annoncer la survenue de troubles permanents au sein même des ventricules[44,57]. Les raisons qui font augmenter les hygromes sous-duraux sont multiples. Au blocage mécanique et inflammatoire de l'espace sous arachnoïdien vers l'espace sous-dural viennent s'ajouter les conséquences de la CD elle-même sur l'onde de PIC et sur les veines en pont. Dans leurs séries Kaen et al. retrouvaient que l'HIH était le seul facteur de risque directement relié au développement d'une hydrocéphalie. Ils décrivaient ainsi un mécanisme physiopathologique et chronologique.

Théorie de Kaen :

A la phase initiale, dénommée "*rebond*", la CD crée un gradient de pression entre les deux hémisphères. Celui-ci est orienté vers le côté de la CD et provoque une hernie parenchymateuse et un HIH. Cette attraction contribue à l'élargissement passif de l'espace sous-dural controlatéral et inter-hémisphérique faisant apparaître une dilatation ventriculaire au moment de la phase "*hydrodynamique*".

Dans plus de 85% des cas la collection sous-durale inter-hémisphérique précédait l'élargissement ventriculaire[44]. L'HIH a été classiquement associé comme annonçant l'hydrocéphalie dans plusieurs séries[44,57–59].

Bien qu'ils ne soient pas des événements faisant partie de la gravité du traumatisme initial et donc des données de l'imagerie préopératoire, les hygromes représentent des éléments importants à prendre à considération lors de l'analyse de l'évolution des troubles de l'hydrodynamique de chaque patient.

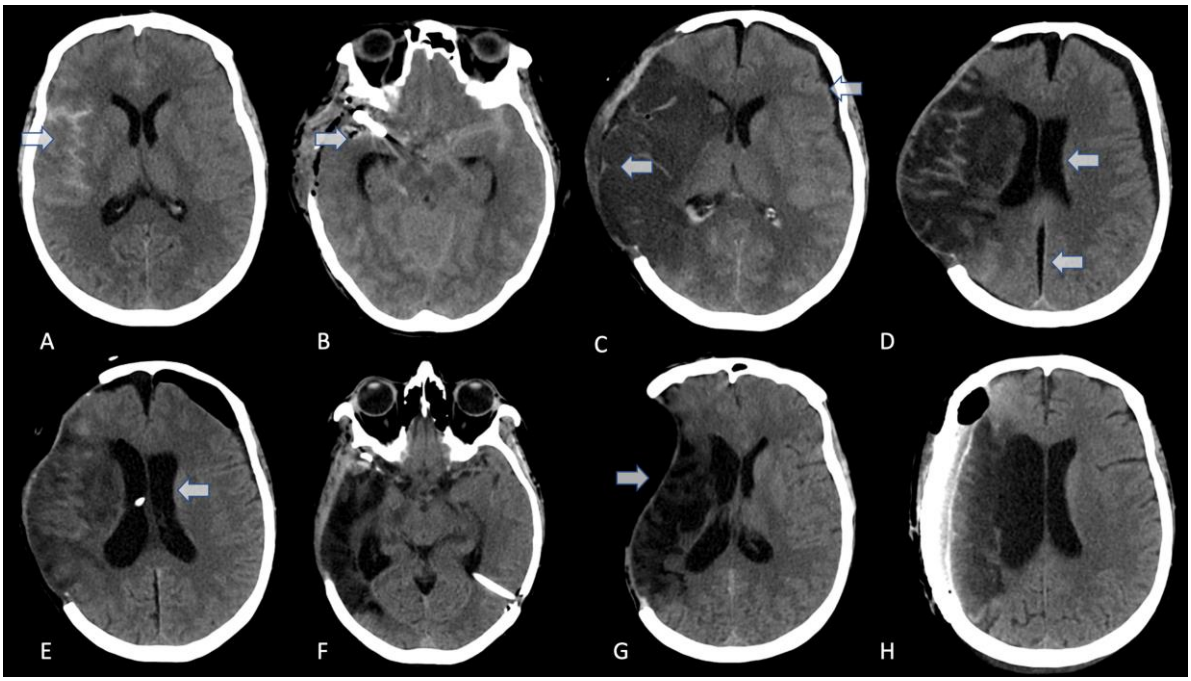

Figure 7 : Femme de 51 ans ayant présenté des céphalées brutales. (A-B) Le scanner cérébral montrait une HSA Fischer IV. Un traitement chirurgical par clip a été réalisé devant un anévrisme à large collet de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne droite. (C) Trois jours après on notait l'apparition d'une ischémie, d'un hygrome sous-dural de la convexité gauche et d'une hernie parenchymateuse. Cela correspond à la phase de "rebond" dans laquelle une majoration de l'effet de masse se produit du côté de la CD. (D) L'évolution vers un HIH et une majoration de la taille ventriculaire à 10 jours correspondait au début de la phase "hydrodynamique". (E-F) Une DVE a été mise en place suivie d'une DVP à 2 mois avec une bonne efficacité sur le volume ventriculaire et les hygromes. (G-H) Dans les suites on observait un syndrome de la tréphine post-DVP dont l'évolution était favorable avec la possibilité de réaliser une cranioplastie à 15 mois. Ce cas illustre d'une part l'implication de la cinétique des hygromes dans l'HSA par rupture d'anévrisme et d'autre part, ce cas nous montre également les difficultés rencontrées lors du traitement de l'hydrocéphalie avec une patiente présentant successivement des troubles d'hypodrainage puis d'hyperdrainage du LCR.

3.4. Limites de l'étude

Il s'agit d'une série rétrospective d'une période de dix ans et nous avons observé un nombre relativement important de données cliniques manquantes. Cela constitue donc un biais de mémorisation diminuant la puissance statistique partiellement corrigé par la taille importante de l'échantillon. En effet, 310 patients (69.2%) sur les 448 ont tout de même pu intégrer notre modèle de régression linéaire multivariée avec un recueil de données complet. De plus nous n'avons pas observé de différence significative entre les caractéristiques du groupe de 448 patients et celui de 310 patients.

Nous avons fait le choix d'inclure une certaine hétérogénéité physiopathologique en prenant plusieurs étiologies différentes dans notre analyse des facteurs de risques d'hydrocéphalie post-CD. Cela a eu pour conséquence de créer un potentiel biais de confusion dont on ne peut pas faire abstraction si l'on veut collecter un échantillon de taille conséquente. Une analyse statistique des étiologies prises séparément créerait une nette diminution de l'effectif dans les groupes ne permettant plus de réaliser d'analyse en régression multivariée. L'HED est une lésion exclusivement rencontrée en traumatologie crânienne. Même si dans notre étude le traumatisme crânien n'est pas retrouvé comme facteur de risque il constitue une étiologie où l'hydrocéphalie est bien plus fréquente avec 22 patients sur 183 (12%) que dans l'AVC ischémique avec 4 patients sur 109 (3.67%). On ne peut exclure que l'association statistique concernant l'HED et les contusions cérébrales avec le développement d'une hydrocéphalie impliquent la reconnaissance d'une probable participation du traumatisme crânien en lui-même comme générateur d'une hydrocéphalie.

4. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs de risques d'hydrocéphalie post-CD dans différentes étiologies. L'HSA par rupture d'anévrisme est l'étiologie qui représente un facteur de risque indépendant. Les patients opérés pour un AVC ischémique présentent certes moins de troubles de l'hydrodynamique que les autres patients, cependant le risque ne peut pas être totalement écarté. En conséquence, ils doivent être surveillés comme les patients admis pour d'autres étiologies. Le score de GCS bas est un bon indicateur de la gravité des lésions initiales et constitue un indicateur clinique fiable du risque d'hydrocéphalie. L'HED et les contusions cérébrales sont des lésions du traumatisme crânien indépendamment associées au risque d'hydrocéphalie après une CD. En conclusion, la constatation de ces trois facteurs (GCS bas, HED et contusions cérébrales) doit amener une surveillance clinique et scannographique particulièrement rapprochée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Langfitt TW. Increased Intracranial Pressure. *Neurosurgery*. 1969;16(CN_suppl_1):436-471. doi:10.1093/neurosurgery/16.CN_suppl_1.436

2. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg*. 2006;104(1):93-100. doi:10.3171/jns.2006.104.1.93

3. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2004;101(2):241-247. doi:10.3171/jns.2004.101.2.0241

4. Marcotte CA. *De l'hémicraniectomie Temporaire*. Institut international de bibliographie scientifique.; 1896.

5. Kolias AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(7):405-415. doi:10.1038/nrneurol.2013.106

6. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432

7. Honeybul S, Ho KM. Incidence and Risk Factors for Post-Traumatic Hydrocephalus following Decompressive Craniectomy for Intractable Intracranial Hypertension and Evacuation of Mass Lesions. *Journal of Neurotrauma*. 2012;29(10):1872-1878. doi:10.1089/neu.2012.2356

8. Kim K-T, Park J-K, Kang S-G, et al. Comparison of the effect of decompressive craniectomy on different neurosurgical diseases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009;151(1):21-30. doi:10.1007/s00701-008-0164-6

9. Chen H, Yuan F, Chen S-W, et al. Predicting posttraumatic hydrocephalus: derivation and validation of a risk scoring system based on clinical characteristics. *Metab Brain Dis*. 2017;32(5):1427-1435. doi:10.1007/s11011-017-0008-2

10. Di G, Hu Q, Liu D, Jiang X, Chen J, Liu H. Risk Factors Predicting Posttraumatic Hydrocephalus After Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 2018;116:e406-e413. doi:10.1016/j.wneu.2018.04.216

11. Shi S-S, Zhang G-L, Zeng T, Lin Y-F. Posttraumatic hydrocephalus associated with decompressive cranial defect in severe brain-injured patients. *Chin J Traumatol*. 2011;14(6):343-347.

12. Kondziolka D, Fazl M. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery*. 1988;23(2):143-147. doi:10.1227/00006123-198808000-00002

13. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke*. 1990;21(6):874-881. doi:10.1161/01.str.21.6.874

14. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke*. 1998;29(9):1888-1893. doi:10.1161/01.str.29.9.1888

15. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506-2517. doi:10.1161/STROKEAHA.107.485235

16. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38(9):2518-2525. doi:10.1161/STROKEAHA.107.485649

17. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(4):326-333. doi:10.1016/S1474-4422(09)70047-X

18. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(12):1119-1130. doi:10.1056/NEJMoa1605215

19. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(16):1493-1502. doi:10.1056/NEJMoa1102077

20. Wijdicks EF. *Neurocritical Care*.

21. Maira G, Anile C, Colosimo C, Rossi GF. Surgical treatment of primary supratentorial intracerebral hemorrhage in stuporous and comatose patients. *Neurol Res*. 2002;24(1):54-60. doi:10.1179/016164102101199549

22. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for hemispheric cerebral infarction. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2013;20(3):377-382. doi:10.1016/j.jocn.2012.03.035

23. Hayes SB, Benveniste RJ, Morcos JJ, Aziz-Sultan MA, Elhammady MS. Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*. 2013;34(5):E3. doi:10.3171/2013.2.FOCUS12422

24. Rasras S, Safari H, Zeinali M, Jahangiri M. Decompressive hemicraniectomy without clot evacuation in supratentorial deep-seated intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;174:1-6. doi:10.1016/j.clineuro.2018.08.017

25. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Decompressive craniectomy with hematoma evacuation for large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2013;118:277-279. doi:10.1007/978-3-7091-1434-6_53

26. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(12):3207-3211. doi:10.1161/STROKEAHA.112.666537

27. Ma L, Liu W-G, Sheng H-S, Fan J, Hu W-W, Chen J-S. Decompressive craniectomy in addition to hematoma evacuation improves mortality of patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19(4):294-298. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.002

28. Uozumi Y, Sakowitz O, Orakcioglu B, et al. Decompressive craniectomy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center matched-pair analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2014;37(2):109-115. doi:10.1159/000356979

29. Dorfer C, Khalaveh F, Dorfmüller G, Czech T. Surgical Anatomy of Vertical Perithalamic Hemispherotomy. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. Published online August 12, 2019. doi:10.1093/ons/opz214

30. Dorfer C, Frick A, Knosp E, Gruber A. Decompressive hemicraniectomy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2010;74(4-5):465-471. doi:10.1016/j.wneu.2010.08.001

31. Zhao B, Zhao Y, Tan X, et al. Primary decompressive craniectomy for poor-grade middle cerebral artery aneurysms with associated intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015;133:1-5. doi:10.1016/j.clineuro.2015.03.009

32. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery*. 2002;51(1):117-124; discussion 124. doi:10.1097/00006123-200207000-00018

33. Güresir E, Schuss P, Vatter H, Raabe A, Seifert V, Beck J. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E4. doi:10.3171/2009.3.FOCUS0954

34. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007;149(1):59-65. doi:10.1007/s00701-006-1069-x

35. Darkwah Oppong M, Skowronek V, Pierscianek D, et al. Aneurysmal intracerebral hematoma: Risk factors and surgical treatment decisions. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;173:1-7. doi:10.1016/j.clineuro.2018.07.014

36. Lalou AD, Levrini V, Czosnyka M, et al. Cerebrospinal fluid dynamics in non-acute post-traumatic ventriculomegaly. *Fluids Barriers CNS*. 2020;17(1):24. doi:10.1186/s12987-020-00184-6

37. Rahme R, Weil AG, Sabbagh M, Moumdjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Decompressive Craniectomy Is Not an Independent Risk Factor for Communicating Hydrocephalus in Patients With Increased Intracranial Pressure. *Neurosurgery*. 2010;67(3):675-678. doi:10.1227/01.NEU.0000383142.10103.0B

38. Finger T, Prinz V, Schreck E, et al. Impact of timing of cranioplasty on hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2017;153:27-34. doi:10.1016/j.clineuro.2016.12.001

39. Wang Q, Ma J, Zhou Z, Yang M, You C. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for malignant hemispheric cerebral infarction. *International Journal of Neuroscience*. Published online May 26, 2015:1-6. doi:10.3109/00207454.2015.1055357

40. Lee M-H, Yang J-T, Weng H-H, et al. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2012;114(6):555-559. doi:10.1016/j.clineuro.2011.11.027

41. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, Connolly ES. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery*. 2007;61(3):489-494. doi:10.1227/01.NEU.0000290894.85072.37

42. Tian H-L, Xu T, Hu J, Cui Y, Chen H, Zhou L-F. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. *Surgical Neurology*. 2008;69(3):241-246. doi:10.1016/j.surneu.2007.02.032

43. Honeybul S, Ho KM. Long-Term Complications of Decompressive Craniectomy for Head Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2011;28(6):929-935. doi:10.1089/neu.2010.1612

44. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? *Journal of Neurosurgery*. Published online December 2010:1287-1293. doi:10.3171/2010.4.JNS10132

45. Kim H, Lee HS, Ahn SY, Park SC, Huh W. Factors Associated Postoperative Hydrocephalus in Patients with Traumatic Acute Subdural Hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2017;60(6):730-737. doi:10.3340/jkns.2017.0210

46. Evans WA. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch NeurPsych*. 1942;47(6):931-937. doi:10.1001/archneurpsyc.1942.02290060069004

47. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP, et al. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology*. 1981;141(2):397-402. doi:10.1148/radiology.141.2.6974874

48. Chen C-C, Cho D-Y, Tsai S-C. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci*. 2007;14(4):317-321. doi:10.1016/j.jocn.2005.05.024

49. Kutty RK, Sreemathyamma SB, Sivanandapanicker J, et al. The Conundrum of Ventricular Dilatations Following Decompressive Craniectomy: Is Ventriculoperitoneal Shunt, The Only Panacea? *J Neurosci Rural Pract*. 2018;9(2):232-239. doi:10.4103/jnrp.jnrp_395_17

50. Hu Q, Di G, Shao X, Zhou W, Jiang X. Predictors Associated With Post-Traumatic Hydrocephalus in Patients With Head Injury Undergoing Unilateral Decompressive Craniectomy. *Front Neurol*. 2018;9:337. doi:10.3389/fneur.2018.00337

51. Fattahian R, Bagheri SR, Sadeghi M. Development of Posttraumatic Hydrocephalus Requiring Ventriculoperitoneal Shunt After Decompressive Craniectomy for Traumatic Brain Injury: a Systematic Review and Meta-analysis of Retrospective Studies. *Med Arch*. 2018;72(3):214-219. doi:10.5455/medarh.2018.72.214-219

52. Dandy WE, Blackfan KD. An experimental, clinical and pathological study: Part 1.—Experimental Studies. *Am J Dis Child*. 1914;VIII(6):406-482. doi:10.1001/archpedi.1914.02180010416002

53. Silva Neto AR, Valença MM. Transcalvarial brain herniation volume as a predictor of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2019;182:73-78. doi:10.1016/j.clineuro.2019.05.003

54. Chen K-H, Lee C-P, Yang Y-H, et al. Incidence of hydrocephalus in traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(42):e17568. doi:10.1097/MD.0000000000017568

55. Jiao Q, Liu Z, Li S, et al. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. *Chin J Traumatol*. 2007;10(3):159-162.

56. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma*. 2010;27(11):1965-1970. doi:10.1089/neu.2010.1425

57. Ki HJ, Lee H-J, Lee H-J, Yi J-S, Yang J-H, Lee I-W. The Risk Factors for Hydrocephalus and Subdural Hygroma after Decompressive Craniectomy in Head Injured Patients. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015;58(3):254-261. doi:10.3340/jkns.2015.58.3.254

58. Vedantam A, Yamal J-M, Hwang H, Robertson CS, Gopinath SP. Factors associated with shunt-dependent hydrocephalus after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. Published online May 2018:1547-1552. doi:10.3171/2017.1.JNS162721

59. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: A timeline of events? *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013;115(8):1308-1312. doi:10.1016/j.clineuro.2012.12.011

60. Nasi D, Gladi M, Di Rienzo A, et al. Risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160(9):1691-1698. doi:10.1007/s00701-018-3639-0

61. Nasi D, Iacoangeli M, Dobran M. Response to the letter to the editor: posttraumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy-how well it can be predicted? *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160(11):2127-2128. doi:10.1007/s00701-018-3688-4

62. Nasi D, Dobran M. Can early cranioplasty reduce the incidence of hydrocephalus after decompressive craniectomy? A meta-analysis. *Surg Neurol Int*. 2020;11:94. doi:10.25259/SNI_120_2020

63. Choi I, Park H-K, Chang J-C, Cho S-J, Choi S-K, Byun B-J. Clinical Factors for the Development of Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2008;43(5):227. doi:10.3340/jkns.2008.43.5.227

64. Goldschmidt E, Deng H, Puccio AM, Okonkwo DO. Post-traumatic hydrocephalus following decompressive hemicraniectomy: Incidence and risk factors in a prospective cohort of severe TBI patients. *J Clin Neurosci*. Published online January 24, 2020. doi:10.1016/j.jocn.2020.01.027

65. Rubiano AM, Carney N, Khan AA, Ammirati M. The Role of Decompressive Craniectomy in the Context of Severe Traumatic Brain Injury: Summary of Results and Analysis of the Confidence Level of Conclusions From Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Front Neurol*. 2019;10:1063. doi:10.3389/fneur.2019.01063

66. Das S, Mitchell P, Ross N, Whitfield PC. Decompressive Hemicraniectomy in the Treatment of Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: A Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2019;123:8-16. doi:10.1016/j.wneu.2018.11.176

67. Tagliaferri F, Zani G, Iaccarino C, et al. Decompressive craniectomies, facts and fiction: a retrospective analysis of 526 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(5):919-926. doi:10.1007/s00701-012-1318-0

68. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, et al. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. *Neurocritical Care*. 2015;23(2):292-304. doi:10.1007/s12028-015-0144-7

69. Su T-M, Lan C-M, Lee T-H, Hsu S-W, Tsai N-W, Lu C-H. Risk factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after unilateral decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury. *J Clin Neurosci*. 2019;63:62-67. doi:10.1016/j.jocn.2019.02.006

70. Fotakopoulos G, Tsianaka E, Siasios G, Vagkopoulos K, Fountas K. Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2015;77(02):088-092. doi:10.1055/s-0035-1558411

71. Akins PT, Guppy KH. Are Hygromas and Hydrocephalus After Decompressive Craniectomy Caused by Impaired Brain Pulsatility, Cerebrospinal Fluid Hydrodynamics, and Glymphatic Drainage? Literature Overview and Illustrative Cases. *World Neurosurg*. 2019;130:e941-e952. doi:10.1016/j.wneu.2019.07.041

72. Wang Q-P, Ma J-P, Zhou Z-M, You C. Impact of operation details on hydrocephalus after decompressive craniectomy. *Neurosciences*. 2016;21(1):10-16. doi:10.17712/nsj.2016.1.20150543

73. Lilja-Cyron A, Andresen M, Kelsen J, Andreasen TH, Fugleholm K, Juhler M. Long-Term Effect of Decompressive Craniectomy on Intracranial Pressure and Possible Implications for Intracranial Fluid Movements. *Neurosurgery*. 2020;86(2):231-240. doi:10.1093/neuros/nyz049

74. Ding J, Guo Y, Tian H. The influence of decompressive craniectomy on the development of hydrocephalus: a review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(9):715-720. doi:10.1590/0004-282x20140106

75. Jabbarli R, Oppong MD, Dammann P, et al. Time Is Brain! Analysis of 245 Cases with Decompressive Craniectomy due to Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2017;98:689-694.e2. doi:10.1016/j.wneu.2016.12.012

76. Alotaibi NM, Elkarim GA, Samuel N, et al. Effects of decompressive craniectomy on functional outcomes and death in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2017;127(6):1315-1325. doi:10.3171/2016.9.JNS161383

77. Tubbs RS, Demerdash A, D'Antoni AV, et al. Can blockage or sacrifice of the middle meningeal artery lead to hydrocephalus? *Childs Nerv Syst*. 2016;32(11):2153-2157. doi:10.1007/s00381-016-3058-6

78. Kim JH, Kim JH, Kang HI, Kim DR, Moon BG, Kim JS. Risk Factors and Preoperative Risk Scoring System for Shunt-Dependent Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2019;62(6):643-648. doi:10.3340/jkns.2018.0152

79. Wilson CD, Safavi-Abbasi S, Sun H, et al. Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2017;126(2):586-595. doi:10.3171/2015.11.JNS152094

80. Iliff JJ, Wang M, Zeppenfeld DM, et al. Cerebral arterial pulsation drives paravascular CSF-interstitial fluid exchange in the murine brain. *J Neurosci*. 2013;33(46):18190-18199. doi:10.1523/JNEUROSCI.1592-13.2013

81. Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):1016-1024. doi:10.1016/S1474-4422(18)30318-1

82. Dandy WE. Treatment of an unusual subdural hygroma (external hydrocephalus). *Arch Surg*. 1946;52(4):421-428. doi:10.1001/archsurg.1946.01230050428003

83. Morton RP, Abecassis IJ, Hanson JF, et al. Timing of cranioplasty: a 10.75-year single-center analysis of 754 patients. *Journal of Neurosurgery*. Published online June 2018:1648-1652. doi:10.3171/2016.11.JNS161917

RESUME DE LA THÈSE

L'hydrocéphalie est une complication majeure de la craniectomie décompressive (CD). La physiopathologie reste incertaine. Bon nombre d'études ont exploré une étiologie initiale unique amenant à la CD. L'objectif de cette étude était d'analyser si l'hydrocéphalie post-CD était liée à la pathologie initiale et de déterminer si des facteurs de risques indépendants y étaient associés. Dans cette étude rétrospective monocentrique nous avons recherché des facteurs de risques d'hydrocéphalie chez les patients opérés d'une CD entre 2008 et 2018 après un traumatisme crânien, un AVC ischémique, un hématome intraparenchymateux, une rupture d'anévrisme, une rupture de malformation artério-veineuse et une thrombophlébite cérébrale. Une analyse multivariée a été réalisée pour rechercher des facteurs de risque indépendants. Quatre cent quarante-huit patients ont été inclus dans l'étude. Nous retrouvions un taux de 10% de patients présentant une hydrocéphalie traitée par dérivation ventriculo-péritonéale. L'hydrocéphalie post-CD était moins fréquemment observée chez les patients avec un AVC ischémique que chez les patients traités pour une thrombophlébite cérébrale. L'analyse multivariée révélait que la rupture d'anévrisme (HR=4.62 [95% CI 1.74-12.27]), l'hématome extradural (HR=2,62 [95% CI 1.03-6.63]), la contusion cérébrale (HR=2.81 [95% CI 1.14-6.95]) étaient des facteurs de risques pour l'hydrocéphalie. L'augmentation du score de Glasgow (GCS) était inversement associé avec le risque d'hydrocéphalie (HR=0.89 [0.79 - 1.00] par unité).

TITRE EN ANGLAIS : Risk Factors for Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy: A Single Center Retrospective Study of 448 patients

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2020

MOTS CLEFS : Hydrocéphalie, Craniectomie Décompressive, Traumatisme Crânien, AVC, Rupture d'anévrisme.

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex