

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 123/14

LES HEMATOMES EXTRADURAUX DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE (A propos de 29 cas et revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/12/2014

PAR

Mr. MEKNASSI MOHAMMED

Né le 15 JUILLET 1988 à Fés

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hématome extradural - Fosse cérébrale postérieure - Traumatisme

Traitement neurochirurgical - Réanimation

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

PLAN

INTRODUCTION.....	6
RAPPEL ANATOMIQUE.....	8
I-GENERALITES.....	9
II-CONTENU DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE.....	11
A. Le cervelet.....	11
B. Le tronc cérébral.....	13
C. Le 4 ^{ème} ventricule.....	13
D. Les nerfs crâniens.....	16
E. Les formations méningées.....	16
1. La dure-mère.....	17
2. La pie-mère.....	17
3. Les citernes.....	17
III-VASCULARISATION DE LA FCP.....	18
A. Vascularisation artérielle.....	18
1. L'artère vertébrale.....	18
2. Le tronc basilaire.....	19
B. Vascularisation veineuse.....	19
PATIENTS ET METHODES.....	21
RESULTATS.....	26
I-EPIDEMIOLOGIE.....	27
A-Fréquence.....	27
B-Age.....	29
C-Sexe.....	30
D-Etiologies.....	31
II-CLINIQUE.....	34
A-Délai de consultation.....	34
B-Perte de connaissance initiale.....	34
C-Intervalle libre.....	35
D-Examen clinique.....	35
1- Examen général.....	35
2- Etat de conscience.....	36

3- Les signes cliniques.....	37
4- Les lésions associées.....	37
III-RADIOLOGIE	38
A- La radiographie du crâne	38
B- La tomodensitométrie cérébrale.....	39
1 - Site de fracture.....	39
2- Siège au niveau d la FCP	40
3- Aspect de l'HED.....	40
4- Epaisseur de l'HED de la FCP.....	41
5- Effet de masse.....	42
6- Les lésions crânio-encéphaliques associées	42
IV-TRAITEMENT	51
A. Attitude thérapeutique.....	51
B. Technique chirurgicale.....	51
C. Origine du saignement	52
V-EVOLUTION/PRONOSTIC.....	54
A- Evolution post opératoire immédiate	54
B- Mortalité	55
C- Pronostic fonctionnel	55
DICSUSSION	56
I-EPIDEMIOLOGIE	57
A- Fréquence.....	57
B- Age	58
C- Sexe	61
D-Etiologies.....	62
II-ANATOMOPATHOLOGIE	63
III-PHYSIOPATHOLOGIE	65
A. Etiopathogénie	65
B. Facteurs influençant l'expansion de l'HED.....	67
C. Mécanismes de résorption de l'HED	67
IV-ETUDE CLINIQUE.....	68
A. Transport et orientation des traumatisés.....	68
B. En milieu hospitalier	70
1. Interrogatoire	70

2. Evaluation des fonctions vitales	72
3. Examen neurologique	73
a. L'intervalle libre	73
b. Trouble de conscience	74
c. Le syndrome d'hypertension intracrânienne	79
d. Les signes de focalisation.....	80
4. Examen locorégional et somatique	80
a. Examen du scalp.....	80
b. Examen somatique complet	81
V-EXAMENS COMPLEMENTAIRES	81
A- La radiographie standard du crâne	81
B- La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale	83
1. Apport de la TDM.....	83
a- Aspect tomodensitométrique de l'HED de la FCP	84
b- Trait de fracture	85
c- Côté de l'HED de la FCP	85
d- Effet de masse.....	86
e. Lésions cérébrales associées.....	86
2. Délai de réalisation de la TDM	87
C- Autres examens	88
1- Angiographie cérébrale	88
2- Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	88
3- Radiographie du rachis cervical	90
VI-FORMES EVOLUTIVES DE L'HED DE LA FCP.....	90
A. Formes suraiguës	91
B. Formes aiguës	92
C. Formes subaiguës.....	93
D. Formes chroniques	94
VII.TRAITEMENT	95
A. Traitement médical.....	95
B. Traitement chirurgical	97
1. Buts.....	98
2. Technique chirurgicale.....	98
C. Traitement conservateur	100

1. Critères du traitement conservateur	101
2. Surveillance du traitement conservateur	102
a. Clinique	102
b. Radiologique	102
c. La durée d'hospitalisation	104
VIII.EVOLUTION/PRONOSTIC	104
A. Les facteurs pronostics	104
1. L'état de conscience à l'admission.....	105
2. Les lésions intracrâniennes associées	105
3. Délai entre le traumatisme et l'intervention	106
4. L'âge	107
B. La mortalité	107
C. Séquelles.....	108
1. Séquelles fonctionnelles.....	108
2. Syndrome subjectif du traumatisé crânien	109
3. Séquelles neuropsychologiques.....	109
IX.PREVENTION.....	110
CONCLUSION	111
BIBLIOGRAPHIE	117

ABREVIATIONS

AVP	: Accident de la voie publique.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
Cm	: centimètre
FCP	: Fosse cérébrale postérieure.
GCS	: Glasgow Coma Scale.
GOS	: Glasgow Outcome Scale.
HED	: Hématome extradural.
HSD	: Hématome sous dural.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
PCC	: Plaie crânio-cérébrale.
PCI	: Perte de connaissance initiale.
PIC	: Pression intracrânienne.
MI	: millilitre
SAMU	: Service d'Assistance Médicale d'Urgence.
TC	: Traumatisme crânien.
TDM	: Tomodensitométrie.

INTRODUCTION

Dans les pays occidentaux, les traumatismes de tout ordre représentent la première cause de mortalité avant 45 ans. Environ la moitié des décès d'origine traumatique sont dus aux traumatismes crânio-encéphaliques (1,2).

L'hématome extradural (HED) est une complication rare, mais non exceptionnelle des traumatismes crâniens. Il s'agit de la vedette des urgences neurochirurgicales par excellence, et se définit par l'accumulation de sang au niveau de l'espace épidural intracrânien entre la table interne de l'os occipital et la dure-mère de la fosse cérébrale postérieure (FCP).

Sa localisation au niveau de la FCP est rarissime par rapport aux autres hématomes extraduraux supratentoriels. Néanmoins, elle représente une forme grave qui résulte le plus souvent d'un traumatisme direct sur la région nucho-occipitale, s'accompagnant habituellement d'une fracture du crâne.

Son tableau classique est fait de la succession d'une perte de connaissance initiale, suivie d'un retour à un état de conscience normal (intervalle libre), puis apparition de signes neurologiques avec aggravation de l'état de conscience.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est l'examen de choix permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet et d'établir l'indication opératoire. Elle permet aussi la surveillance et le suivi des patients après traitement.

Le pronostic vital et fonctionnel est intimement lié à la rapidité d'admission et de traitement en milieu neurochirurgical de tout traumatisé crânien.

Ce travail a pour objectifs d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives des HED de la FCP, et ce à travers une étude rétrospective concernant 29 patients pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès entre Janvier 2002 et Décembre 2013.

RAPPEL

ANATOMIQUE

I- Généralités :

La fosse cérébrale postérieure (FCP) est une loge ostéo-fibreuse inextensible située à la partie postéro-inférieure de la base du crâne au-dessus du canal rachidien (3). Elle est la plus large et la plus profonde des trois fosses intracrâniennes. Ses dimensions, variables avec la race et les individus, sont approximativement 12 cm de largeur, 7 cm de longueur et 4 cm de hauteur (3).

Elle s'étend, en haut, de l'incisure tentorielle (foramen ovale de Pacchioni) par laquelle elle communique avec l'étage sus-tentorial jusqu'au trou occipital (foramen magnum), en bas, qui la fait communiquer avec le canal rachidien.

Elle est limitée (3, 4) : **(Figure 1)**

- en avant, par la face dorsale de la selle turcique de l'os sphénoïdal et par la lame basilaire de l'os occipital ;
- en arrière et en bas, par l'écaille de l'os occipital centré par une ouverture large qui est le foramen magnum (trou occipital) ;
- en haut, par la tente du cervelet ;
- latéralement de chaque côté, elle forme avec le bord inférieur du rocher une gouttière appelée la gouttière pétro-basilaire où chemine le sinus pétreux inférieur.

Elle est pénétrée en sa base intracrânienne par le foramen jugulaire, le méat auditif interne et le canal condylien (4).

La FCP contient les voies de régulation du niveau de conscience et des fonctions vitales autonomes, de même que les centres de l'équilibre et de la statique. Elle renferme également les récepteurs de l'activité motrice et sensorielle de la tête, du tronc et des extrémités. Seulement les deux premières paires des nerfs crâniens sont entièrement situées en dehors de la FCP ; les dix autres paires ont une portion dans la FCP (4, 5).

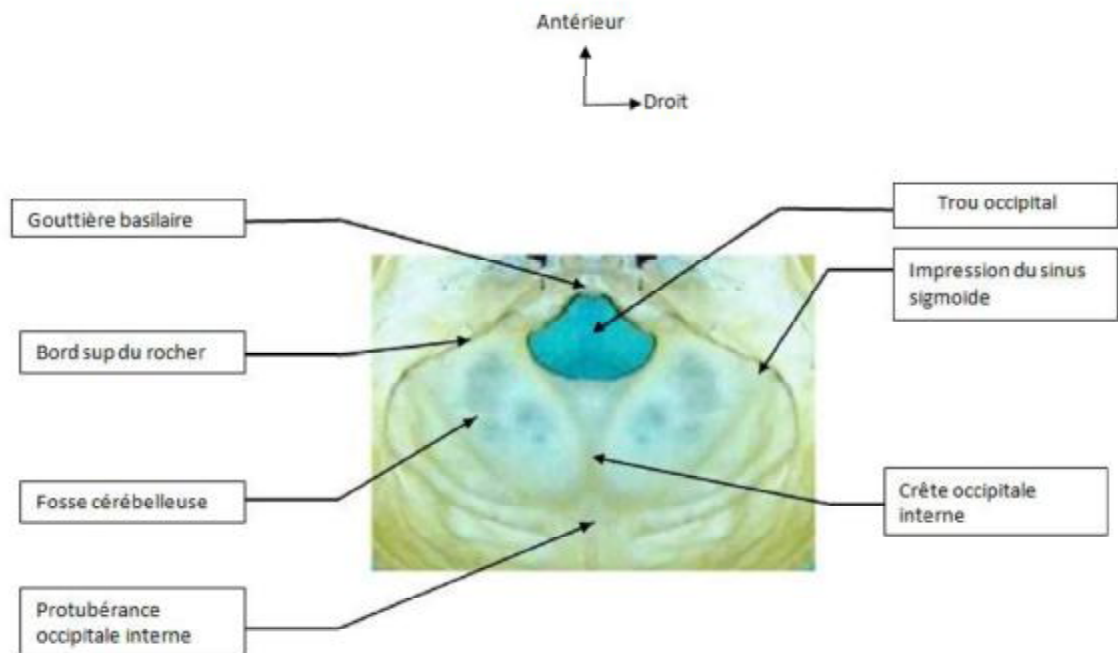


Figure 1 : Vue supérieure endocrânienne montrant les parois osseuses de la FCP.

II- Contenu de la fosse cérébrale postérieure :

L'étage postérieur de la base du crâne contient tout d'abord une partie du névraxe correspondant au tronc cérébral et au cervelet, qui est centrée par le 4ème ventricule, puis les nerfs crâniens, des vaisseaux et des méninges.

A- Le cervelet : (Figure 2)

Le cervelet occupe la majeure partie de la FCP. C'est une structure nerveuse importante qui joue un rôle essentiel dans l'initiation et le contrôle de l'activité motrice, surtout l'équilibre (6). Le cervelet, situé en arrière du tronc cérébral (Pons et bulbe rachidien), est séparé de ce dernier dans la région médiane par le 4ème ventricule (5).

Il pèse environ 130 g chez l'homme adulte (3). Ses mensurations sont les suivantes (6) : diamètre transverse = 10 cm, diamètre antéropostérieur = 5 à 6 cm, hauteur = 6 à 7 cm (3).

Le cervelet est relié au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux (3, 4) :

- supérieur (brachium conjunctivum) relie le cervelet au mésencéphale ;
- moyen relie le cervelet à la protubérance annulaire ;
- inférieur (corps restiforme et juxtarestiforme) relie le cervelet au bulbe rachidien.

Sa surface (cortex cérébelleux) est creusée par de nombreux sillons de direction grossièrement transversale séparant des lamelles cérébelleuses (7).

Le cervelet est formé de deux larges lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux et d'une portion médiane correspondant au vermis (3, 4). Il a trois faces (3-5) :

- ❖ la face antérieure recouvre le toit du 4ème ventricule (V4) à l'étage bulbo-protubérantiel ;
- ❖ la face supérieure est séparée de la face inférieure du cortex occipital par la tente du cervelet, oblique en haut et en avant ;
- ❖ la face inférieure ou postéro-inférieure est en rapport avec l'écaïlle de l'os occipital et ses méninges.

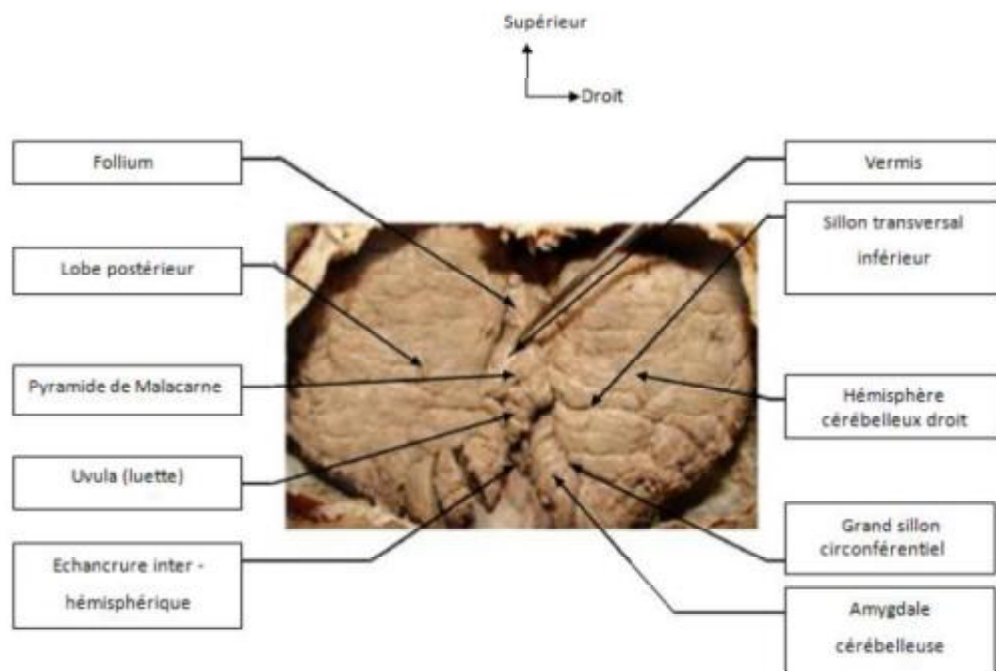


Figure 2 : Vue postérieure de la FCP montrant le cervelet après craniectomie et ouverture de la dure-mère chez le cadavre.

B- Le tronc cérébral :

C'est une structure de transition entre le cerveau et la moelle épinière, située dans la FCP en avant du cervelet et recouverte par la tente de ce dernier ; elle est subdivisée en 3 étages qui sont de bas en haut (3-5) :

- le bulbe rachidien ou moelle allongée (dérivé du myélocéphale) ;
- la protubérance annulaire, Pons ou pont de Varole (issue du métencéphale) ;
- le mésencéphale ou pédoncule cérébral.

Le tronc cérébral contient toutes les grandes voies ascendantes et descendantes (sensitives et motrices), les noyaux des nerfs crâniens et ceux propres du tronc cérébral (3, 4, 6). La cavité épendymaire se dilate au niveau du tronc cérébral formant le plancher du 4ème ventricule (8).

La substance réticulée est un réseau de neurones intercalés entre les structures précédentes (3, 5, 6). Elle soutient l'activité corticale et contrôle le tonus (4).

C- Le 4ème ventricule :

Le 4ème ventricule (V4) est une cavité médiane interposée entre le cervelet en arrière et le tronc cérébral en avant (4). Il est connecté rostralement à travers l'aqueduc de Sylvius au 3ème ventricule, caudalement par le foramen de Magendie à la grande citerne et latéralement par les foramens de Luschka aux citernes de l'angle ponto-cérébelleux. Il a un toit et un plancher (3, 6) :

❖ Le plancher : (Figure 3)

Le plancher du V4 a une forme losangique à grand axe vertical et médian. Il est muni d'un sillon médian (ou tige du Calamus scriptorius) et son petit axe horizontal comporte les stries médullaires. Il est alors divisé en deux triangles et une zone intermédiaire (jonctionnelle) (4) :

- en bas : le triangle bulbaire (face postérieure du bulbe) ;

- en haut : le triangle pontique ou protubérantielle ;
- entre ces deux triangles : la partie jonctionnelle.

Ses limites latérales sont représentées par :

- au niveau bulbaire : les deux pédoncules cérébelleux inférieurs, qui réunissent le bulbe au cervelet (2).
- au niveau pontique : les deux pédoncules cérébelleux supérieurs, qui réunissent le mésencéphale au cervelet (4).
- à la jonction : l'énorme pédoncule cérébelleux moyen, qui réunit la protubérance au cervelet (4).

Le plancher du V4 contient les noyaux des nerfs crâniens disposés en colonnes (3,4) ;

- dans les saillies internes : la colonne de noyaux moteurs ;
- dans la dépression intermédiaire : les colonnes de noyaux végétatifs ;
- dans les saillies externes : les colonnes de noyaux sensoriels et sensitifs.

❖ Le Toit :

Le triangle pontique est fermé par une lame de substance blanche : le voile médullaire supérieur (valvule de Vieussens) (4). Le triangle bulbaire est limité (4) :

- En haut, par une lame de substance blanche horizontale, la valvule de Tarin.
- En bas, par la membrane tectorielle (3) percée au milieu par le trou de Magendie et recouverte par la pie-mère. La pie-mère et la membrane tectorielle forment la toile choroïdienne inférieure.

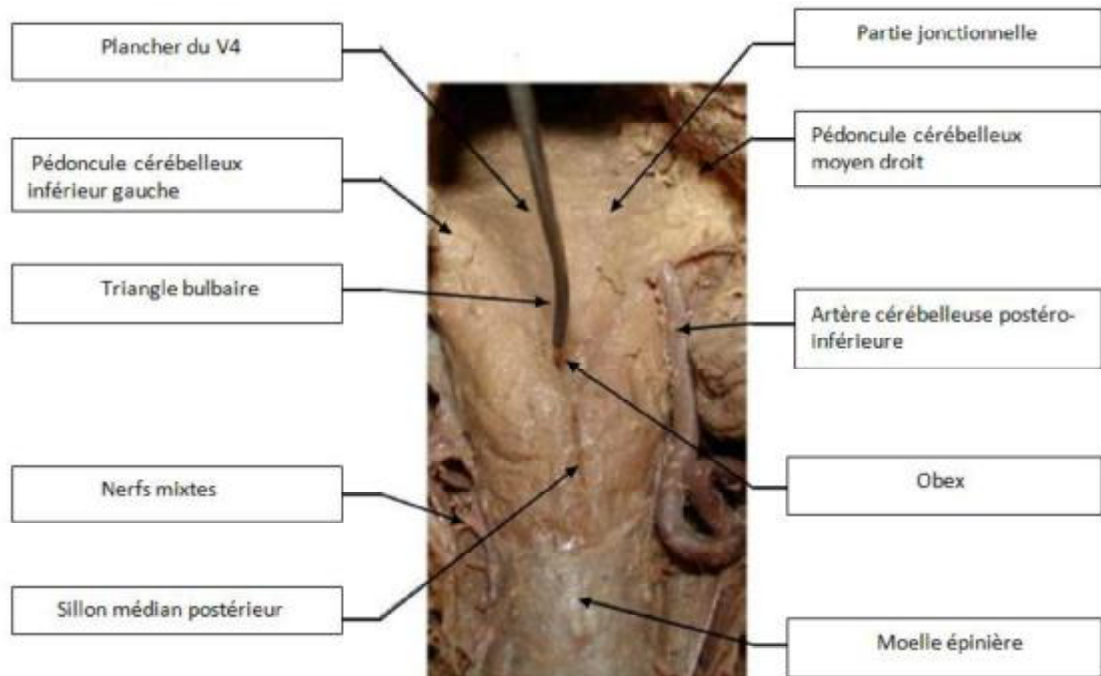


Figure 3 : Vue postérieure montrant le triangle bulbaire du plancher du 4^{ème} ventricule.

D- Les nerfs crâniens :

Emergeant du névraxe, la plupart au niveau de la face antérolatérale du bulbe et de la protubérance annulaire, les dix derniers nerfs crâniens traversent les espaces arachnoïdiens au niveau de la FCP pour se diriger vers les orifices osseux de la base du crâne (3).

Ils se répartissent en trois groupes principaux (3) :

- Un groupe supérieur représenté par :
 - le nerf moteur oculaire externe (VI) qui naît près de la partie médiane du sillon bulbo-protubérantiel ;
 - le nerf trijumeau (V) qui naît un peu plus haut au niveau de la face antérieure de la protubérance.
- Un groupe moyen représenté par le paquet acoustico-facial formé par le nerf facial (VII), l'intermédiaire de Wrisberg (VII bis) et l'auditif (VIII), qui naissent tous les trois de la partie externe du sillon bulbo-protubérantiel.
- Un groupe inférieur formé par les nerfs glosso-pharyngien (IX), vague (X) et spinal (XI) qui naissent tous les trois du sillon collatéral postérieur du bulbe.
- A ces trois groupes principaux, il faut ajouter :
- Le nerf grand hypoglosse (XII) issu de la partie basse du sillon préolivaire du bulbe ;
- Le nerf trochléaire (IV) et le nerf oculomoteur commun (III) qui émergent respectivement de la face dorsale et ventrale du mésencéphale.

E- Les formations méningées :

Elles sont représentées par d'importants lacs cérébro-spinaux et par des formations choroïdiennes du toit du 4ème ventricule.

1- La dure-mère :

Située au contact de l'os, elle englobe dans ses dédoublements des sinus veineux et constitue :

- La tente du cervelet : située entre les lobes occipitaux en haut et le cervelet en bas. Il s'agit d'une lame fibreuse tendue au dessus de la fosse crânienne postérieure, et contribuant ainsi à délimiter la loge cérébrale de la loge cérébelleuse. Son bord interne forme avec le dorsum sellae les limites de l'incisure tentorielle ou foramen ovale de Pacchioni.
- La faux du cervelet : située sous la tente, elle représente un prolongement médian fixé par son bord postérieur à la crête occipitale interne, et par son bord postéro-supérieur à la tente du cervelet.

2 - La pie-mère :

Elle forme par ses prolongements membraneux composés de deux feuillets réunis par de minces trabécules: les plexus choroïdes. Ces derniers sont situés dans l'angle du cervelet et de la membrane tectorielle. Ce sont (3) :

- la toile choroïdienne inférieure ;
- les plexus choroïdes du 4ème ventricule.

3- Les citernes :

Les espaces arachnoïdiens situés entre la pie-mère et la membrane externe de l'arachnoïde forment au niveau de la FCP plusieurs lacs contenant le LCR appelés citernes. Ces citernes sont représentées par :

- Le lac cérébelleux supérieur : situé entre la tente du cervelet et la face supérieure du cervelet.
- La grande citerne : elle est impaire où baigne la face postéro-inférieure du cervelet autour du trou occipital (8, 9).

- La citerne pré-pontique et les citernes ponto-cérébelleuses : situées en avant de la face antérieure du pédoncule et du cervelet, contre la face postérieure du rocher (8).

Ces différentes formations arachnoïdiennes communiquent directement avec le 4ème ventricule au niveau des trous de Magendie et de Luschka (9).

III- Vascularisation de la FCP :

A- Vascularisation artérielle :

Elle est représentée par les deux artères vertébrales qui s'unissent pour former le tronc basilaire, d'où naissent des rameaux artériels destinés à vasculariser le TC et le cervelet.

1- Artère vertébrale :

Naît de l'artère sous-clavière, l'artère vertébrale présente quatre parties : cervicale, vertébrale, sous-occipitale et intracrânienne.

Elle pénètre à l'étage intracrânien à travers le foramen magnum, et chemine en dehors du bulbe en avant de la douzième paire crânienne, puis atteint le sillon bulbo-pontique où elle s'unit à son homologue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Après avoir pénétré dans la fosse postérieure, l'artère vertébrale donne naissance à:

- des artères spinales (antérieures et postérieures).
- des rameaux bulbaires.
- l'artère cérébelleuse postéro-inférieure qui est la plus grosse branche destinée aux plexus choroïdes du 4ème ventricule et au cervelet [8].

2- Le tronc basilaire :

C'est un vaisseau formé par la réunion des deux artères vertébrales à la jonction pontique. Il suit à peu près le sillon basilaire creusé à la face antérieure du pons et se termine en artère cérébrale postérieure droite et gauche, au niveau de la jonction ponto-mésencéphalique.

Au cours de son trajet, il donne naissance aux :

- + Artères pontines perforantes, irriguant le pons.
- + Artères cérébelleuses antéro-inférieures, irriguant le cervelet et le pons.
- + Artères cérébelleuses supérieures, irriguant la face supérieure du cervelet.

Il faut enfin rappeler que toutes ces branches terminales cérébelleuses s'anastomosent largement les unes avec les autres sur la convexité cérébelleuse créant un véritable filet vasculaire qui enserre les structures de la fosse postérieure.

B- Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse de la FCP est assurée par :

- Les veines bulbaires qui forment un fin réseau pie-mérien se drainant dans les veines médianes antérieure et postérieure.
- Les veines cérébelleuses qui se répartissent en deux groupes :
 - + Les veines cérébelleuses vermiennes ou médianes qui se drainent soit en haut vers l'ampoule de Galien et le sinus droit, soit en bas dans la partie inférieure du sinus droit ou le sinus latéral.
 - + Les veines cérébelleuses latérales, se drainent par deux courants : l'un supérieur qui aboutit au sinus pétreux et au sinus latéral, et l'autre inférieur qui aboutit au sinus latéral.

Les veines de la FCP aboutissent dans des sinus situés dans des dédoublements de la dure-mère (10) :

- Le sinus droit : chemine dans l'épaisseur de la tente du cervelet, au niveau de l'insertion de la faux du cervelet.
- Les sinus pétreux supérieurs et inférieurs : font communiquer les sinus caverneux avec les sinus transverses et la veine jugulaire interne.
- Le sinus occipital transverse ou plexus basilaire : longe la face postérieure de la lame quadrilatère.
- Le sinus occipital postérieur : longe le bord postérieur du trou occipital.
- Le torcular ou Pressoir d'Hérophile : reçoit le sinus sagittal supérieur, le sinus droit et se draine dans les sinus transverse et occipital.
- Le sinus latéral : naît au niveau du torcular, suit la grande circonférence de la tente du cervelet jusqu'au niveau du trou déchiré postérieur.

PATIENTS ET METHODES

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 29 patients pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès pour un HED post-traumatique de la FCP, durant une période de 12 ans allant de Janvier 2002 à Décembre 2013.

Pour mener ce travail, nous avons consulté les registres des malades admis au service de Neurochirurgie pour un traumatisme crânien, et particulièrement les dossiers des malades hospitalisés pour HED post-traumatique de la FCP durant cette période.

Les informations ont été recueillies à partir de fiches établies pour cette étude.

-> **Autres lésions associées :**

- Traumatisme de la face: Oui Non
- Traumatisme rachidien: Oui Non
- Traumatisme thoracique : Oui Non
- Fracture de Côtes Contusion Hémothorax Pneumothorax
- Traumatisme abdominal: Oui Non
Si oui ; préciser:.....
- Traumatisme des membres: Oui Non
Si oui, préciser:.....
- Autres :.....

4- Paraclinique :

o **RADIOGRAPHIE STANDARD :** Oui Non

- Normale Fracture simple Enfoncement
- Embarrure Corps étranger Autres (préciser) :.....

o **TDM CEREBRALE :** Oui Non

-Aspect de l'HED : Hyperdense Hypodense Homogène Hétérogène
 Taille : Cm. Volume : ml

- Effet de masse: Oui Non

- Engagement: Oui Non

- Côté : Droit Gauche Bilatéral

- Lésions crânio-cérébrales associées:

- HED de localisation sus tentorielle Embarrure PCC
- HSD Contusion Hémorragie méningée Oedème cérébral
- Autres (préciser) :.....

o **AUTRES EXAMENS :**

5- Prise en charge thérapeutique:

MESURES DE REANIMATION : Oui Non

- Oxygénothérapie Intubation Remplissage Autres :.....

TRAITEMENT MEDICAL :

- Anticonvulsivants Anti-œdémateux Antalgiques
- Antibiotiques Antiémétiques Autres :

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Abstention chirurgicale
- Intervention chirurgicale en urgence
- Intervention après imagerie de contrôle

- Indication :.....	
○ Technique :	<input type="checkbox"/> Volet <input type="checkbox"/> Craniectomie
○ Origine du saignement	<input type="checkbox"/> Osseux <input type="checkbox"/> Artériel <input type="checkbox"/> Veineux <input type="checkbox"/> Dure mérien en nappe
○ Drainage postopératoire :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
6-Evolution :	
➤ Favorable	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
➤ Reprise chirurgicale :.....	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
➤ Complications :	
○ <u>Précoces:</u>	
<input type="checkbox"/> Récidive de l'HED	<input type="checkbox"/> Infection <input type="checkbox"/> Epilepsie <input type="checkbox"/> Aggravation neurologique
<input type="checkbox"/> Autres (préciser) :	
○ <u>Tardives :</u>	
<input type="checkbox"/> Déficit moteur	<input type="checkbox"/> Aphasie <input type="checkbox"/> Epilepsie <input type="checkbox"/> Etat végétatif
<input type="checkbox"/> Autres (préciser) :	
➤ Décès :.....	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Si oui, Cause du décès :.....	
<input type="checkbox"/> Recul (en mois) :.....	

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE :

A- Fréquence :

1- Incidence annuelle : (Figure 4)

Le nombre total des patients admis pour HED de la fosse cérébrale postérieure durant cette période allant de Janvier 2002 à Décembre 2013 était de 29 cas, avec une moyenne de 2,4 patients par an.

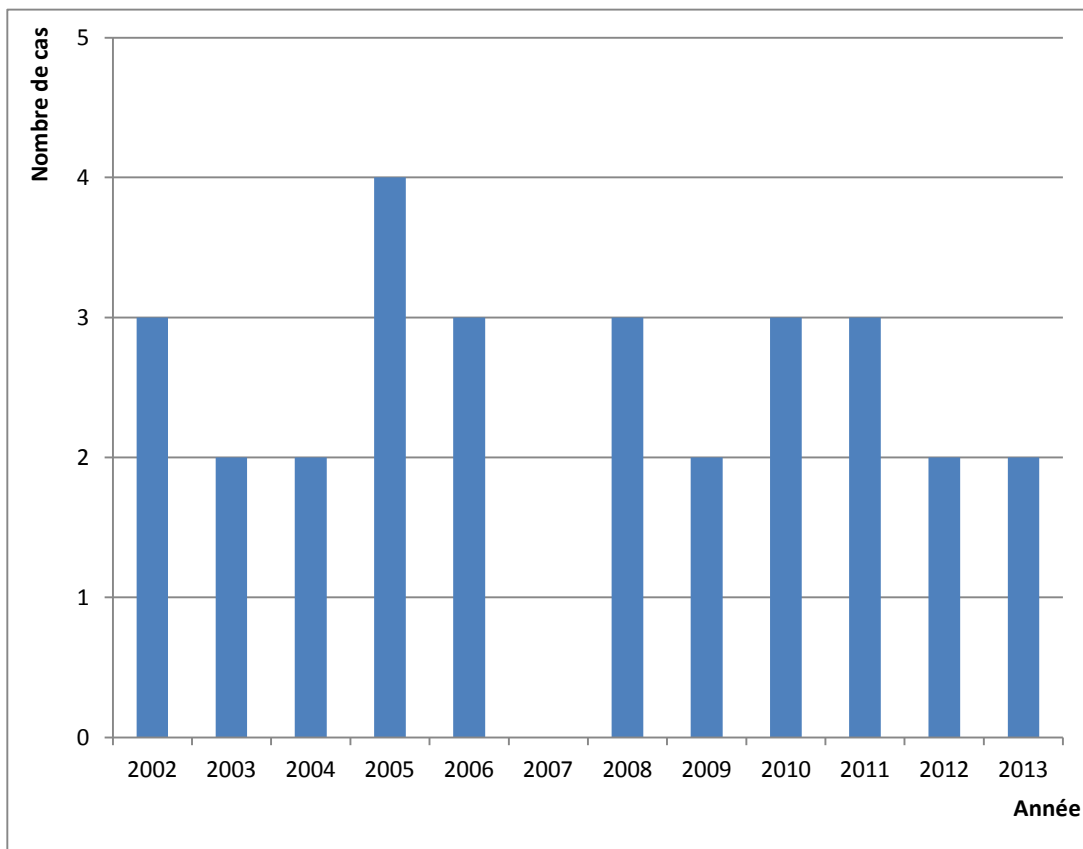


Figure 4: Nombre de cas d'HED de la FCP admis selon les années.

Au cours de l'année 2005, il y avait 04 HED de la FCP pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès alors qu'aucun cas n'a été rapporté durant l'année 2007.

2- Fréquence par rapport aux autres hématomes extraduraux :

Durant la même période, 425 patients ont été hospitalisés au service de Neurochirurgie pour hématome extradural (HED), dont 29 cas présentaient un hématome extradural de la fosse cérébrale postérieure, soit 6,8% de l'ensemble des HED (Tableau 1).

Tableau 1 : Fréquence des HED de la FCP par rapport au total des HED selon les années.

Année	Nombre d'HED de la FCP	Nombre total d'HED	HED de la FCP/HED
2002	3	40	7,5%
2003	2	38	5,2%
2004	2	31	6,4%
2005	4	35	11,4%
2006	3	36	8,3%
2007	0	49	0%
2008	3	34	8,8%
2009	2	35	5,7%
2010	3	35	8,5%
2011	3	32	9,3%
2012	2	36	5,5%
2013	2	30	6,6%
TOTAL	29	425	6,8%

3- Fréquence par rapport au nombre de traumatismes crâniens :

Durant cette période, 7221 patients ont été hospitalisés au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès pour un traumatisme crânien (TC), dont 29 cas (soit 0,37%) présentaient des hématomes extraduraux de la FCP (Tableau 2).

Tableau 2 : Fréquence des HED de la FCP par rapport aux TC selon les années.

Année	Nombre d'HED de la FCP	Nombre de TC	HED FCP/TC
2002	3	546	0.54%
2003	2	606	0,33%
2004	2	638	0,31%
2005	4	710	0.56%
2006	3	624	0,48%
2007	0	635	0%
2008	3	608	0.49%
2009	2	590	0,33%
2010	3	590	0,5%
2011	3	530	0,56%
2012	2	563	0,35%
2013	2	581	0,34%
TOTAL	29	7221	0,37%

B- Age : (Figure 5)

La moyenne d'âge de nos patients était de 25,44 ans, avec des extrêmes allant de 6 ans à 70 ans.

Dix-huit de nos patients (soit 62,06% des cas) avaient un âge compris entre 16 ans et 40 ans, alors que seulement 4 patients avaient plus de 40 ans, soit 13,7% des cas.

Les enfants représentaient 24,13 % des patients, avec 07 cas (Tout patient âgé de 15 ans ou moins a été inclut dans cette catégorie).

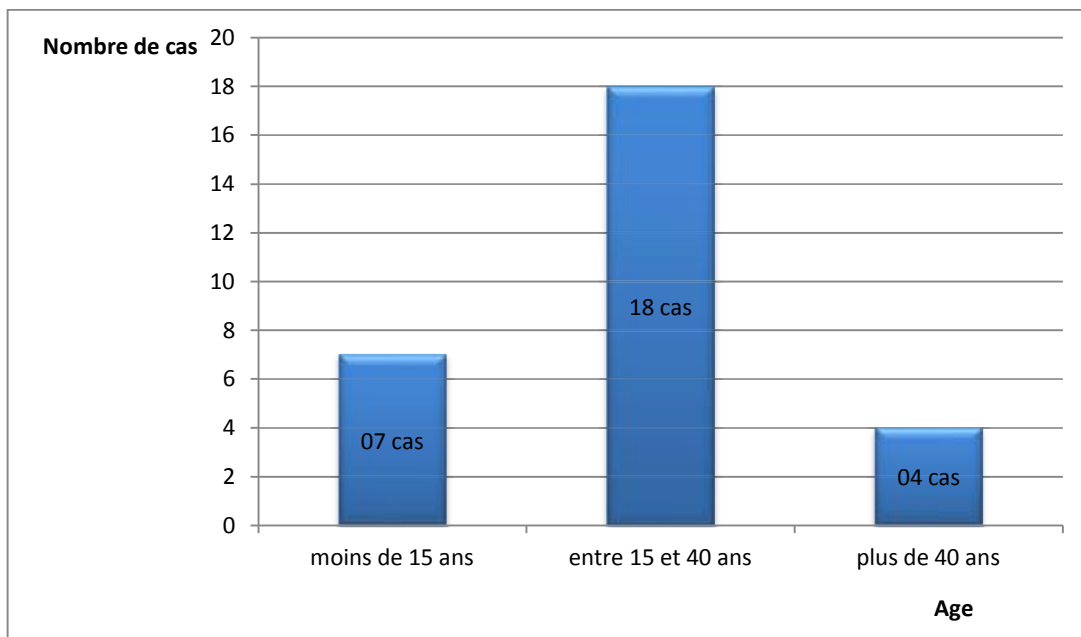


Figure 5 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

C- Sexe: (Figures 6 et 7).

Comme toute pathologie traumatique, on note une nette prédominance masculine avec 23 hommes et 6 femmes, soit un sex-ratio de 3,88.

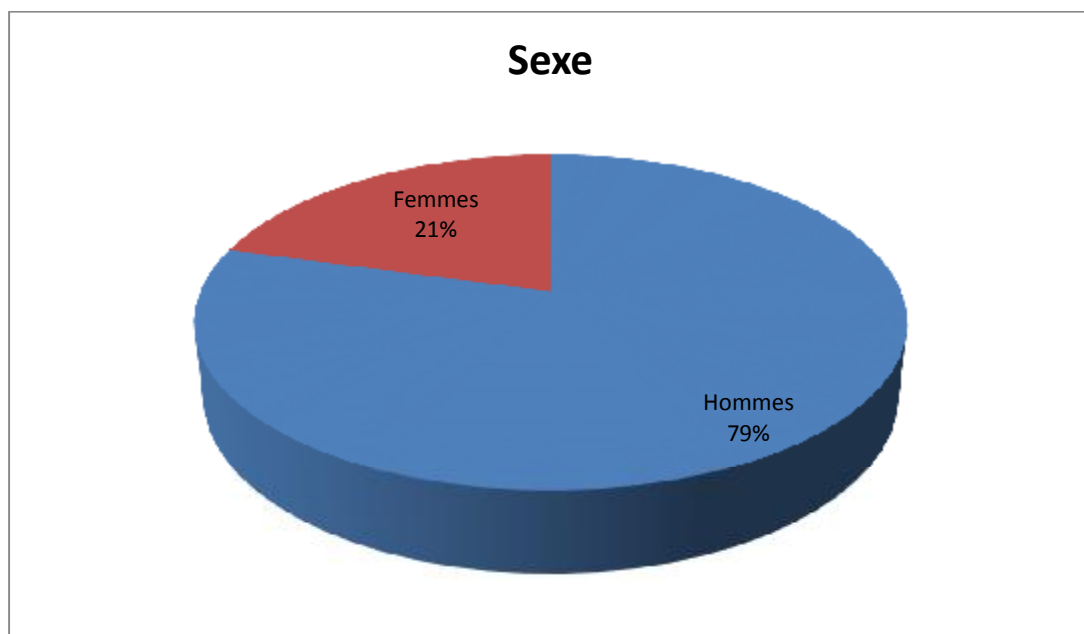


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.

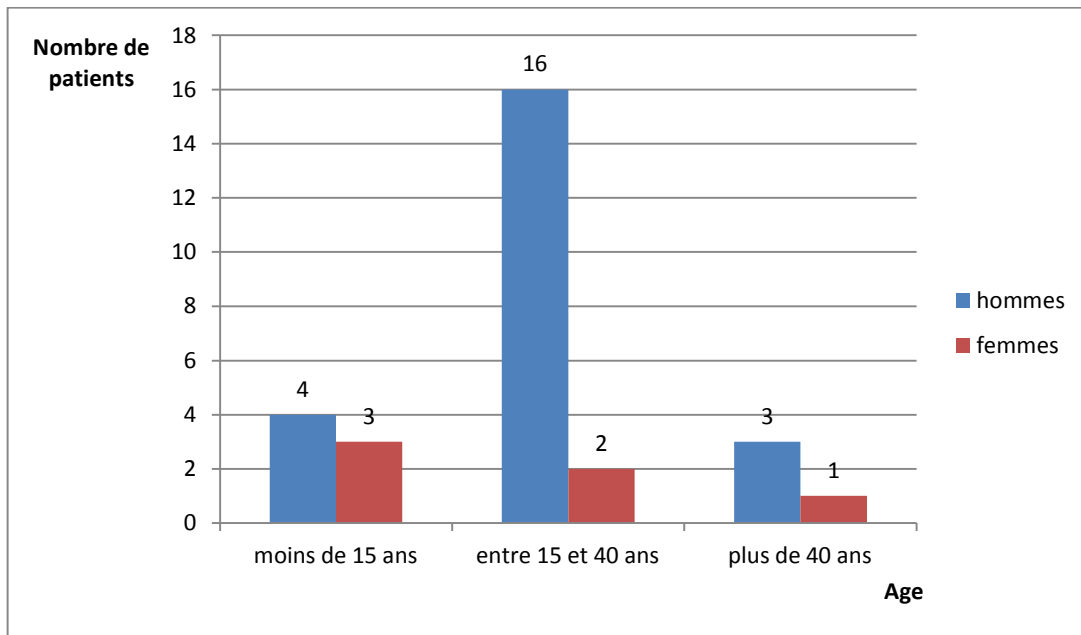


Figure 7 : Répartition des patients : Age/Sex-ratio.

Chez l'enfant, la prédominance masculine est moins marquée avec un sex-ratio de 1,33 seulement.

D- Etiologies : (Figure 8)

Les étiologies des traumatismes à l'origine d'un HED de la FCP sont représentées par :

- Les accidents de la voie publique (AVP) : 14 cas, soit 48,27% des cas.
- Les chutes : 08 cas, ce qui représente 27,58 % des cas.
- Les agressions : 07 cas, soit 24,13% des cas.

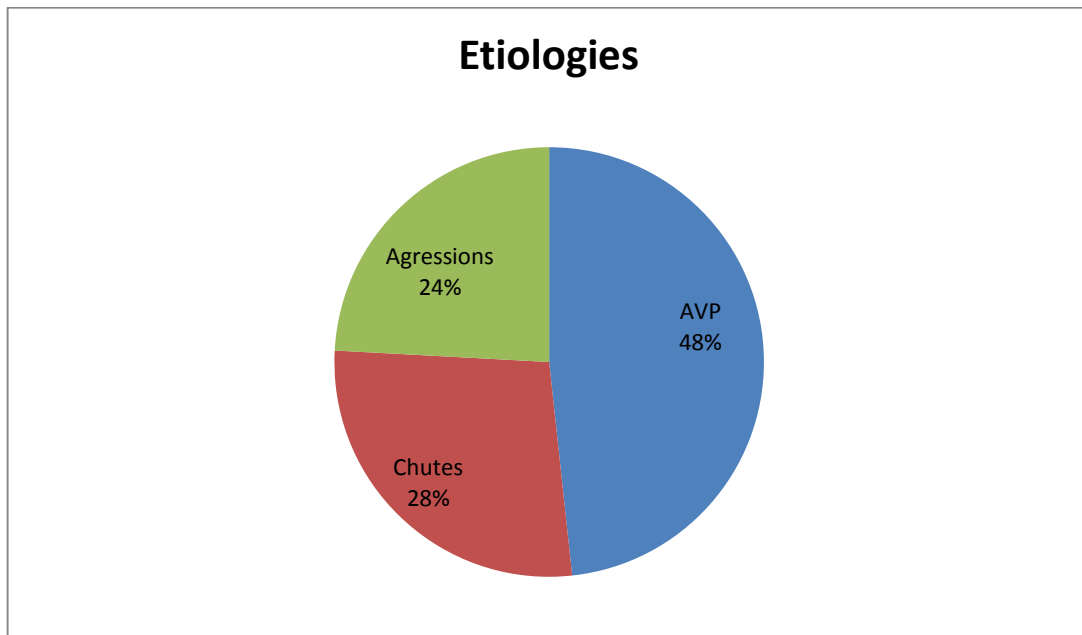


Figure 8 : Répartition globale des étiologies de l'HED

Tout âge confondu, les AVP représentent la première étiologie des HED de la FCP dans notre série.

Nature du traumatisme en fonction de l'âge :

❖ Chez l'enfant (0-15 ans) :

Tableau 3 : Nature du traumatisme chez l'enfant.

Nature du traumatisme	AVP	Chutes	Agressions
Nombre de cas	02	04	01
%	28,57	57,14	14,28

Chez l'enfant, ce sont surtout les chutes qui dominent les étiologies des HED de la FCP, avec un taux de 57,14%, suivies par les AVP (28,57% des cas).

❖ Chez l'adulte jeune (15 à 40 ans) :

Tableau 4: Nature du traumatisme chez l'adulte jeune.

Nature du traumatisme	AVP	Chutes	Agressions
Nombre de cas	10	02	06
%	55,55	11,11	33,33

Chez l'adulte jeune, ce sont les AVP qui dominent les étiologies des HED de la FCP, avec un taux 55,55%, suivis par les agressions.

❖ Chez le sujet de plus de 40 ans :

Tableau 5 : Nature du traumatisme chez le sujet âgé de plus de 40 ans.

Nature du traumatisme	AVP	Chutes	Agressions
Nombre de cas	02	02	0
%	50	50	0

Chez les sujets de plus de 40 ans, les AVP et les chutes sont à part égale les causes les plus fréquentes des HED de la FCP dans notre série.

II- CLINIQUE :

A- Délai de consultation :

C'est le délai entre le traumatisme crânien et l'admission du patient au service des urgences. Dans notre série, ce délai était de :

- Moins de 24 heures chez 15 patients, soit 51,72 % (9 d'entre eux ont été admis dans un intervalle de moins de 6 heures).
- Un jour chez 08 patients, soit 27,5%.
- Deux jours chez 03 patients, soit 10,3%.
- Trois jours chez un seul patient, soit 3,44%.
- Plus de trois jours chez 02 patients, soit 6,9%.

B- Perte de connaissance initiale :

La notion de perte de connaissance initiale (PCI) a été retrouvée chez 22 malades de la série, soit 75,8% des patients (**Figure 9**).

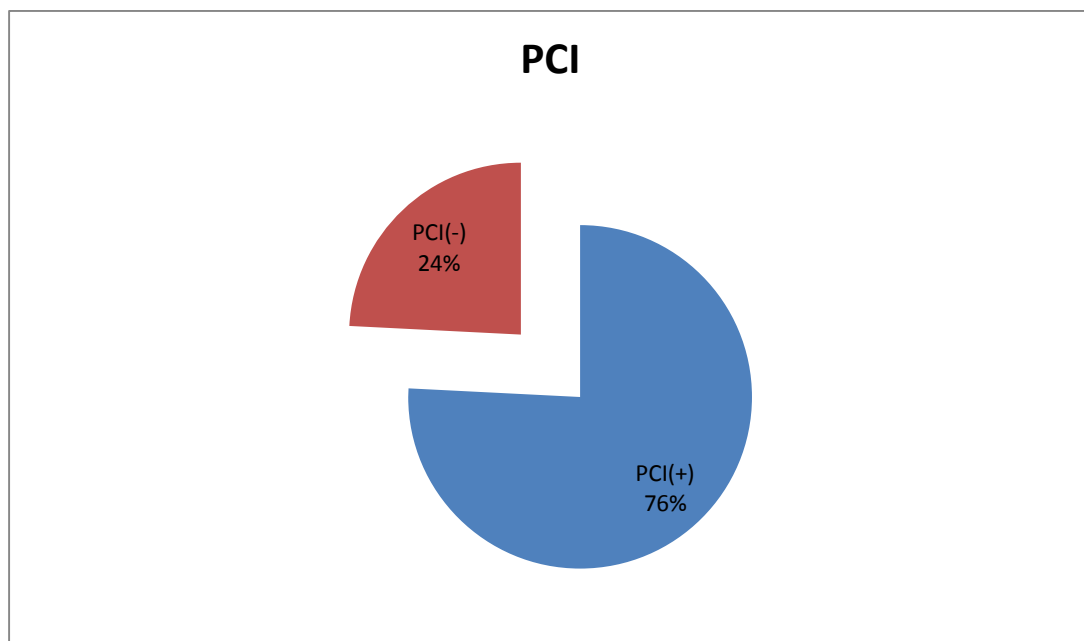


Figure 9 : Répartition des malades selon la présence ou non de PCI.

C- Intervalle libre :

Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période exempte de tout symptôme après le traumatisme crânien. Considéré, depuis longtemps, comme signe capital de l'expression clinique de l'hématome extradural, il n'a été retrouvé que chez 15 patients de notre série, soit 51,7% des cas.

La durée de l'intervalle libre était variable comme le montre le tableau suivant : (Tableau 6).

Tableau 6 : Répartition des cas selon la durée de l'intervalle libre.

INTERVALLE LIBRE	NOMBRE DE CAS
0-6 heures	06
6-24 heures	07
Plus de 24 heures	02

D- Examen clinique :

1- Examen général :

L'état hémodynamique est généralement apprécié par la prise de la tension artérielle et du pouls, alors que l'état respiratoire est évalué par la fréquence respiratoire en s'assurant de la liberté des voies aériennes supérieures.

L'état hémodynamique à l'admission était stable chez tous les patients de la série. L'état respiratoire à l'admission était stable chez 28 patients ; par contre, un patient était polypnéique à l'admission car il avait un traumatisme thoracique associé.

2- Etat de conscience :

Jugé par le score de Glasgow (GCS), l'état de conscience à l'admission était généralement bon, puisque 82,75 % de nos patients avaient un GCS entre 13-15 (Tableau 7).

Tableau 7 : Répartition des patients selon le GCS.

GCS	13-15	8-12	3-7
Nombre de patients	24	04	01
Pourcentage	82,75%	13,8%	3,44%

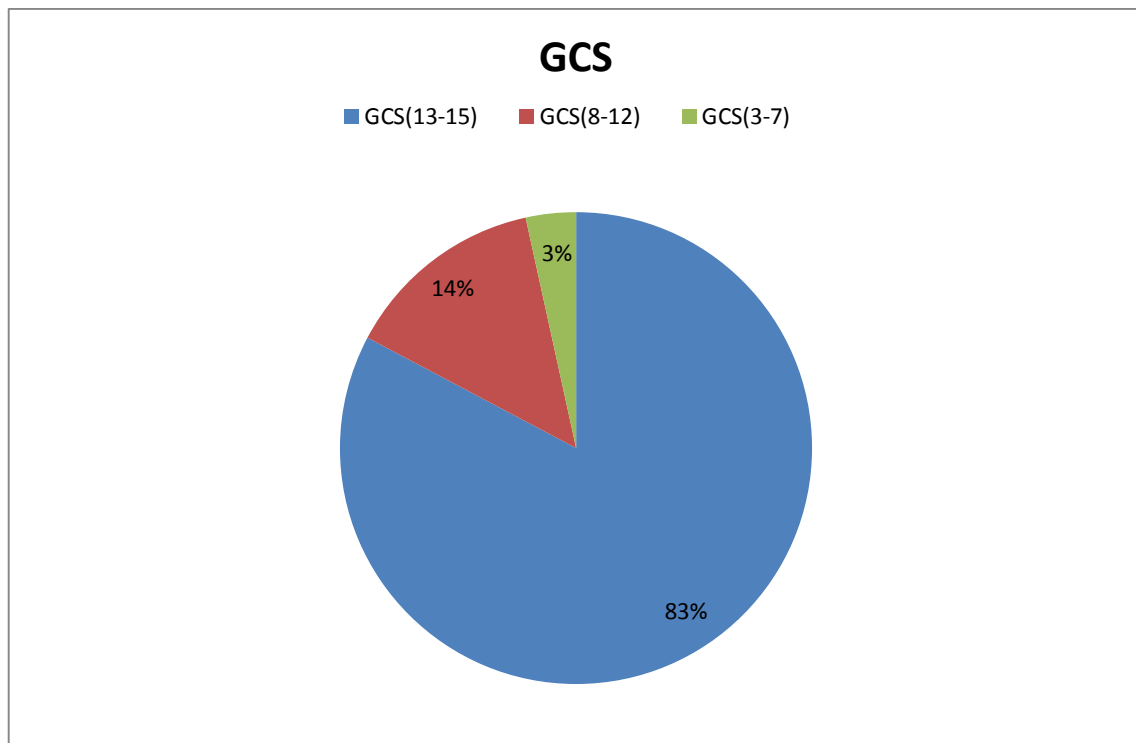


Figure 10 : Répartition des patients selon le GCS.

3- Les signes cliniques :

On remarque que les signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) sont les plus fréquents. Les vomissements sont notés chez 23 patients, soit 79,3% des cas.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les signes neurologiques associés.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Vomissements	23	79,3%
Céphalées	20	67%
Syndrome cérébelleux	10	34,5%
Troubles de conscience	7	24,13%

4- Les lésions associées :

a- Lésions du scalp :

Neuf de nos patients avaient une plaie du scalp (soit 31 % des cas), 05 d'entre eux avaient une plaie occipitale (soit 17 % des cas).

b- Lésions systémiques :

Huit de nos patients avaient des lésions systémiques associées :

- ✓ 04 patients avaient des lésions ORL à type de plaie faciale, épistaxis et otorragie.
- ✓ 02 patients avaient des lésions abdominales : un patient avait un épanchement intrapéritonéal de faible abondance et un autre un foyer de contusion hépatique.
- ✓ Un patient avait un pneumothorax droit.
- ✓ 02 patients avaient une fracture stable de la charnière thoraco-lombaire.

III- RADIOLOGIE :

Les principaux examens complémentaires réalisés chez nos patients étaient la radiographie simple du crâne et la TDM crânio-cérébrale.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique (IRM).

A- La radiographie standard du crâne :

Elle a été réalisée chez uniquement 12 patients de la série, soit 41 % des cas. Elle a objectivé une fracture occipitale dans 07 cas. Néanmoins, elle était normale dans 05 cas.

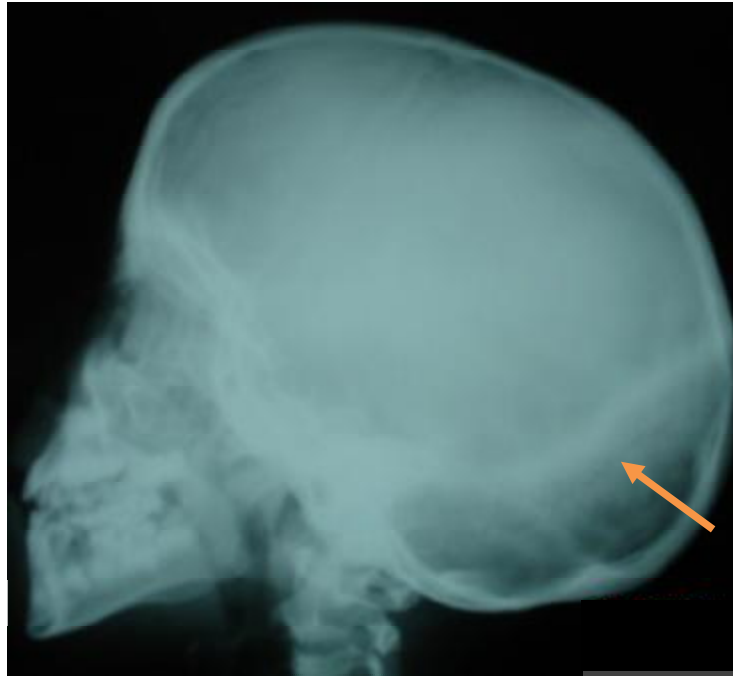


Figure 11 : Radiographie standard du crâne montrant une fracture occipitale

B- La tomodensitométrie (TDM) cérébrale :

Considérée comme l'examen clé pour poser le diagnostic de l'HED et décider de la conduite thérapeutique, elle a été réalisée chez tous les patients de notre série.

Technique : L'examen est réalisé sans injection de produit de contraste, par des coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines sont effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. Mais, il ne nous semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche de lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête et n'implique pas une intervention chirurgicale immédiate.

La TDM cérébrale permet de préciser :

1- Site de fracture :

Quatorze patients (soit 48,3% des cas) avaient des fractures du crâne. Par contre, chez 15 patients il n'y avait pas de trait de fracture individualisable.

Tous les traits de fractures qui ont été mis en évidence étaient de localisation occipitale.

2- Siège de l'HED au niveau de la FCP : (Figure 12).

L'hématome extradural de la FCP était unilatéral dans tous les cas. Il intéressait le côté droit dans 17 cas (soit 58,6%), tandis qu'il était de localisation gauche dans les autres cas (41,4%).

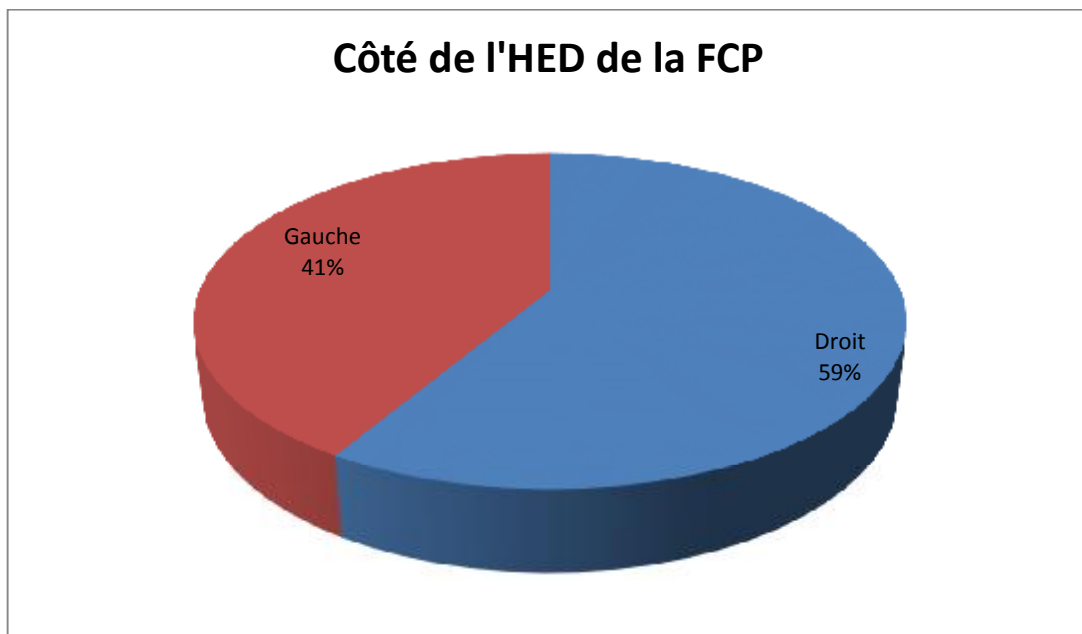


Figure 12 : Côté de l'HED.

En présence de fracture occipitale, tous les HED de la FCP étaient du même côté de la fracture crânienne.

3- Aspect de l'HED :

L'aspect homogène hyperdense en lentille biconvexe a été retrouvé chez la majorité des patients (22 patients, soit 75,8% des cas).

Un aspect hypodense a été objectivé chez 04 patients, soit 13,8% des cas.

Un aspect hétérogène a été objectivé chez 03 patients, soit 10,3% des cas.

4- Épaisseur de l'HED de la FCP :

C'est la distance maximale entre la table interne de l'os occipital et la dure mère, calculée sur les coupes scannographiques axiales.

Nous avons partagé les HED de la FCP en 2 groupes selon l'épaisseur :

- **Lame d'HED de la FCP :** dont l'épaisseur était inférieure ou égale à 10 mm ou inférieure à l'épaisseur de l'os en regard.
- **Hématome franc de la FCP :** lorsque l'épaisseur de l'HED est supérieure à 10 mm.

Chez 14 de nos patients (soit 48,3% des cas), il s'agissait initialement d'une lame d'HED de la FCP, alors que chez 15 autres patients (soit 51,7%), le volume de l'HED était beaucoup plus important (**Figure 13**).

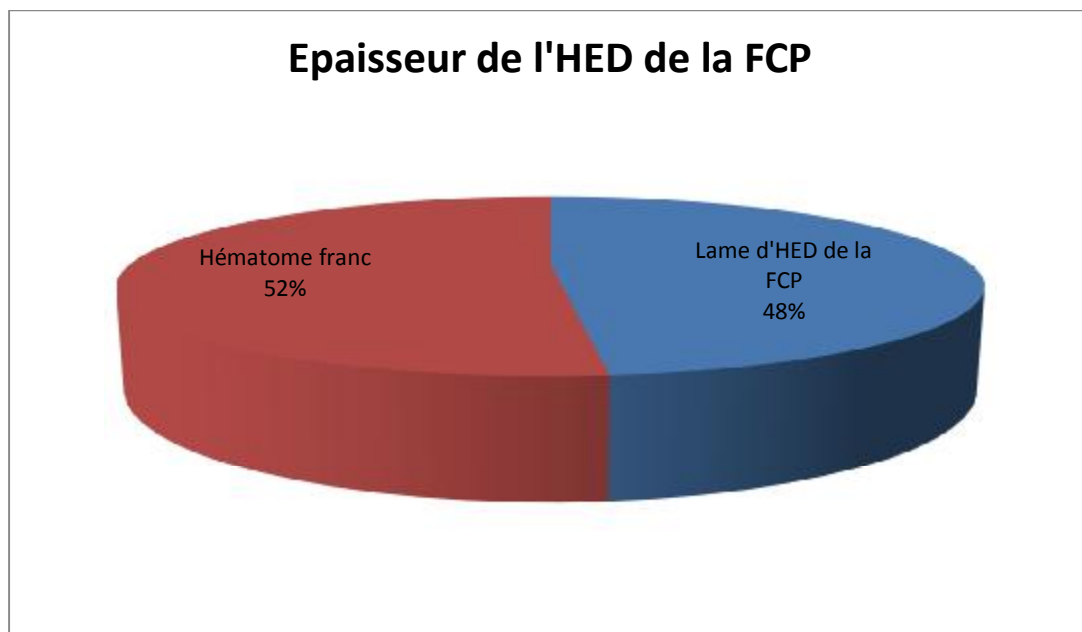


Figure 13: Répartition des patients selon l'épaisseur de l'HED.

5- Effet de masse :

Il a été retrouvé chez 10 de nos malades, soit 34,4% des cas. Cet effet de masse était toujours exercé sur l'hémisphère cérébelleux homolatéral.

6- Les lésions crânio-encéphaliques associées : (Figure 14).

Quatorze de nos patients ont eu des lésions parenchymateuses sus-tentorielles associées, à type de :

+ Foyers de contusions hémorragiques : 06 cas.

+ HED sus-tentorial : 03 cas, dont deux sont de localisation occipitale et un de localisation pariétale.

+ Pneumocéphalie : 03 cas.

+ Hémorragie méningée post-traumatique : 02 cas.

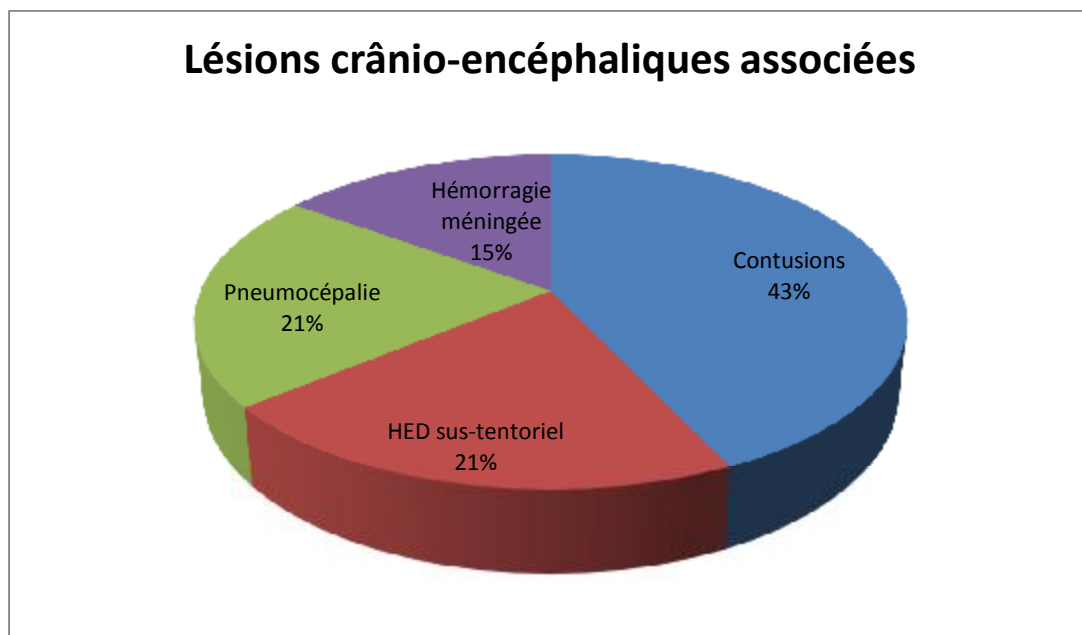


Figure 14 : Répartition selon les lésions crânio-encéphaliques associées.

Nous exposons ci-après quelques images iconographiques illustrant cette série d'HED de la FCP. Ces images représentent certains cas démonstratifs de notre série (Figures 15-24).

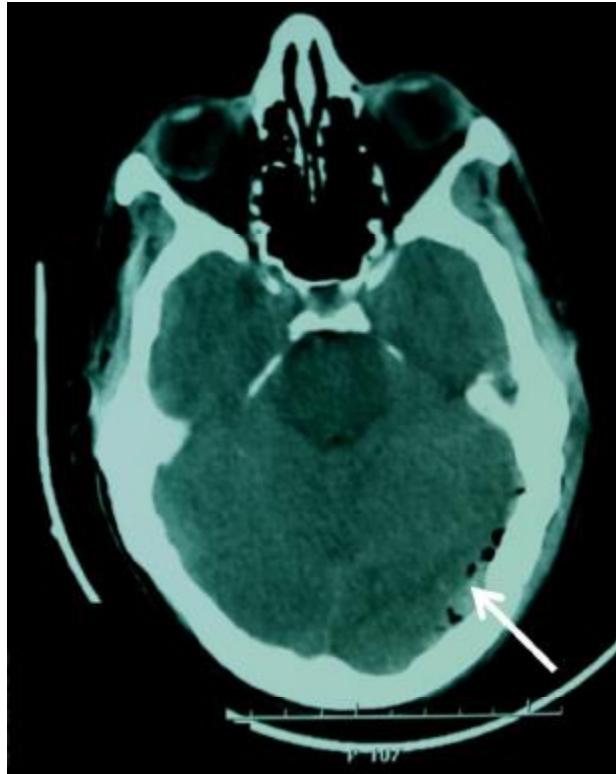


Figure 15 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse montrant une lame d'HED gauche de la FCP associée à des bulles de pneumocéphalie en regard (Flèche).

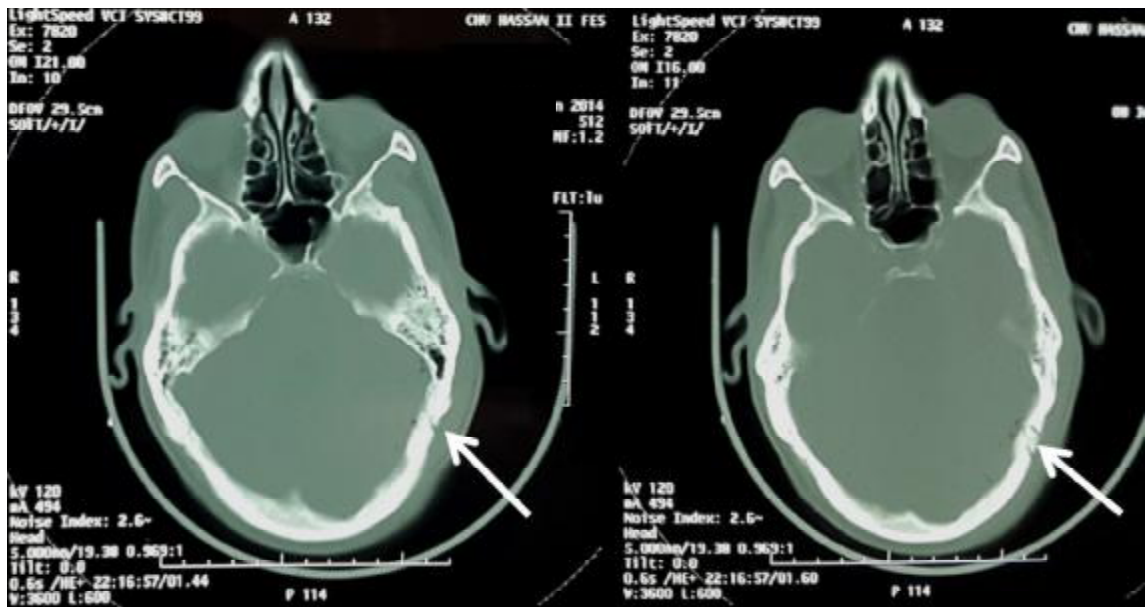


Figure 16 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres osseuses du même patient que la figure 15, montrant une fracture occipitale gauche (Flèche).

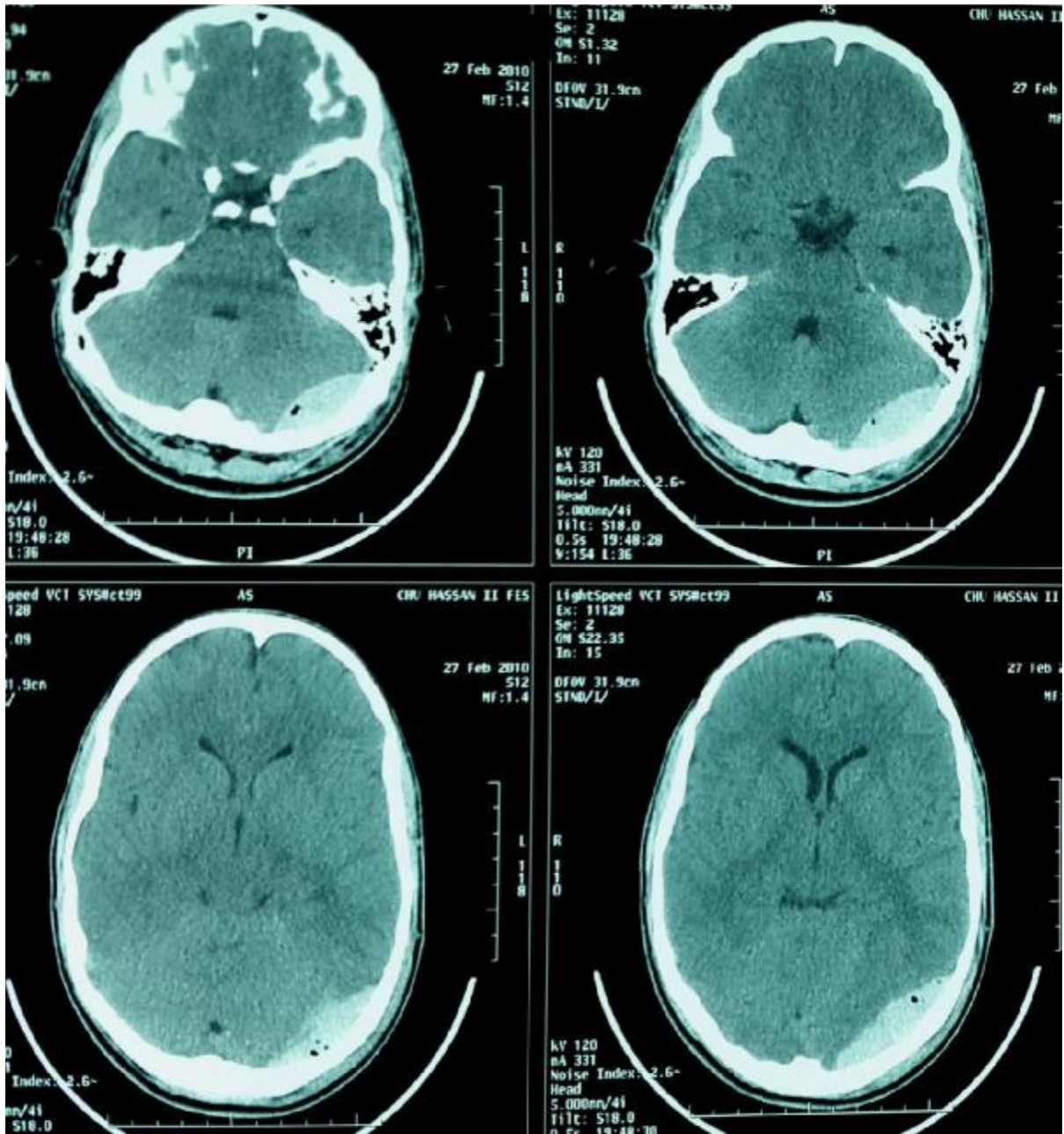


Figure 17 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses, montrant un franc HED gauche de la FCP associé à un HED pariéto-occipital gauche sus tentoriel.

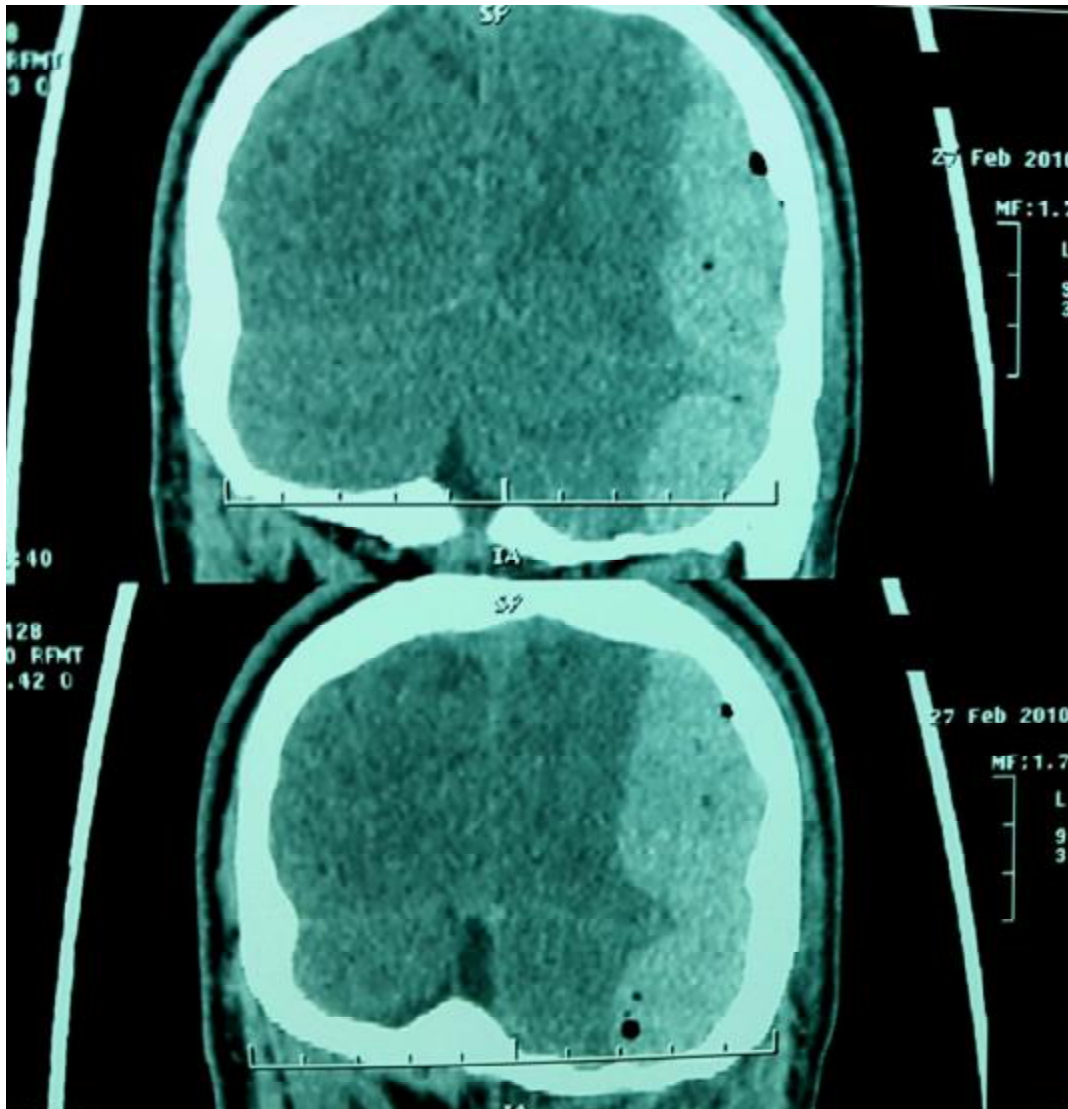


Figure 18 : TDM cérébrale en reconstructions coronales du même patient que la figure 17, montrant un HED gauche sus et sous tentoriel associé à une pneumocéphalie extradurale.

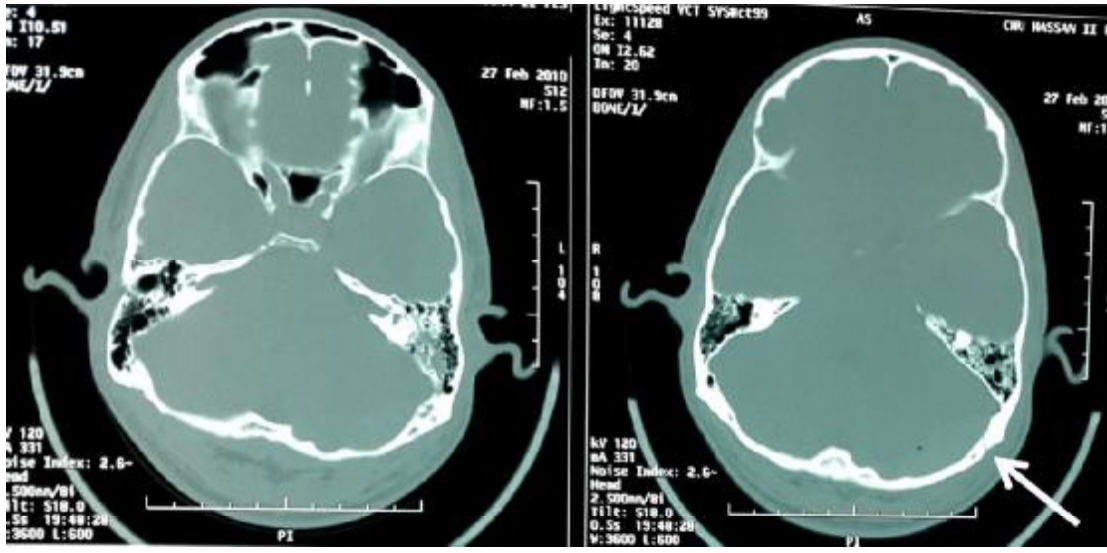


Figure 19 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres osseuses, montrant une fracture occipitale gauche (Flèche).

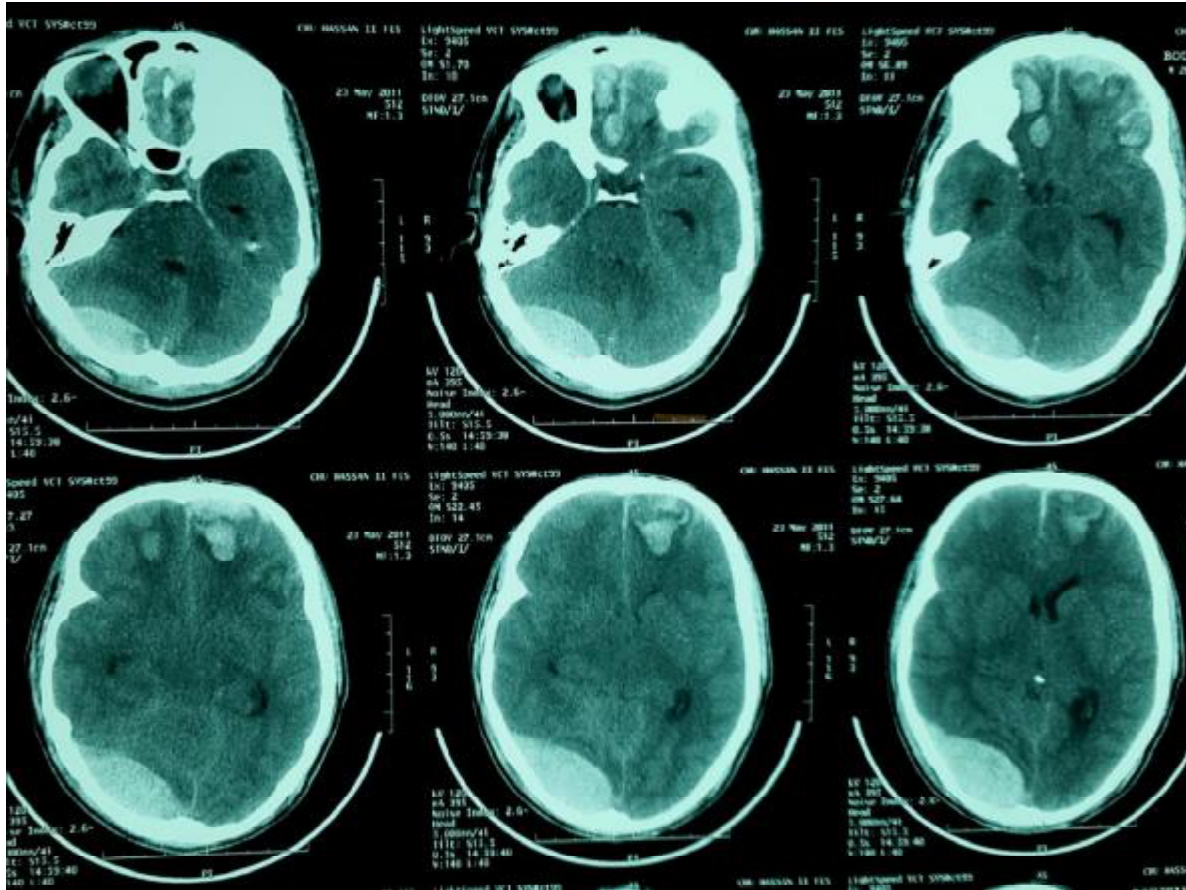


Figure 20 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses, montrant un volumineux HED droit sus et sous tentoriel compressif, associé à des contusions cérébrales frontales bilatérales.



Figure 21 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant un volumineux HED sous tentoriel droit compressif.

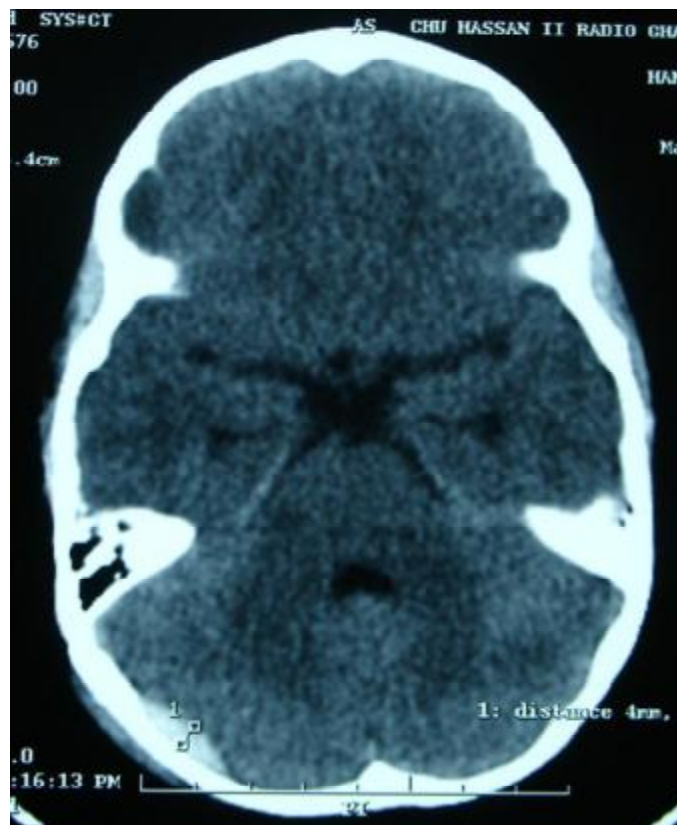


Figure 22 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant une lame d'HED droit de la FCP.

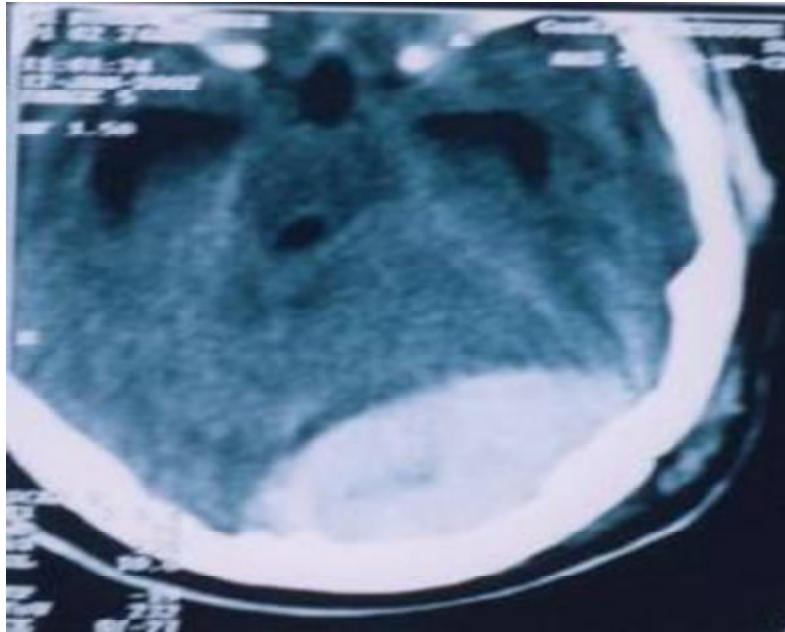


Figure 23 : Coupe axiale d'une TDM cérébrale centrée sur la FCP montrant un volumineux HED gauche compressif avec hydrocéphalie sus-jacente.



Figure 24 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant un HED gauche de la FCP, d'aspect hétérogène.

IV- TRAITEMENT :

A- Attitude thérapeutique :

Tableau 9 : Répartition des patients selon la conduite adoptée.

Traitement	Nombre de patient	Pourcentage
Chirurgie en urgence	15	51,72%
Conversion chirurgicale	03	10,34%
Abstention thérapeutique	11	37,93%
Total	29	100%

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet, les résultats de notre série montrent que 51,72 % des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical en urgence (**Tableau 9**).

Dans 10,34 % des cas, l'indication chirurgicale a été posée ultérieurement : soit :

- Suite à une détérioration neurologique.
- Ou après réalisation d'une TDM de contrôle ayant montré une augmentation du volume de l' HED de la FCP.

Dans notre série, 37,93 % des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur avec un traitement médical symptomatique. L'évolution clinique était favorable et le contrôle scannographique à distance a montré une disparition complète de l'hématome.

B- Technique chirurgicale :

Le traitement chirurgical a été prôné pour 18 patients de notre série, soit 62,06% des cas. 15 de ces patients ont été opérés en urgence, le même jour de

l'admission alors que les 03 autres ont été opérés après réalisation d'un scanner de contrôle ayant montré l'augmentation de la taille de l'HED.

Tous nos patients ont bénéficié d'une craniectomie occipitale avec évacuation de l'hématome extradural de la FCP et réalisation de l'hémostase.

Trois de nos patients avaient un HED sus tentoriel associé dont 02 étaient chirurgicaux. Ces deux patient ont bénéficié, en plus de la craniectomie occipitale à os perdu, d'un volet crânien sus tentoriel dans le même temps opératoire, ayant permis le traitement de l'HED sus tentoriel associé.

C- Origine du saignement :

L'origine du saignement n'a pu être précisée que chez 12 de nos malades, soit 66,66% des patients opérés (**Tableau 10**).

Tableau 10 : Origine du saignement.

Origine du saignement	Nombre de cas
Dure mérien en nappes	07
Sinus latéral	03
Osseux	02
Non retrouvé	06

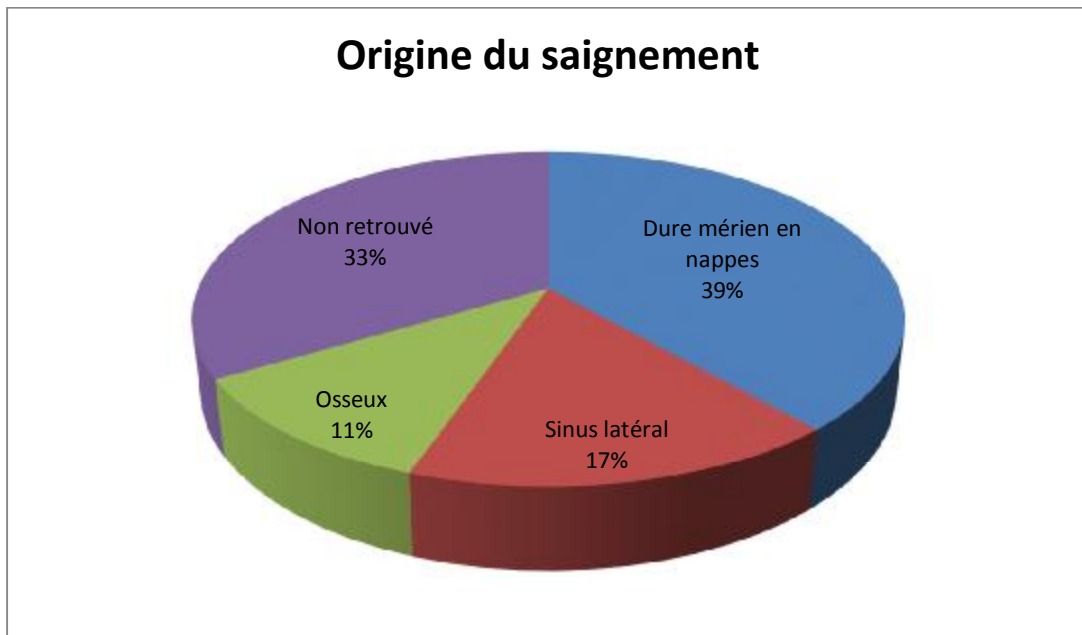


Figure 25 : Répartition des HED selon l'origine du saignement.



Figure 26 : TDM cérébrale de contrôle du patient de la figure 24 faite en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant une craniectomie occipitale droite avec une évacuation quasi-complète de l'HED sous tentoriel.

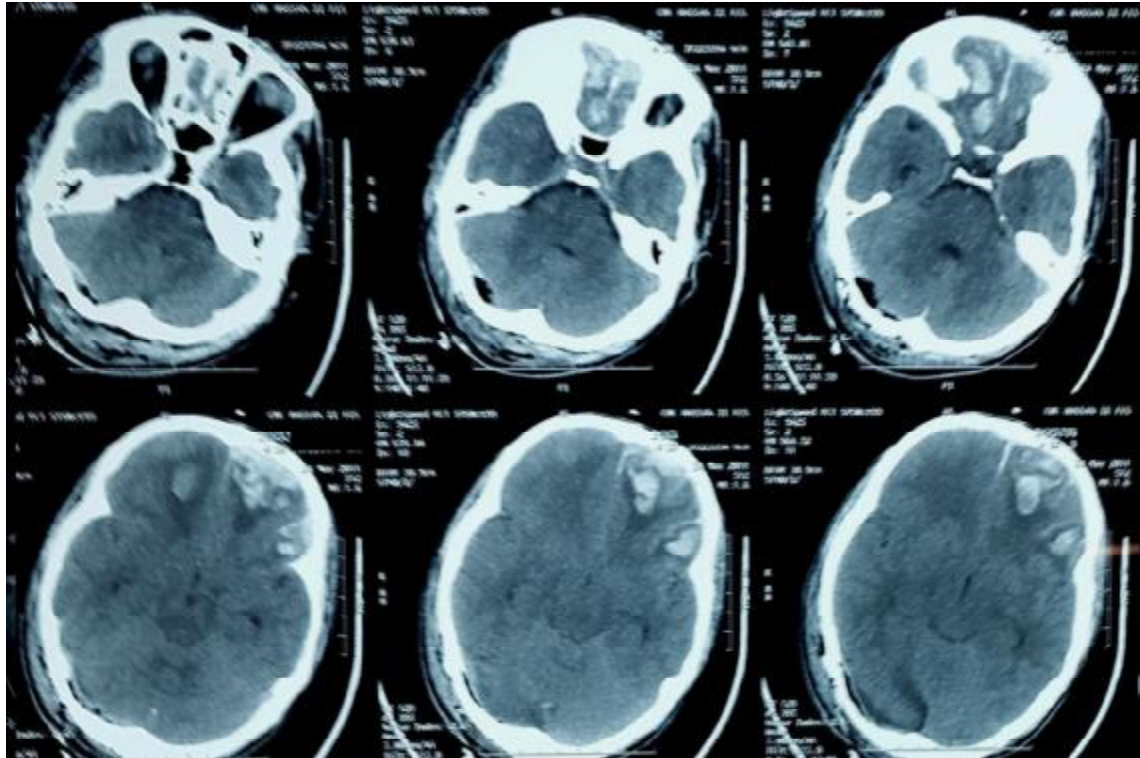


Figure 27 : TDM cérébrale de contrôle du patient de la figure 20, faite en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses, montrant l'évacuation complète de l'HED droit sus et sous tentoriel avec persistance des contusions cérébrales bi-frontales.

V- EVOLUTION – PRONOSTIC:

A- Evolution postopératoire immédiate :

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez la grande majorité de nos patients, mise à part un seul patient qui a eu une méningite post opératoire mis sous antibiothérapie avec bonne évolution. Il est à noter que ce patient avait un traumatisme de l'étage antérieur associé.

B- La mortalité :

Nous ne déplorons aucun décès dans notre série.

C- Pronostic fonctionnel

Afin d'évaluer les séquelles fonctionnelles, nous avons utilisé le « Glasgow Outcome Scale » (GOS). Cette classification se décompose en cinq classes :

- **GOS 5** = Bonne récupération : le patient a repris une vie normale ; il présente parfois des troubles mineurs.
- **GOS 4** = Incapacité modérée : le patient présente un handicap compatible avec une vie sociale ; il est indépendant dans la plupart des activités de sa vie quotidienne ; il peut emprunter seul les transports communs ; il peut reprendre un travail (éventuellement en atelier protégé).
- **GOS 3** = Incapacité sévère : le patient est conscient mais dépendant dans les activités de la vie quotidienne ; la reprise du travail est impossible.
- **GOS 2** = Etat végétatif : absence de fonctionnement du cortex cérébral ; il existe une respiration spontanée ; le patient déglutit la nourriture ; il est mutique.
- **GOS 1** = Décès.

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	GOS	Nombre de patients	Pourcentage
Favorable	5 et 4	27	93,1%
Défavorable	3 et 2	2	6,9%

L'évolution était favorable chez 93,1 % de nos patients, y compris ceux qui ont bénéficié d'un traitement conservateur (**Tableau 11**).

DISCUSSION

I-EPIDEMIOLOGIE :

A- Fréquence

L'HED de la FCP est une lésion rare, mais non exceptionnelle. Au début du siècle, il était de découverte autopsique dans la plupart des cas, ce qui rendait difficile d'établir une fréquence exacte de cette lésion.

Ces dernières années, le nombre de cas d'HED de la FCP a nettement augmenté grâce au développement des investigations neuroradiologiques, plus particulièrement la TDM.

En 1990, THIERRY (11) a rapporté 20 cas d'HED de la FCP traité en 10 ans, soit environ 6,5% de l'ensemble des HED. En 1996, COSTA CLARA (12) décrit dans son étude 03 cas d'HED de la FCP parmi 31 HED (soit 9,7% des cas) et parmi 2372 traumatismes crâniens (soit 1,3% des cas).

En 2001, KABRE (13) étudie 140 cas d'HED sus et sous tentoriels, dont 20 cas étaient localisés au niveau de la FCP (soit 14,3% des cas). En 2007, TOSHIAKI HAYASHI (14) a rapporté 21 HED de la FCP parmi un total de 251 cas d'HED et a estimé que cette lésion constitue 8,4% de l'ensemble des HED. En 2008, ROKA YB (15) a traité dans son étude 43 cas d'HED de la FCP parmi 432 HED, soit 10% de l'ensemble des HED et 0,4% de l'ensemble des TC. En 2009, BOGDAN ASANIN (16) a estimé que l'HED de la FCP représente 7,9% des HED et environ 0,11% de l'ensemble des traumatismes crâniens.

Dans cette série, nous rapportons 29 cas d'HED de la FCP parmi 425 HED et environ 7221 traumatismes crâniens pris en charge entre 2002 et 2013, soit une fréquence d'HED de la FCP de 6,8% de l'ensemble des HED et de 0,37% par rapport à l'ensemble des TC.

Tableau 12 : Fréquence des HED de la FCP par rapport aux HED.

Auteurs	Année	Nombre total de cas	Pourcentage
THIERRY (11)	1990	10	6,5%
COSTA CLARA (12)	1996	3	9,7%
KABRE (13)	2001	20	14,3%
TOSHIAKI HAYASHI (14)	2007	21	8,4%
ROKA YB (15)	2008	43	10%
BOGDAN ASANIN (16)	2009	18	7,9%
Notre série	2014	29	6,8%

Tableau 13 : Fréquence relative des HED de la FCP par rapport aux TC.

Auteurs	Année	Pourcentage
CUIREA (17)	1993	0,13%
COSTA CLARA (12)	1996	1,3%
ROKA YB (15)	2008	0,4%
BOGDAN ASANIN (16)	2009	0,11%
Notre série	2014	0,37%

Par ailleurs, l'HED de la FCP paraît être la lésion traumatique la plus fréquemment retrouvée au niveau de la FCP. Dans une série de FISHER (18) et sur 21 observations, il a rapporté 08 HED, 04 HSD, 07 hydromes sous durs et 02 hématomes intracérébelleux. Dans une autre série de BERNA VIDINLI DIRIM (19) et sur 49 cas, il a rapporté 07 HED, soit 14,2% des cas.

B- Sexe :

Dans notre série, l'âge moyen est de 25,44 ans, avec des extrêmes allant de 06 à 70 ans.

Ce résultat concorde avec la majorité des séries de la littérature qui rapportent que l'HED de la FCP est très fréquent chez le sujet jeune (**Tableau 14**).

Tableau 14 : Age moyen selon les séries.

Auteurs	Année	Age moyen
A .KABRE (13)	2001	27ans
TOSHIAKI HAYASHI (14)	2007	25,6 ans
AYKUT KARASU (20)	2008	16,4 ans
BOGDAN ASANIN (16)	2009	21,2 ans
EDSON BOR -SENG-SHU (21)	2004	18,3 ans
JAE-WON-JANG (22)	2011	23,1 ans
Notre série	2014	25,44 ans

Répartition selon les tranches d'âge :

L'HED de la FCP peut survenir à tout âge :

❖ Chez l'enfant :

En se référant à la littérature, on remarque que l'HED de la FCP est une complication fréquente des traumatismes crâniens chez l'enfant. Pour BESSON (23) et ZUCARRELLO (24), cette localisation chez l'enfant représente 20% des lésions traumatiques de la fosse postérieure.

Cependant, nous retrouvons dans la littérature des enfants de 2 ans (24) ; il existe même un cas d'un enfant de 3 jours rapporté mais non analysé par RODA (25). Dans l'étude de THIERRY (11), plus de 25% des cas avaient un âge inférieur à 15 ans. ROKA YB (15) a analysé 43 cas d'HED de la FCP dont 40% étaient des enfants. En 2011, JAE-WON JANG (22) a rapporté 19 cas pédiatriques d'HED de la FCP parmi 34 cas d'HED, soit une fréquence de 55,8%.

Ainsi, la fréquence de l'HED de la FCP chez l'enfant est diversement appréciée par les auteurs comme le montre le tableau suivant (**Tableau 15**) :

Tableau 15 : Fréquence de l'HED chez l'enfant selon les séries.

AUTEURS	POURCENTAGE
BESSION (23)	20%
THIERRY (11)	25%
BOGDAN ASANIN (16)	39%
ROKA YB (15)	40%
JAE-WON JANG (22)	55,8%
NOTRE SERIE	24,2%

❖ **Chez l'adulte :**

Le plus souvent, c'est l'adulte jeune actif (16 à 40 ans) qui est le plus touché.

Tableau 16 : Fréquence de l'HED de la FCP chez l'adulte jeune selon les séries.

AUTEURS	POURCENTAGE
BESSION (23)	50%
THIERRY (11)	65%
ROKA YB (15)	53,5%
BOGDAN ASANIN (16)	61%
JAE-WON JANG (22)	44,1%
NOTRE SERIE	62%

❖ **Chez le sujet âgé :**

L'hématome extradural aigu est rare chez le sujet âgé.

A cet âge, la dure mère est plus fine et très adhérente à l'os; son décollement devient moins fréquent et l'hématome sous dural ou les contusions sont les plus souvent retrouvés (26).

Tableau 17 : Fréquence de l'HED de la FCP chez le sujet âgé selon les séries.

AUTEURS	POURCENTAGE
BESSON (23)	20%
THIERRY (11)	10%
ROKA YB (15)	6,7%
JAE-WON JANG (22)	0%
NOTRE SERIE	13,8%

C- Le sexe :

Comme toute la pathologie traumatique, le sexe masculin est largement prédominant dans toutes les séries.

Dans notre travail, nous avons retrouvé 23 hommes et 06 femmes, soit un sex-ratio de 3,88 en faveur des hommes.

Tableau 18 : Sex-ratio selon les séries.

Auteurs	Année de publication	Nombre total de cas	Sexe masculin	Sexe féminin	Sex-ratio
BESSON (23)	1978	10	10	0	10/0
THIERRY (11)	1990	20	16	4	4/1
ERSALIN (27)	1993	9	5	4	1,25/1
COSTA CLARA (12)	1996	3	1	2	0,5/1
A .KABRE (13)	2001	20	18	2	9/1
EDSON BOR -SENG-SHU (21)	2004	43	33	10	3,3/1
TOSHIAKI HAYASHI (14)	2007	21	14	7	2/1
AYKUT KARASU (20)	2008	65	47	18	2,61/1
BOGDAN ASANIN (16)	2009	18	14	4	3,5/1
JAE-WON JANG (22)	2011	34	24	10	2,4/1
NOTRE SERIE	2014	29	23	6	3,88/1

Cette prédominance masculine est moins nette chez les enfants, où la proportion peut être identique entre les deux sexes (16, 28).

Dans notre série, le sex-ratio chez les enfants était de 1,33 seulement.

D- Les étiologies:

La nature du traumatisme crânien est un contingent sur lequel on peut agir pour prévenir les traumatismes crâniens et diminuer leur gravité.

Dans notre étude, les étiologies sont dominées par les AVP qui représentent 48% des cas, suivis par les chutes (28%) et les agressions (24%).

Ainsi, on constate que les AVP fournissent le contingent le plus important dans les différentes séries de la littérature, comme en témoigne l'histogramme suivant : **(Figure 28)**

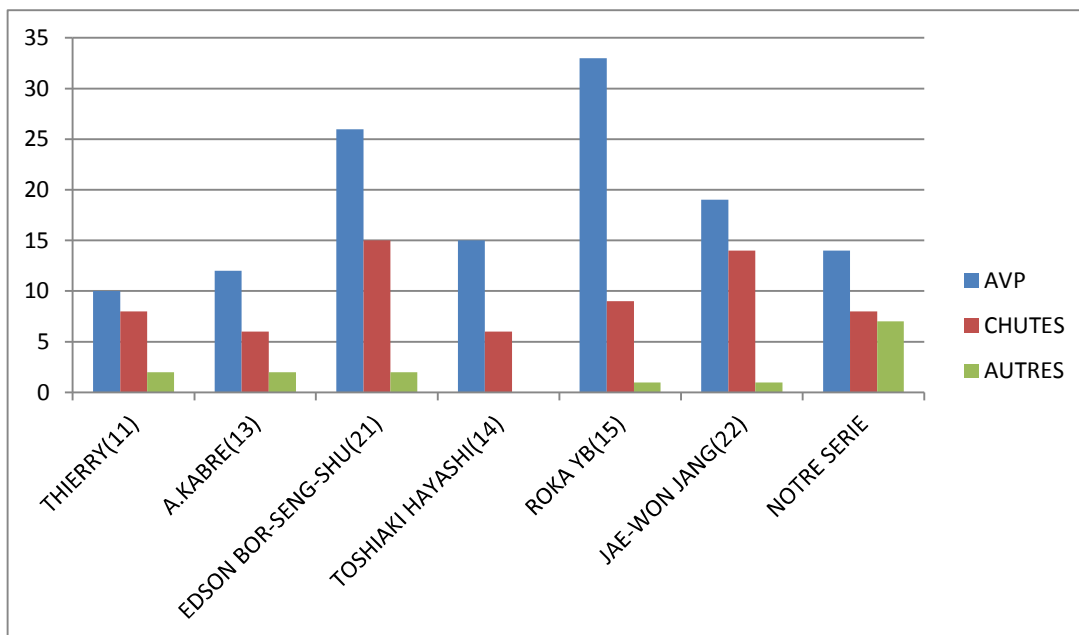


Figure 28 : Les étiologies selon les séries.

Chez l'adulte, les AVP viennent en première position suivis par les chutes, alors que chez l'enfant cette proportion est inversée, et les chutes sont la première cause de l'HED de la FCP (11, 12, 16, 28, 29).

Dans notre série, les chutes représentent 57% des causes d'HED de la FCP chez l'enfant, suivies par les AVP avec 28% des cas.

L'existence d'un traumatisme de la région cervico-occipitale est rapporté avec une telle fréquence que quelque auteurs en font un élément principal du diagnostic.

Ainsi :

+ NEURAUER (30) le signale chez 80% des cas.

+ THIERRY(11) retrouve l'impact occipital dans 85% des cas de sa série de 20 cas d'HED de la FCP.

+ BELOTTI (31) retrouve cette notion chez 72% des patients.

+ KABRE (13) le signale chez 95% de ces patients.

II- ANATOMOPATHOLOGIE :

Typiquement, l'HED post traumatique siège au niveau temporo-pariétal et est souvent due à une rupture traumatique de l'artère méningée moyenne et/ou de ses branches.

Les HED de la FCP sont rares et graves (39). C'est une lésion qui résulte le plus souvent d'un traumatisme direct sur la région nucho-occipitale, s'accompagnant habituellement d'une fracture du crâne.

L'origine du saignement peut être : le sinus transverse, le sinus latéral, le torcular ou l'artère méningée postérieure qui peuvent être cisailés ou perforés durant le traumatisme.

Différentes lésions peuvent y être associées (40), à savoir :

A- Lésions des parties molles :

Elles sont quasi-constantes au point d'impact du traumatisme. D'expressions variables, elles vont de la simple ecchymose sans effraction cutanée jusqu'aux plaies cutanées les plus diverses.

Les contusions et les hématomes sous cutanés ne sont pas rares.

B- Lésions osseuses et dures :

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène. Il existe des zones de faiblesse, telle que l'écaille occipitale, l'écaille temporale ou les sinus frontaux.

Le choc direct peut être responsable de fracture linéaire ou comminutive, ou encore d'une embarrure, en fonction de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme.

Certaines atteintes osseuses exposent à des lésions dures sous jacentes : embarrures ou fractures comminutives.

C- Lésions endocrâniennes associées :

Produites lors du traumatisme ou à ses suites, les lésions intracrâniennes associées peuvent être diffuses ou multiples à distance (lésions de contre coup). Ces lésions rendent difficile la conclusion après la clinique et sont la cause de la fréquente complexité du tableau initial et de l'aggravation du pronostic, renforçant ainsi les indications larges du scanner.

Toute association lésionnelle est possible: contusions, dilacérations, hématomes intracérébraux, hématomes sous duraux aigus,.....

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Etiopathogénie :

L'HED de la FCP est une lésion qui résulte le plus souvent d'un traumatisme direct sur la région nucho-occipitale, s'accompagnant habituellement d'une perte de connaissance et d'une fracture du crâne croisant le sinus transverse, le sinus latéral, le torcular ou l'artère méningée postérieure qui peuvent être cisailés ou perforés durant le traumatisme. Le point d'impact peut être aussi minime, entraînant une simple tuméfaction occipitale, sans perte de connaissance, ni fracture.

Au cours du traumatisme, la dure mère peut se décoller de l'os et entraîner une hémorragie dans l'espace extradural ainsi créée, surtout lorsqu'un trait de fracture croise le trajet d'un vaisseau méningé. Cependant, dans certains cas, l'origine du saignement n'est pas retrouvée.

THIERRY (11) a étudié 20 cas d'HED de la FCP : dans 04 cas, l'origine du saignement était l'artère méningée postérieure ; dans 09 cas, le torcular et la partie postérieure du sinus longitudinal supérieur et dans 03 cas, la lésion réalisait un décollement bilatéral de toute la partie postérieure de l'ensemble du sinus longitudinal supérieur, torcular et la partie proximale du sinus latéral.

KABRE (13), lui aussi a analysé 20 cas d'HED de la FCP dont l'origine du saignement n'a pu être précisée que dans la moitié des cas ; il s'agissait du sinus latéral dans 07 cas et dans 02 de ces cas, le saignement veineux était associé à une hémorragie de l'artère méningée postérieure ; dans les 03 autres cas, l'hémorragie provenait du torcular.

EDSON BOR-SENG-SHU (21), sur 43 cas d'HED de la FCP, l'origine du saignement n'a été précisée que chez 20 patients : dans 15 cas, l'origine du saignement était le sinus transverse ; dans 02 cas, c'était le sinus sigmoïde et dans 03 cas, il s'agissait d'un suintement des vaisseaux méningés.

JAE WON JANG (22), sur 34 cas d'HED de la FCP, l'origine du saignement a été retrouvée chez 19 patients ; il s'agissait d'un suintement des petits vaisseaux méningés dans 12 cas ; d'une lésion du sinus transverse dans un seul cas et d'une atteinte du sinus sigmoïde dans 06 cas.

Par ailleurs, l'origine du saignement peut être mixte, artérielle et veineuse. THIERRY (11) a publié un cas parmi 20 où un HED temporal classique a fusé vers la fosse postérieure, avec une fracture de l'écaille temporale qui a décollé et lésé le sinus sigmoïde. KABRE (13) a également publié 02 cas d'HED de la FCP où l'origine du saignement était mixte provenant à la fois du sinus latéral et de l'artère méningée postérieure.

Dans notre étude, l'origine du saignement était dure mérien en nappes dans 07 cas, le sinus latéral dans 03 cas, osseux dans 02 cas et non retrouvé dans 06 cas.

En conclusion, contrairement à l'HED sus tentoriel où l'origine de l'hématome est souvent artérielle, le sinus latéral et le troclear restent l'origine du saignement les plus fréquents concernant l'HED de la FCP ; cependant, les lésions de l'artère méningée postérieure demeurent rares.

B-Facteurs influençant l'expansion de l'HED : (41-43)

A part l'origine du saignement, d'autres facteurs joueraient un rôle important, selon certains auteurs, dans l'expansion de l'HED, dont :

- La suppression de l'œdème cérébral par un traitement antioedémateux, car l'œdème cérébral jouerait un rôle de tamponnement sur la source de l'hémorragie.
- La réduction de l'hypertension intracrânienne par une médication antihypertensive (mannitol).
- Le changement de l'état hémodynamique (en faveur d'une HTA) ou l'existence de trouble de la crase (diminution de la coagulabilité).
- La tendance naturelle que possède tel ou tel hématome à augmenter de volume.

C- Mécanismes de résorption de l'HED :

Ces mécanismes ont été très peu élucidés par les auteurs.

Une référence de base est représentée par le travail de PANG (44), qui observa que les mécanismes de résorption d'un HED étaient comparables à ceux de l'hématome sous dural (HSD). En concordance avec LINDERBERG (44), il a suggéré que la résorption avait lieu à travers la « néomembrane fibro-vasculaire » qui recouvre la face durale de l'HED chronique. Cette capsule, histologiquement semblable à la membrane de l'HSD chronique, a été retrouvée dans un bon nombre d'HED rapportés dans la littérature.

Un autre mécanisme de résorption a été supposé par TUNCER (45) : en ce fait que des shunts artério-veineux se développaient dans l'espace épidual durant l'hémorragie, et qu'ils auraient un rôle important dans la résorption de l'HED.

KAUFMAN (46) a décrit un autre mode potentiel de résorption. Il estime que celle-ci pouvait être secondaire à l'infiltration du sang à travers le trait de fracture en regard de l'HED. AOKI (47) confirma cette hypothèse en observant que le volume des HED diminue simultanément, avec l'augmentation de celui des hématomes épicroâniens chez ces patients présentant un trait de fracture séparant les deux collections.

IV- ETUDE CLINIQUE :

A- Transport et orientation des traumatisés :

Depuis la généralisation des services d'urgence, de réanimation et de neurochirurgie à l'ensemble des régions du royaume, on assiste à une prise en charge de plus en plus précoce et adéquate des traumatisés crâniens.

Tout l'espoir est porté maintenant sur l'avènement du SAMU qui permettra une médicalisation des traumatismes crâniens sur les lieux de l'accident, du travail ou même à domicile.

Il faut d'emblée insister sur le fait que les médecins transporteurs seront les premiers à effectuer un examen neurologique qui servira de référence pour la conduite ultérieure, et qu'ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de vigilance dans les premiers instants suivant le traumatisme.

Cet examen neurologique initial aura pour objectifs d'apprécier :

- L'existence d'une perte de connaissance initiale (PCI) et sa durée : elle est le plus souvent mentionnée par l'entourage ou envisagée devant une amnésie lacunaire des faits immédiatement postérieurs à l'accident (48). Toutefois, l'absence de PCI ne permet pas d'exclure le diagnostic d'HED (49).

- L'état actuel de la conscience, avec notification du score de Glasgow (GCS).
- L'existence d'un déficit moteur.
- L'état des pupilles.

Ces 4 points fondamentaux seront consignés sur la fiche de transport, avec l'heure précise de leur constatation.

S'il s'agit d'un polytraumatisé, cet examen neurologique simple, mais fondamental, ne doit retarder en aucun cas les gestes vitaux nécessaires à la mise en condition du patient (50). Aussi, le ramassage du blessé répond à des critères stéréotypés (51) :

- ✓ Immobilisation stricte avec respect de l'axe crânio-rachidien.
- ✓ Maintien d'une fonction ventilatoire efficace (intubation, ventilation, drainage d'épanchements pleuraux,...).
- ✓ Maintien d'une efficacité circulatoire par contrôle des hémorragies externes et remplissage pour compensation des pertes sanguines.

Ces étapes sont cruciales pour éviter et/ou corriger l'hypoxie et l'hypotension artérielle qui sont les premières causes de l'apparition des lésions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS). (2, 51-53).

Trois possibilités d'orientation du blessé s'offriront alors :

- ❖ Le traumatisé crânien est comateux (GCS ≤ 7), ou en troubles de conscience (GCS < 15), ou le traumatisé entre dans le cadre d'un polytraumatisme: ce patient devra être adressé d'emblée dans un centre spécialisé multidisciplinaire, incluant un service de Neurochirurgie.
- ❖ Le traumatisé crânien conscient, mais ayant présenté une PCI certaine ou très probable, sera orienté vers un centre hospitalier disposant d'un scanner, avec ou sans service de Neurochirurgie.

- ❖ Le traumatisé crânien bénin sera dirigé vers n'importe quel centre hospitalier, où un examen clinique et une surveillance régulière seront possibles et assurés.

B- En milieu hospitalier :

L'évolution d'un traumatisme crânien étant imprévisible, il nécessite l'hospitalisation d'urgence et une surveillance rigoureuse.

L'examen clinique doit être exhaustif quelque soit l'état de conscience du blessé.

Les manifestations cliniques de l'HED de la FCP sont très variables et peu évocatrices. L'association de certains signes doit le soupçonner et conduire à réaliser les examens complémentaires.

1- Interrogatoire :

Il reprend toute l'histoire à son début en reconstituant l'ensemble des événements survenus depuis le traumatisme, à partir de l'interrogatoire du patient ou de son entourage et de la consultation des fiches de transport.

Cet interrogatoire doit préciser concernant :

❖ **Le blessé :**

- Age.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux (diabète, HTA, épilepsie,...).
- Notion d'allergie.
- Prise médicamenteuse (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, psychotropes,...).

❖ **Le traumatisme:**

- Heure précise.
- Circonstances :
 - Accident de la circulation.
 - Agression.
 - Chute.
 - Accident de travail, de sport.
 - Accouchement,...
- Importance du choc.
- Point d'impact : souvent au niveau de la région cervico-occipitale. C'est un élément d'orientation vers des lésions de la FCP.

❖ **Les manifestations cliniques immédiates et pendant le transport :**

-La perte de connaissance initiale qui justifie une surveillance de 48 heures.

Cette notion a été retrouvée chez 22 de nos 29 patients, soit 75,8% des cas.

S.NAJI (49) a retrouvé cette notion chez 50% de ces patients. KABRE (13) l'a retrouvée chez 09 patients, soit 45% des cas.

Par ailleurs, TOSHIKI (14) a analysé une série de 21 cas d'HED de la FCP et la PCI a été présente chez 10 patients, soit 47,6% des cas. ROKA YB (15) a retrouvé cette notion chez 48% de ces patients.

- L'aggravation ou l'amélioration pendant le transport.

- L'intervalle libre.

- Parfois, un coma d'emblée.

- Les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées.

2- Evaluation des fonctions vitales :

L'examen neurologique sera précédé ou accompagné d'un examen général visant l'évaluation des fonctions vitales et recherchant d'éventuels troubles hémodynamiques et ventilatoires qui représentent une urgence vitale.

Chez l'adulte, un traumatisme crânien fermé isolé n'est jamais responsable d'un choc hypovolémique ; par contre, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson (54).

L'état hémodynamique est apprécié par la prise de la tension artérielle et du pouls. L'état respiratoire est évalué par la fréquence respiratoire en s'assurant de la liberté des voies aériennes supérieures. Ces gestes permettent d'éviter l'anoxie et l'hypercapnie aggravant l'hypertension intracrânienne aiguë.

La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie ou d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale associée (hémothorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésions des gros vaisseaux), ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples (fracture du bassin, fracture du fémur,...) (55). Les explorations complémentaires seront bien sûr, guidées par la clinique. Il faut cependant insister sur la nécessité d'éliminer au moindre doute une lésion intra-abdominale par une échographie abdominale ou réaliser un scanner corps entier (body scan).

La présence des troubles ventilatoires nécessite la ventilation artificielle, tout en sachant évoquer l'éventualité d'une lésion thoracique associée dans le cadre d'un polytraumatisme.

Par ailleurs, tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé potentiel du rachis cervical (56) et toutes les précautions requises pour la

mobilisation du patient seront prises jusqu'à la réalisation des radiographies visualisant tout le rachis cervical.

Dans notre série, l'état hémodynamique à l'admission était stable chez les 29 patients, alors que l'état respiratoire était stable chez 28 patients, et un patient était polygnéque car il avait un traumatisme thoracique associé.

3- Examen neurologique :

a- L'intervalle libre :

Depuis sa description pour la première fois par J.L.PETIT en 1750, la notion d'intervalle libre domine l'évolution des traumatisés crâniens. Sa durée est très variable de quelques heures à quelques jours voire même quelques mois dans les formes chroniques (57).

C'est un signe capital. Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période sans aucun symptôme après la survenue du traumatisme crânien. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou de son entourage.

Cependant, les blessés sont parfois admis en état de coma à cause d'un transport retardé. De plus, ces blessés sont souvent non accompagnés, ce qui rend illusoire de préciser si le blessé a un intervalle libre ou pas.

Actuellement, les auteurs ont tendance à distinguer entre « intervalle lucide » (apparition secondaire des troubles de la conscience) et « intervalle libre » (apparition secondaire des signes neurologiques, sans troubles majeurs de la conscience). Ce qui permet une analyse beaucoup plus fine et une orientation diagnostique précoce avant l'installation des lésions cérébrales irréversibles.

THIERRY (11) signale 03 traumatisés crâniens avec un intervalle libre parmi les 20 cas. HILALOU (58) rapporte cette notion chez 06 de ces 07 malades, NAGI (49) a retrouvé cette notion chez un seul malade et KABRE (13) a rapporté 08 cas avec un intervalle libre parmi ces 20 blessés.

Dans notre série, 15 patients avaient un intervalle libre, soit 51,7% des cas.

b- Troubles de la conscience :

L'état de conscience est un élément majeur dans la surveillance d'un traumatisé crânien. C'est essentiellement son altération qui conditionne le transfert du patient vers un centre spécialisé et l'indication opératoire.

L'évaluation du niveau de conscience se fait par l'appréciation du "Glasgow coma score"(GCS). Cette échelle évalue le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse motrice, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge (59).

Tableau 19 : Score de Glasgow (GCS) chez l'adulte.

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Orientée	5	Obéit aux ordres	6
A la parole	3	Confuse	4	Localise la douleur	5
A la douleur	2	Inappropriée	3	Evitement non adapté	4
Aucune	1	Incompréhensible	2	Flexion à la douleur	3
		Aucune	1	Extension à la douleur	2
				Aucune	1

Tableau 20 : Score de Glasgow (GCS) chez l'enfant.

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Orientée	5	Obéit aux ordres	6
A la parole	3	Mots	4	Localise la douleur	5
A la douleur	2	Sons	3	Evitement non adapté	4
Aucune	1	Cris	2	Flexion à la douleur	3
		Aucune	1	Extension à la douleur	2
				Aucune	1

Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant ainsi un score global compris entre 3 et 15. Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité (59).

Malgré son apparente simplicité, les règles d'utilisation de ce score ne sont pas toujours connues. Dans des études françaises récentes, 30% à 50% des médecins interrogés utilisaient de manière inappropriée le GCS (53).

La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.
- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé ; la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluables.
- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score.
- Le GCS n'est pas évaluable dans un contexte d'ébriété.

▪ **Tableau 21** : Répartition des patients en fonction du GCS selon les séries.

GCS	13-15	9-12	3-8
EDSON BOR -SENG-SHU (21)	31 (72,1%)	7 (16,3%)	5 (11,6%)
TOSHIKI HAYASHI (14)	18 (85,7%)	1 (4,76%)	2 (9,52%)
AYKUT KARASU (20)	53 (81%)	7 (10%)	5 (8%)
ROKA YB (15)	29 (67%)	12 (28%)	2 (5%)
BOGDAN ASANIN (16)	8 (44%)	7 (39%)	3 (19%)
JAE-WON JANG (22)	22 (64,7%)	6 (17,6%)	6 (17,6%)
NOTRE SERIE	24 (82,75%)	4 (13,8%)	1 (3,44%)

Cependant, l'échelle de Glasgow est peu sensible pour les comas sévères (sans ouverture des yeux ni réponse verbale) où une seule réponse motrice de valeur discutable est obtenue.

PULM et POSNER (60, 61) proposent d'y adjoindre l'étude de la réactivité du tronc cérébral évaluée de 1 à 5, ce qui permet la réalisation d'un score de 4 à 20.

Tableau 22 : Echelle de Liège.

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice		Réflexes du tronc	
Spontanée	4	Orientée	5	Obéit aux ordres	6	Fronto-orbitaire	5
A la parole	3	Confuse	4	Localise la douleur	5	Oculo-céphalique-vertical	4
A la douleur	2	Inappropriée	3	Evitement non adapté	4	Photo-moteur	3
Aucune	1	Incompréhensible	2	Flexion à la douleur	3	Oculo-céphalique-horizontale	2
		Aucune	1	Extension à la douleur	2	Oculo-cardiaque	1
				Aucune	1		

+ Les réflexes du tronc cérébral :

- ✓ Le réflexe fronto-orbitaire : la percussion de la région frontale supra-orbitaire au niveau de la glabella entraîne physiologiquement la contraction bilatérale des muscles orbitaires. Ce réflexe s'abolit à partir du stade III méso-diencephalique du coma.
- ✓ Le réflexe oculo-céphalique vertical : il se recherche après s'être assuré de l'absence des lésions du rachis cervical, en imprimant à la tête des mouvements brusques de flexion-extension. La réponse normale est une déviation conjuguée des yeux du côté opposé aux mouvements : c'est le

phénomène des yeux de poupée. En cas de détérioration rostro-caudale, il disparaît dès le stade III méso-diencephalique du coma.

- ✓ Le réflexe photo-moteur : il est aboli en cas de lésion mésencéphalique (stade IV).
- ✓ Le réflexe oculo-céphalique horizontal : une brusque rotation de la tête d'un côté puis de l'autre provoque normalement une déviation conjuguée horizontale des yeux du côté opposé. Les yeux suivent passivement les mouvements de la tête à partir du niveau V protubérantiel du coma.
- ✓ Le réflexe oculo-cardiaque : il correspond au ralentissement de la fréquence cardiaque par la pression des globes oculaires. Ce réflexe ne disparaît qu'en cas de souffrance bulbaire.

Dans leur monographie classique, PULM et POSNER (60, 61) proposaient un modèle hiérarchique de la souffrance encéphalique globale au cours des comas en général : les structures encéphaliques sont envisagées, dans une perspective jacksonienne, comme une succession de niveaux fonctionnels allant du cortex cérébral au sommet et en avant jusqu'au niveau le plus bas du tronc cérébral en arrière. L'approfondissement clinique du coma correspondrait à une déstructuration rostro-caudale du fonctionnement encéphalique, descendant progressivement d'un niveau à l'autre. A un moment donné, le niveau de cette déstructuration peut être identifié par la mise en évidence des activités réflexes spécifiques caractérisant justement ce niveau (**Figure 29**).

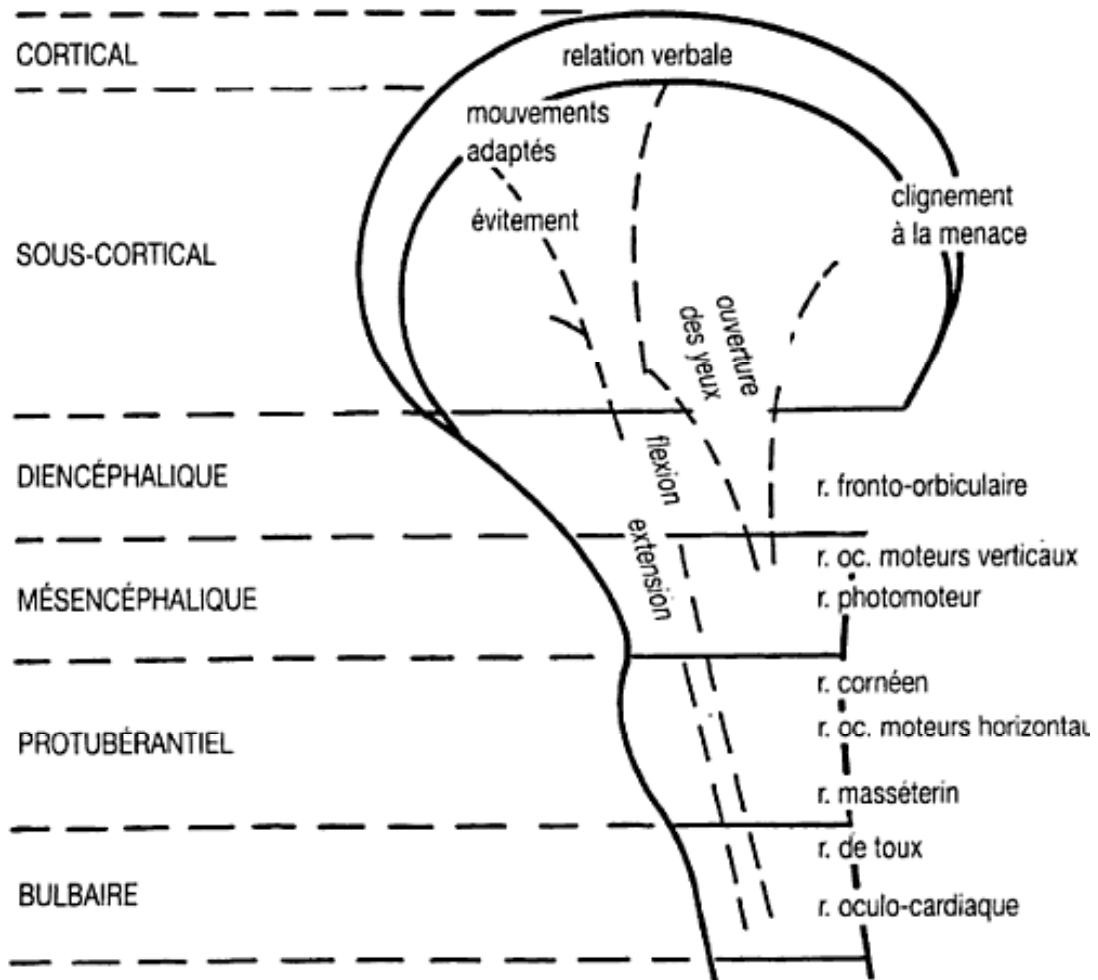


Figure 29: Correspondance schématique entre les principaux indices de fonctionnement encéphalique et leur niveau d'intégration.

Tableau 23 : Evaluation de la profondeur d'un coma.

Niveau	Réactivité	Pupilles	Oculomotricité	Réflexes TC	Ventilation
CORTICO-SOUS-CORTICAL	Réaction d'éveil + Clignement menace + Flexion orientée	Symétriques RPM +	Errance oculaire conjuguée horizontale	ROH + RFO + ROV +	Normale
DIENCEPHALIQUE	Réaction d'éveil ± Clignement menace - DECORTICATION	Myosis RPM +	Errance oculaire conjuguée horizontale	ROH + RFO + ROV +	Cheyne-Stokes
MESODIENCEPHAL.	Flexion / Extension Alternées DECEREBRATION	Intermédiaires RPM +	Infraversion oculaire	ROH + RFO - ROV -	Hypervent.
MESENCEPHALIQUE	DECEREBRATION +	Mydriase aréactive RPM -	Asynergie verticale Nystagmus retractus	ROH + RFO - ROV -	Hypervent.
PROTUBERANTIEL	AREACTIF	Myosis serré RPM -	Asynergie verticale Ocular bobbing	ROH - RFO - ROV -	Anarchique

RPM : réflexe photomoteur - ROH : réflexe oculo-céphalique horizontal

RFO : réflexe fronto-orbitaire - ROV : réflexe oculo-céphalique vertical

Rappel : Télencéphale : cortex; Diencephale = noyaux gris centraux et thalamus ;
mésencéphale = pédoncules cérébraux ; Rhombencéphale = protubérance, bulbe et cervelet.

c- Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) est l'ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne. Il se manifeste cliniquement par :

- + Les céphalées.
- + Les vomissements : qui sont plus inconstants que les céphalées et qui surviennent en fusée soulageant les céphalées.
- + Les troubles visuels, souvent tardifs.

Après la revue de la littérature, on a remarqué que les signes d'HTIC sont fréquents dans les hématomes extraduraux de la fosse cérébrale postérieure.

EDSON BOR-SENG-SHU (21) a retrouvé les céphalées et les vomissements chez 55,8% de ces patients. ALTAY SENCER (28) a noté les vomissements chez 57,5% et les céphalées chez 37,5% des blessés.

AYKUT KARASU (20), dans son étude sur 65 cas d'HED de la FCP, il a objectivé les céphalées chez 31 patients (47% des cas) et les vomissements chez 30 patients, soit 46% des cas.

ROKA YB (15) a retrouvé les vomissements chez 67,4% et les céphalées chez 34,8% de ces patients.

Dans notre série, les vomissements ont été retrouvés chez 79,3% et les céphalées chez 67% de nos patients.

d- Les signes de focalisation :

Quelque soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés ; ils sont rares et trompeurs en cas d'HED de la FCP.

EDSON BOR-SENG-SHU (21) a objectivé une diplopie chez 16,3% de ces patients. ALTAY SENCER (28) a retrouvé un syndrome cérébelleux chez 27,5% de ces blessés. AYKUT KARASU (20) a noté un syndrome cérébelleux chez 30% de ces malades.

ROKA YB (15) a retrouvé une paralysie du VI chez 2,3% de ces patients.

Dans notre série, un syndrome cérébelleux a été objectivé chez 10 patients soit 34,5% des cas.

4-Examen locorégional et somatique :

a- Examen du Scalp :

L'inspection et surtout la palpation du crâne permettent de déterminer :

- Une déformation de la voûte liée à un fragment embarré. Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture reproduira une douleur exquise.

- Une plaie du cuir chevelu, qui peut être à l'origine d'une spoliation sanguine importante chez l'enfant, imposant une suture en urgence.
- L'importance de l'hématome sous cutané.
- L'issue de matière cérébrale, généralement intégrée dans un état clinique dramatique, orientant vers une plaie crânio-cérébrale associée.

b- Examen somatique complet :

La recherche d'une lésion associée abdominale, thoracique, rachidienne ou des membres doit être également réalisée.

En présence d'une lésion viscérale associée, le patient doit bénéficier d'une mise en condition avant la réalisation du bilan complémentaire.

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A- La radiographie standard du crâne :

Elle présente l'avantage de la simplicité, de la rapidité et du coût, et peut en général être pratiquée pour tout patient.

Les clichés standards permettent de déceler une fracture linéaire ou stellaire de la voûte, une disjonction suturaire, un corps étranger ou une pneumocéphalie importante.

Il faut souligner que les lésions de la voûte ne sont pas un indicateur de lésions intracrâniennes : 90% des patients avec fracture n'ont pas de lésions sous-jacentes et 50% des patients avec lésions intracrâniennes n'ont pas de lésions osseuses (62).

La radiographie standard comporte 4 clichés :

- Face.
- 2 profils : droit et gauche.

- Incidence de Worms-Breton : c'est une incidence d'importance considérable car elle permet de dégager de façon bien meilleure la FCP jusqu'au trou occipital.

Cet examen montre un trait de fracture occipital dans presque la quasi-totalité des HED de la FCP retrouvés dans la littérature (**Tableau 24**).

Cette fracture croise le plus souvent le trajet du sinus latéral ou le torcular (62).

Cependant, la radiographie standard peut omettre la fracture dans près de 15% des cas dans la littérature que la TDM ou l'exploration chirurgicale retrouve par la suite (63, 64).

L'utilisation large du scanner a de plus en plus réduit les indications de la radiographie standard (65), d'autant plus que la fausse sécurité qu'offre l'absence de fracture crânienne a été largement démontrée par la possibilité de développement de lésions intracrâniennes en l'absence de celle-ci (66).

On conclut donc que la présence d'un trait de fracture occipital croisant le trajet du sinus latéral ou le torcular constitue un élément d'orientation diagnostique d'HED de la FCP, d'autant plus qu'il s'accompagne de signes de localisation orientant vers la fosse cérébrale postérieure (11).

La radiographie du rachis doit être systématique chez le traumatisé crânien comateux et doit dégager la charnière cervico-dorsale ainsi que le rachis cervical supérieur à la recherche des lésions rachidiennes associées (67).

Tableau 24 : Pourcentage de fractures occipitales observées sur radiographie simple du crâne selon la littérature.

Auteurs	Année de publication	Nombre total des cas	Nombre de cas ayant bénéficié d'une radiographie	Nombre de fracture occipitale	Pourcentage de fractures occipitales
EDSON BOR-SENG SHU (21)	2004	43	38	30	79%
AYKUT KARASU (20)	2008	65	65	62	95,4%
ROKA YB (15)	2008	43	43	23	53%
BOGDAN ASANIN (16)	2009	18	18	16	88,9%
JAE-WON JANG (22)	2011	34	34	28	82,4%
Notre étude	2014	29	12	07	59%

B- La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale :

1- Apport de la TDM :

La TDM est une technique d'exploration radiologique qui fut présentée au congrès annuel de British institut of radiology par HOUNSFIELD en 1972 (68).

C'est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet, de poser un diagnostic topographique précis et d'établir en urgence l'indication opératoire. La TDM permet aussi la surveillance et le suivi des patients après le traitement.

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues (69).

En revanche, la suspicion clinique d'une lésion du rachis cervical, devra faire pratiquer des coupes sur le rachis, en utilisant éventuellement des reconstructions en trois dimensions.

La pathologie traumatique crânio-cérébrale reste presque uniquement du domaine de la tomodensitométrie. Ceci s'explique par plusieurs raisons :

- ✓ Le scanner est un examen de réalisation aisée dans le contexte traumatique (70), contrairement à l'IRM. Il est en effet difficile de réaliser un examen IRM chez un patient intubé et ventilé ; par ailleurs, l'existence possible de corps étrangers métalliques intracrâniens chez un traumatisé récent constitue un risque de complication sévère lors de la réalisation d'une IRM.
- ✓ Le scanner permet de mettre en évidence sans ambiguïté l'hématome intracrânien justifiant un traitement neurochirurgical d'urgence (71).
- ✓ On peut également étudier au scanner les lésions osseuses de la voûte et de base du crâne.
- ✓ Enfin, la TDM permet éventuellement de rechercher les lésions intracrâniennes associées.

Enfin, l'avènement de la TDM a nettement amélioré le pronostic des traumatisés crâniens grâce à la détection précoce des lésions intracrâniennes.

Dans notre étude, le scanner crânio-cérébral a été réalisé chez tous les patients.

a- Aspect tomodensitométrique de l'HED de la FCP

Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, spontanément hyperdense, extra parenchymateuse avec un angle de raccordement avec le crâne qui est toujours obtu, et dont l'homogénéité reste

variable en fonction du délai avec lequel l'examen a été réalisé par rapport au traumatisme.

La fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous cutané en regard de l'HED.

La TDM montre aussi un éventuel HED sus-tentorial associé, apprécie son volume, son épaisseur, son effet sur la ligne médiane et sur les ventricules et l'existence de lésions crânio-cérébrales associées.

b- Trait de fracture :

Dans notre série, 14 traits de fractures (soit 48,3% des cas) ont été mis en évidence sur la TDM cérébrale; ils étaient tous de localisation occipitale.

Pour ALTAY SENCER (28), la TDM cérébrale a objectivé 35 fractures occipitales, soit 87,5% des patients.

TOSHIAKI HAYASHI (14), dans son analyse de 21 cas d'HED de la FCP, il a retrouvé 20 fractures occipitales sur la TDM cérébrale, tandis que KABRE (13) a étudié 20 cas d'HED de la FCP et a trouvé 17 fractures occipitales, soit 85% des cas.

c- Côté de l'HED de la FCP :

Dans notre étude, l'hématome extradural de la FCP était unilatéral dans tous les cas. Il intéressait l'hémisphère cérébelleux droit dans 17 cas (soit 58,6%), tandis qu'il était de localisation gauche dans les autres cas.

EDSON BOR-SENG-SHU (21) a étudié 43 cas d'HED de la FCP: l'hématome était bilatéral dans 13 cas et unilatéral dans 30 cas, dont 17 étaient localisés à gauche et 13 à droite.

AYKUT KARASU (20) a analysé 60 cas d'HED de la FCP dont 07 étaient de localisation bilatérale et 58 unilatérale (35 à gauche et 23 à droite).

Pour ROKA YB (15), l'HED de la FCP était unilatéral dans tous les cas (81% à droite et 19% à gauche).

d- Effet de masse :

L'effet de masse exercé sur l'hémisphère cérébelleux homolatéral a été retrouvé chez 10 cas dans notre série, soit 34,4 % de nos patients.

ALTAY SENCER (28) a retrouvé l'effet de masse chez 75% de ces malades.

e- Lésions cérébrales associées :

Dans notre série, les lésions crânio-encéphaliques associées étaient: les foyers de contusion cérébrale (06 cas), l'HED sus-tentorial (03 cas), la pneumocéphalie (03 cas), l'hémorragie méningée post traumatique (02 cas).

Après revue de la littérature, on remarque que les foyers de contusions cérébrales sont les lésions encéphaliques les plus constamment retrouvées en association avec l'HED de la FCP.

Ainsi, EDSON BOR-SENG-SHU (21), en analysant 43 cas d'HED de la FCP, a retrouvé les lésions cérébrales associées suivantes: les foyers de contusions (14 cas), œdème cérébral (05 cas), HED supra-tentorial (04 cas), hématome sous dural aigu (03cas) et hémorragie méningée (02 cas).

ALTAY SENCER (28) a étudié 40 cas d'HED de la FCP et a retrouvé les lésions cérébrales associées suivantes: foyers de contusions (05 cas), pneumocéphalie (03 cas), hémorragie méningée (03 cas) et hématome sous dural aigu (01 cas).

TOSHIAKI HAYASHI (14), sur sa série des HED de la FCP, il a noté les lésions cérébrales associées suivantes: les foyers de contusions (10 cas), hémorragie méningée (05 cas) et hématome sous dural aigu (03 cas).

AYKUT KARASU (20) a analysé 65 cas d'HED de la FCP et a retrouvé les lésions cérébrales associées suivantes: foyers de contusions (15 cas), HED supra-tentorial

(07 cas), hydrocéphalie (05 cas), pneumocéphalie (04 cas), œdème cérébral (02 cas), hémorragie méningée (01 cas) et hématome sous dural aigu (01 cas).

Enfin, ROKA YB (15), dans son étude concernant 43 HED de la FCP, il a retrouvé les lésions cérébrales associées suivantes: hydrocéphalie (09 cas), foyers de contusions (08 cas), HED supra-tentoriel (02 cas).

2- Délai de réalisation de la TDM :

Ce délai exprime l'intervalle de temps qui sépare la première TDM réalisée chez le patient et le moment de survenue du traumatisme.

Selon BENMOUSSA (41), ce délai constitue le seul élément indiscutable quant à la croissance éventuelle d'un HED. Il semble, selon lui que plus ce délai est court, plus le risque de voir l'HED augmenter de volume est grand. Il s'avère donc que l'HED est un processus expansif évolutif à des degrés variables dans le temps (71), contrairement à la théorie de FORD et Mc LAURIN (72) selon laquelle, l'HED atteindrait son maximum de formation en quelques minutes.

SERVADEI (73) aussi confirme que les HED et les hémorragies intracrâniennes, sont les lésions les plus susceptibles d'aggravation. Il précise qu'une TDM réalisée chez les patients comateux, avant la 3^{ème} heure mérite d'être contrôlée dans les 12 heures qui suivent. POON (74) a retrouvé 30 % d'hématomes extraduraux d'apparition retardée lorsque la TDM initiale était réalisée moins d'une heure après le traumatisme crânien.

Par conséquent, une TDM cérébrale normale ne permet pas définitivement de mettre à l'abri de la survenue d'un HED retardé, surtout quand elle a été réalisée trop précocement. La surveillance clinique doit tenir compte de cette notion à fortiori chez les patients ayant une fracture du crâne.

FANKHAUSER (75) a déterminé des critères précis pour l'indication à la réalisation d'une TDM cérébrale de contrôle :

- Après 2 à 3 jours si la 1^{ère} TDM a montré une collection sanguine non chirurgicale sous une fracture.
- En cas de détérioration neurologique secondaire.
- En cas d'augmentation secondaire de la pression intracrânienne (PIC).
- En cas d'absence d'amélioration clinique ou encore persistance d'une PIC élevée après évacuation d'un hématome intracrânien.
- Et systématiquement après 12 à 24 heures chez tout traumatisé crânien mis sous sédation et assistance respiratoire (excluant toute évaluation clinique de l'état de conscience et du déficit moteur).

C- Autres examens :

1- Angiographie cérébrale :

On ne peut faire justice en matière d'HED de la FCP sans parler du rôle joué pendant plus de 50 ans par l'angiographie cérébrale.

Avant 1972, l'angiographie cérébrale était l'examen neuroradiologique le plus indispensable (76). L'avènement de la TDM par sa réalisation rapide a transformé la hiérarchie des examens complémentaires d'un traumatisé crânien de tel sorte que cette investigation n'a plus actuellement aucune indication en neurotraumatologie.

2- Imagerie par résonance magnétique : (IRM)

L'HED de la FCP est diagnostiqué habituellement à l'aide de la tomodensitométrie. Cependant, la TDM peut omettre un HED au niveau du clivus (77). Cette localisation de la FCP peut être confirmée par l'IRM car cet examen n'est pas affecté par les artefacts des os crâniens.

En effet, KUROSU (77) a rapporté un cas d'HED du clivus diagnostiqué par IRM. C'était le cas d'une fille de 11 ans, victime d'accident de voie publique (AVP) avec une PCI. La radiographie du crâne n'a pas montré de fracture et la TDM a révélé une hémorragie sous-arachnoïdienne sans autre anomalie associée. L'évolution a été marquée par la dégradation du niveau de conscience et l'apparition d'une tétraparésie. Une autre TDM cérébrale a été refaite, ne montrant pas de remarquable hématome intracrânien mais elle a objectivé une densité élevée au niveau du clivus. Une IRM cérébro-spinale a été alors demandée, ne montrant qu'un HED du clivus de petite taille. Un traitement conservateur a été décidé avec mise en condition. L'évolution a été bonne avec disparition de l'hématome.

D'après une étude réalisée par ORRISSON (78) qui a comparé la TDM et l'IRM dans l'évaluation des traumatismes crâniens aigus en étudiant rétrospectivement 107 observations, l'auteur a conclu que la sensibilité de l'IRM est plus significative que la TDM dans la détection des contusions, des hématomes sous-duraux et extraduraux, alors que la TDM était plus significative que l'IRM dans l'évaluation des fractures. La sensibilité de ces deux examens est statistiquement équivalente dans la détection des lésions superficielles des tissus mous. Le taux de sensibilité de l'IRM dans la détection des anomalies au cours des TC aigus est de 94,4% alors que pour la TDM, elle est de 63,4%.

L'IRM n'a pas de place, à l'heure actuelle, dans le diagnostic des lésions encéphaliques traumatiques en urgence car sa réalisation est plus longue et plus coûteuse que la TDM.

3- Radiographie du rachis cervical :

Chez le traumatisé conscient, cet examen est guidé par les signes fonctionnels décrits, comme une douleur rachidienne localisée, une attitude vicieuse, ou une symptomatologie radiculaire au niveau des membres supérieurs.

Chez le traumatisé inconscient, la radiographie du rachis cervical sera effectuée systématiquement sans retarder la réalisation d'un scanner.

Dans le cadre d'un polytraumatisme inconscient, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires.

VI- FORMES EVOLUTIVES DE L'HED de la FCP :

La classification des HED de la FCP est basée sur leur schéma évolutif qui permet d'individualiser 3 formes: aiguë, subaiguë et chronique, mais aussi selon l'intervalle libre.

+ Classification selon le mode évolutif :

- ✓ Les formes aiguës diagnostiquées et traitées dans les premières 24 heures suivant le traumatisme.
- ✓ Les formes subaiguës qui se manifestent entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour après l'accident.
- ✓ Les formes chroniques qui se manifestent au delà du 7^{ème} jour.

Cependant, LECUIRE et coll. (79) définissent les formes évolutives selon l'intervalle libre.

+ Classification selon l'intervalle libre :

- Les formes suraiguës : l'intervalle libre est inférieur à 6 heures.
- Les formes aiguës : l'intervalle libre est compris entre 6 et 24 heures.

- Les formes subaiguës : l'intervalle libre est compris entre 24 heures et 7 jours.
- Les formes chroniques : l'intervalle libre peut aller de 7 jours à quelques mois.

Tableau 25 : Classification des formes évolutives selon l'intervalle libre.

Les formes évolutives	Durée de l'intervalle libre
Les formes suraiguës	0-6 heures
Les formes aiguës	6-24 heures
Les formes subaiguës	24 heures-7 jours
Les formes chroniques	Plus de 7 jours

A- Formes suraiguës :

L'intervalle libre est court (moins de 06 heures) ; ce sont les formes les plus graves car elles peuvent se traduire par un coma profond survenant immédiatement après le traumatisme crânien, mais le plus souvent, c'est après un intervalle libre de courte durée atteignant à peine quelques heures que se constitue rapidement un coma avec des troubles respiratoires et parfois des signes de décérébration, sans que l'on ait pu déceler le moindre signe de localisation.

L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées parenchymateuses. La mortalité globale y est de ce fait très élevée.

Dans notre série de 29 patients, nous ne rapportons aucun cas avec une évolution suraiguë cataclysmique.

B- Formes aiguës :

Les formes aiguës représentent la forme évolutive la plus classique et la plus fréquente.

Les formes aiguës, bien que graves, offrent plus de chance à l'intervention et les symptômes se constituent après un intervalle libre.

Elles représentent 45% dans la série de THIERRY (11) et 48,8% dans la série d'EDSON BOR-SENG-SHU (21). ALTAY SENCER (28), dans une série de 40 patients, a observé 31 formes aiguës, soit 77,5% des cas. AYKUT KARASU (20) en a rapporté 59 cas sur 65, soit 90% des cas et KABRE (13) 09 cas sur 20, soit 45 % des cas.

Le point d'impact occipital et la radiographie du crâne seule peuvent orienter le diagnostic. Au cours de l'intervalle libre, le malade se plaint de céphalées et de douleur occipitale posant un problème de diagnostic différentiel avec les affections du rachis cervical. Les signes de localisation peuvent apparaître en même temps que les troubles de conscience, mais sont parfois trompeurs. L'œdème papillaire et la paralysie des nerfs crâniens ne sont habituellement présents qu'à la phase terminale. Les signes cérébelleux sont absents ou masqués par les troubles de conscience.

TOSHIAKI HAYASHI (14) a étudié 21 cas d'HED de la FCP d'évolution aiguë, 05 cas seulement présentaient des signes de localisation orientant vers la fosse postérieure alors que dans les autres cas, il n'y avait pas de signe de localisation spécifique de la FCP. BESSON et coll. (58) ont évalué 100 cas d'HED de la FCP, dont 51 cas étaient des formes aiguës : ils ont alors retrouvé 49 cas sans signe d'atteinte cérébelleuse et 02 cas seulement avec des signes cérébelleux.

Dans notre série, cette forme aiguë a été retrouvée dans 21 cas sur 29, soit 72,41% des cas.

C- Formes subaiguës :

Ce sont ces formes qui se traduisent le plus souvent cliniquement par des signes de localisation orientant vers la FCP rendant le diagnostic plus facile. La symptomatologie apparaît donc 2 à 7 jours après le traumatisme.

KABRE (13) a retrouvé cette forme chez 50 % de ces malades. EDSON BOR - SENG-SHU (21) a rapporté 18 cas de formes subaiguës dans une série de 43 patients, soit 41,9% des cas. ALTAY SENCER (28), dans une série de 40 patients, a observé 08 formes subaiguës, soit 20% des cas alors que AYKUT KARASU (20) en a rapporté 04 cas sur 65, soit 6% des cas environ.

Souvent, il existe une PCI, mais celle-ci peut manquer et le malade présente des céphalées occipitales accompagnées de vomissements, parfois il s'y associe une raideur de la nuque qui fait évoquer le diagnostic d'hémorragie méningée.

Des nuances symptomatiques peuvent cependant attirer l'attention :

- Le point d'impact occipital et l'intensité des céphalées occipitales.
- L'importance de la raideur de la nuque et parfois son apparition retardée.
- Le contraste entre cette raideur et les signes d'hypotonie généralisée avec hyporéflexie ostéo-tendineuse.
- Les signes de localisation (58) : le syndrome cérébelleux statique ou cinétique souvent unilatéral, isolé ou associé à un syndrome pyramidal controlatéral est souvent présent.

Deux signes capitaux doivent attirer l'attention sur une compression bulbaire ou mésencéphalique et ont une valeur localisatrice considérable : l'apparition de vomissements incoercibles en fusée survenant au décours d'un intervalle libre et l'apparition de troubles de déglutition. A ces symptômes, s'associent des troubles de la voix, une atteinte des nerfs mixtes et plus rarement une participation du nerf facial et de l'hypoglosse.

L'hématome collecté se comporte comme un processus expansif entraînant, à son tour, la rupture des veines d'amarrage qui saignent et le nourrissent. Bien que le volume collecté soit moyen, voire petit, la fosse cérébrale postérieure étant réduite, très vite le cervelet et le tronc cérébral sont refoulés et comprimés ; il y a aussi obstruction de l'aqueduc de Sylvius, du 4^{ème} ventricule, des trous de Luschka et de Magendie. Un tableau d'HTIC aiguë voire une hydrocéphalie se développe et évolue vers l'engagement (13). Le dépistage et la surveillance de ces formes subaiguës sera systématique, et ce, d'autant qu'il existe des stigmates cutanés de traumatisme occipital, avec ou non une fracture osseuse radiologiquement visible (13).

L'origine du saignement dans ces formes est soit osseuse ou veineuse, et souvent le tableau clinique est évocateur et le pronostic est bon.

Dans notre série, cette forme subaiguë a été retrouvée chez 07 patients parmi nos 29 patients, soit 24,1% des cas.

D- Formes chroniques :

Ce sont les formes qui se manifestent après le 7^{ème} jour du traumatisme. La forme chronique reste rare et réalise un tableau de processus expansif sous-tentorial avec un syndrome d'hypertension intracrânienne accompagné de signes cérébelleux et/ou du tronc cérébral (dyspnée, arrêt respiratoire, décérébration, atteinte des nerfs crâniens) (49).

Un saignement veineux ou diploïque a été avancé pour expliquer cette évolution longue (13).

THIERRY (11) a rapporté 01 cas parmi ces 20 malades ; KABRE (13) a retrouvé cette forme chez 5% de ces malades. EDSON BOR -SENG-SHU (21) a rapporté 04 cas de formes chroniques dans une série de 43 patients, soit 9,3% des cas. ALTAY SENCER (28), dans une série de 40 patients, il a observé une forme chronique dans

2,5% des cas tandis qu'AYKUT KARASU (20) a rapporté 02 cas parmi 65, soit un pourcentage de 3%.

Dans notre série, cette forme chronique a été retrouvée dans un seul cas, soit 3,44% des cas (Tableau 26).

Tableau 26 : Formes évolutives de l'HED de la FCP selon la littérature.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	FORMES SURAIGUES	FORMES AIGUES	FORMES SUBAIGUES	FORMES CHRONIQUES
THIERRY (11)	20	0%	45%	50%	5%
EDSON BOR - SENG-SHU (21)	43	0%	48,8%	41,9%	9,3%
ALTAY SENCER (28)	40	0%	77,5%	20%	2,5%
AYKUT KARASU (20)	65	0%	90%	6%	3%
KABRE (13)	20	0%	45%	50%	5%
NOTRE SERIE	29	0%	72,41%	24,1%	3,44%

VII/TRAITEMENT :

L'hématome extradural constitue une extrême urgence neurochirurgicale. Dès que le diagnostic est posé, une décompression rapide doit être effectuée. Cette intervention va de paire avec une réanimation qui vise à lutter contre un éventuel état de choc ou à corriger certains troubles neurovégétatifs.

A- Traitement médical (80) :

+ Sur les lieux de l'accident et durant le transport :

Chez un blessé comateux, il faut éviter la détresse respiratoire qui a des répercussions néfastes sur le cerveau (anoxie cérébrale) par les mesures habituelles :

- Assurer une ventilation efficace.

- Empêcher tout risque d'inhalation par la mise en position latérale de sécurité.
- Prévenir ou corriger sans délai un collapsus circulatoire.

Si le blessé est conscient, la surveillance clinique pendant le transport est axée sur la recherche d'une aggravation neurologique, tout en assurant l'immobilisation stricte du rachis cervical.

+ A l'hôpital :

❖ En préopératoire :

En cas de coma d'emblée, l'intubation avec ventilation se justifie pour lutter contre l'anoxie qui est un facteur aggravant les lésions cérébrales.

Si une sédation est nécessaire, elle sera précédée d'un examen neurologique complet, et effectuée avec des drogues à demi-vie courte.

Les perturbations cardio-vasculaires doivent être corrigées :

- ✓ Les troubles du rythme sont parfois améliorés par une meilleure ventilation (oxygénation).
- ✓ L'HTA associée à une hypercapnie, est corrigée par le rétablissement d'échanges gazeux.
- ✓ Un état de choc déclaré et corrigé par le remplissage vasculaire qui doit se limiter au strict nécessaire, pour éviter une hypervolémie favorisant l'œdème cérébral.

Il faut aussi corriger une anémie aiguë, surtout chez l'enfant, et instituer un traitement contre l'œdème cérébral et ce par:

- ✓ Osmothérapie : On peut utiliser le Mannitol à 20% à dose de 0,25 à 1g/kg en 20 min, toutes les 4-6heures (sous réserve d'un état hémodynamique stable).

- ✓ Les diurétiques : Le furosémide, diurétique de l'anse, agit en diminuant le volume extracellulaire et la pression veineuse, en abaissant la sécrétion du LCR, ce qui provoque une chute de la pression intracrânienne. Sa posologie habituelle est de 20 mg en IV toute les 06 heures.
- ✓ La restriction hydro-sodée : Tous les blessés sont soumis à une restriction hydro-sodée avec apport de 10 ml/kg de sérum salé isotonique pendant 48 heures.

De même, des mesures simples permettent de lutter contre l'HTIC :

- ✓ Tête surélevée à 30° pour améliorer le drainage veineux cérébral.
- ✓ Hyperventilation assistée avec maintien d'une capnie à 30–35 mmHg.
- ✓ Maintien d'une pression systolique normale.

❖ En peropératoire :

Une transfusion doit être envisagée chaque fois qu'elle est nécessaire et en particulier chez l'enfant où l'HED peut être à l'origine d'un état de choc.

❖ En postopératoire :

Il faut :

- Maintenir un bon équilibre hydro-électrolytique.
- Pratiquer un nursing soigneux pour éviter les troubles trophiques.
- Assurer une assistance nutritionnelle.
- Instaurer une antibiothérapie devant tout traumatisme crânien ouvert.
- Assurer une surveillance clinique rigoureuse.

B- Traitement chirurgical :

Le traitement de l'HED de la FCP reste chirurgical bien que des cas de résorption spontanée aient été décrits. L'étroitesse de la loge cérébelleuse fait que le cervelet et le tronc cérébral sont vite comprimés. Le risque d'un engagement brutal

après une période de stabilité clinique trompeuse incite au traitement chirurgical dès que le diagnostic est fait et le volume de l'hématome est important (13).

1- **Buts :**

- Lever la compression exercée par l'HED.
- Stopper la cause de saignement et assurer l'hémostase.
- Traiter les lésions associées.
- Eviter la récurrence.

2- **Technique chirurgicale :**

L'installation correcte du blessé est capitale : il doit être en décubitus ventral ou latéral, l'abdomen restant libre de toute compression pour éviter toute stase veineuse et permettre une bonne ventilation (coussins soutenant le pubis et le haut du thorax et non l'abdomen) ; la tête modérément fléchie est en rectitude ou légèrement tournée du côté opposé (81).

L'incision cutanée peut être sus ou sous-occipitale. Sus-occipitale, elle est arciforme, partant à 1 cm au dessus de la ligne courbe occipitale (repérée par la protubérance occipitale et la base de la mastoïde), à mi-distance de ces 2 repères et suivant à distance le contour de l'oreille.

Sous-occipitale, elle est verticale, paramédiane, étendue de la ligne courbe occipitale à l'apophyse épineuse de l'axis. La présence des masses musculaires de la nuque oblige à une hémostase méthodique ; la combinaison des deux incisions permet l'abord des hématomes à cheval sur les 2 régions sus et sous tentorielle (81).

La craniectomie sous occipitale suffit le plus souvent, elle se continue jusqu'au sinus latéral. S'il existe un doute sur l'intégrité du sinus latéral, la craniectomie sera stoppée au dessus de l'insertion des muscles de la nuque, l'hémostase à ce niveau peut être obtenue par tamponnement maintenue sur place par une suspension de la dure-mère.

Dans le cas contraire (hémostase non obtenue), une nouvelle trépanation est effectuée à distance du sinus latéral, complétée par une craniectomie, laissant un pont osseux sur le sinus latéral, sur lequel la dure-mère sus et sous le sinus est suspendue (11).

Dans le cas où l'hématome extradural de la fosse cérébrale postérieure est étendu à la région occipitale, une craniotomie occipitale est envisagée d'autant plus que la portion supra-tentorielle de l'hématome est large (20, 21).

THIERRY (11) a publié un cas où une première trépanation avait été effectuée dans un autre hôpital directement sur un sinus latéral déchiré. Le patient est arrivé dans le service dans un état gravissime, et l'équipe de THIERRY n'avait pas pu stopper l'hémorragie veineuse, faute de point d'appui pour la suspension. Cette technique d'abord à distance des sinus veineux rend l'intervention aisée et permet de stopper dans de bonnes conditions toutes hémorragies veineuses.

L'hémostase est faite selon le type des vaisseaux :

- Si c'est une artère méningée qui saigne en jet, elle peut être contrôlée par un clip, ligaturée ou simplement coagulée.
- Si c'est un sinus veineux, il peut être contrôlé par l'application d'un lambeau de muscle occipital et maintenu par simple pression. Un tamponnement aux gélamines hémostatiques (gélatine imbibée de thrombase) peut être utilisé ou un bout d'os occipital. Mais, cette application doit être particulièrement soignée afin d'éviter la récurrence.
- Hémostase à la cire à os en cas de saignement osseux.

En se référant à la littérature, on conclut que tout HED de la FCP doit être évacué en urgence en cas de :

- ✓ Présence de symptômes neurologiques.

- ✓ Volumineux HED dont l'épaisseur dépasse nettement celle de l'os en regard.
- ✓ Important effet de masse avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm.
- ✓ Oblitération totale ou partielle des citernes péri-mésencéphaliques.
- ✓ Compression et déplacement du 4^{ème} ventricule.

C- Traitement conservateur :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de résorption spontanée de l'HED de la FCP; il s'agit de cas triés présentant un statut neurologique normal ou sans signes focaux de compression corticale et/ou du tronc cérébral.

EDSON BOR-SENG-SHU (21) en a rapporté 03 cas traités de façon conservatrice. ALTAY SENCER (28) et AYKUT KARASU (20) ont publié respectivement 11 et 16 cas. ROKA YB (15) a rapporté une série de 43 patients, dont 10 ont bénéficié d'un traitement conservateur.

Dans ces séries décrites, un patient de la série d'ALTAY SENCER (28), 04 patients de la série d'AYKUT KARASU (20) et 03 patients de la série de ROKA YB (15) ont nécessité par la suite une intervention neurochirurgicale, du fait d'une détérioration neurologique secondaire ou d'une augmentation du volume de l'HED sur la TDM de contrôle.

Selon BENMOUSSA (41), il faut être encore plus prudent vis-à-vis de deux localisations particulières d'HED : la fosse postérieure et la fosse temporale. Laisser évoluer une compression à ce niveau n'est certainement pas anodin et une aggravation parfois rapide peut survenir à distance. L'auteur rapporte qu'il a vécu un cas d'HED de la FCP chez un enfant de 7 ans qui a été opéré au 10^{ème} jour devant une hypertension intracrânienne avec des signes cérébelleux.

1- Critères de choix du traitement conservateur (80):

• Critère clinique :

Il représente le principal critère : l'HED doit être asymptomatique avec absence de tout déficit neurologique.

Pour LAHAT (82), l'HED a été jugé asymptomatique en l'absence de signes d'augmentation de la PIC et de signes déficitaires focaux. Pour MOURA DOS SANTOS (83), le traitement peut être conservateur même avec un GCS compris entre 10 et 15. Cependant, il n'y avait pas d'étude statistique comparant cette attitude avec le traitement chirurgical.

• Critères scannographiques :

Le scanner cérébral constitue un moyen de diagnostic, de décision thérapeutique, de même qu'un outil de surveillance et de suivi de l'évolution du traitement.

❖ En cas d'HED supratentorial :

- Un volume < 30 ml,
- Une épaisseur < 15 mm,
- Un déplacement de la ligne médiane < 5 mm.

❖ En cas d'HED de la fosse postérieure :

Les critères de la TDM sont similaires à ceux de l'HED supratentorial, à l'exception du facteur volume qui doit être inférieur à 10 ml. C'est-à-dire qu'un HED de 10 ml ou plus dans la petite FCP, peut produire le même degré de déviation de la ligne médiane et de compression, et peut être aussi dangereux qu'un HED de plus de 30 ml siégeant dans le compartiment supratentorial plus large.

Il nous semble aussi qu'en cas de traitement conservateur, la surveillance clinique et les contrôles TDM répétés sont les meilleurs arguments pour poser secondairement l'indication d'une évacuation chirurgicale de l'hématome.

2- Surveillance du traitement conservateur :

Elle est à la fois clinique et tomodensitométrique.

a- Clinique (85):

L'extrême urgence du geste chirurgical que requiert une décompensation neurologique, justifie la surveillance clinique horaire rigoureuse de tous les paramètres prédictifs d'une détérioration, à savoir :

- L'exagération de symptômes mineurs, tels que les céphalées et les vomissements ou leur persistance, ou encore l'apparition d'autres symptômes non existants auparavant (irritabilité, somnolence, vertiges,...).
- Le niveau de conscience par le score de Glasgow (GCS).
- L'état hémodynamique (pouls, tension artérielle, téguments,...).
- L'état cardio-respiratoire (fréquence respiratoire, auscultation,...).
- L'apparition de signes neurologiques en faveur d'un engagement ou d'une souffrance corticale (anomalies pupillaires, déficit moteur, aphasie,...).
- L'apparition d'un coma ou de crises convulsives.
- L'apparition de troubles végétatifs.

Une équipe neurochirurgicale attentive et avisée est donc indispensable pour parer à tout moment, à l'éventualité d'une conversion chirurgicale secondaire à l'apparition ou l'aggravation des paramètres sus-cités.

b- Radiologique (84) :

Si l'apport de la TDM est grand dans la décision initiale, il n'en demeure pas moins dans la surveillance et l'évolution des patients.

En effet, par sa répétitivité, la TDM peut déceler des signes d'expansion de l'hématome ou de son retentissement sur les structures cérébrales, et peut poser secondairement l'indication d'une évacuation chirurgicale.

Une analyse aussi fine que possible, de tous les paramètres tomodensitométriques est nécessaire chaque fois qu'un examen est réalisé.

Un schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle, chez les patients non opérés d'un HED a été proposé par SERVADEI (86) :

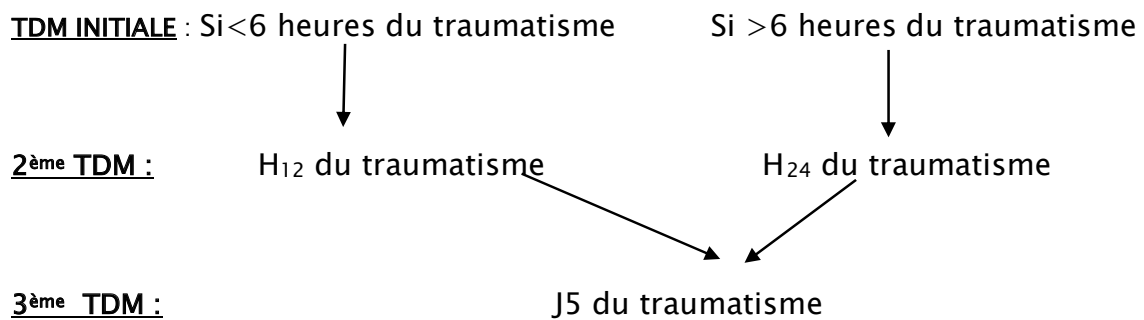


Schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED, proposé par SERVADEI (86).

Si la 3^{ème} TDM montre une évolution favorable, le patient peut quitter l'hôpital et être suivi à titre externe par des examens tomodensitométriques toutes les 2 ou 3 semaines, jusqu'à résorption de l'hématome.

Les TDM de contrôle sont réalisées systématiquement même en l'absence de signes cliniques, et doivent être faites en urgence, chaque fois qu'un signe péjoratif est observé.

Nous estimons que la TDM de contrôle est d'une importance primordiale à condition qu'une surveillance clinique soit de mise ; l'apparition du moindre signe alarmant devrait faire indiquer une TDM en urgence, ou à défaut acheminer le patient au bloc opératoire.

c- La durée d'hospitalisation :

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature un consensus précis concernant la durée d'hospitalisation, donc de surveillance chez les patients porteurs d'un HED de la FCP non opérés.

Néanmoins, certains auteurs estiment que le patient doit rester sous observation jusqu'à résorption totale de l'HED de la FCP (confirmée radiologiquement). Ceci rendrait le séjour hospitalier très long (au-delà de 20 jours).

SERVADEI (86) suggéra une mise sous surveillance de 15 jours avec des TDM répétées pour minimiser le risque « de passer à côté » d'une détérioration neurologique retardée.

KNUCKEY (87) remarqua que la moyenne du délai de survenue de la décompensation chez ses 07 patients non opérés d'un HED de la FCP était de 2,7 jours, dont 05 au cours des premières 24 heures, et un dans les trois premiers jours. Il conclua que la période de plus grand risque était les 24 premières heures et proposa un délai d'observation moyen de 07 jours.

D'après à la littérature, il paraît que ce délai de surveillance de 07 jours mettrait la grande majorité des patients à l'abri du risque d'une détérioration loin des services hospitaliers, d'autant plus que le nombre assez restreint de lits dans les services de Neurochirurgie ne permet pas une hospitalisation plus longue.

VIII- EVOLUTION – PRONOSTIC :

A- Les facteurs pronostiques :

Le pronostic de l'HED de la FCP s'est nettement amélioré depuis l'avènement de la TDM. Il est fonction de la précocité du diagnostic et du traitement chirurgical. Il peut être aggravé en cas de troubles de conscience ou en cas de lésions parenchymateuses associées (49).

1- L'état de conscience à l'admission :

Il apparaît clairement que le pronostic vital et fonctionnel des HED de la FCP est directement lié au score de Glasgow à l'admission; la mortalité et la morbidité sont lourdes dans les formes suraiguës et aiguës des traumatisés crâniens.

Après revue de la littérature, la majorité des auteurs confirment que plus l'état de conscience est altéré, plus le taux de mortalité augmente. Dans une étude d'AYKUT KARASU (20) portant sur 65 cas d'HED de la FCP, 02 patients respectivement admis avec un GCS à 4 et à 6 sont décédés, alors que 2 autres patients ayant un GCS initial entre 6 et 8 ont gardé une incapacité fonctionnelle sévère.

BOGDAN ASANIN (13) a analysé 18 cas d'HED de la FCP ; tous les malades qui avaient un GCS à l'admission entre 13 et 15 ont enregistré un bon résultat, tandis que seulement 30% des malades comateux à l'admission ont eu une récupération totale.

Dans notre série, nous avons rapporté 2 patients admis respectivement avec un GCS à 7 et 9 qui ont gardé une incapacité fonctionnelle sévère.

2- Les lésions intracrâniennes associées :

La coexistence d'autres lésions intracrâniennes associées à l'HED de la FCP assombrisse le pronostic du traumatisé crânien.

La mortalité dans ce cas est élevée. Elle est estimée à 31,2% pour POZZATI (88), avec une mortalité nulle dans les formes pures.

Dans la série de TOSHIKI HAYASHI (14) portant sur 21 cas d'HED de la FCP, 03 patients ont eu un mauvais pronostic (un patient décédé et deux ont gardé une incapacité modérée) ; ceux-ci avaient des lésions intracrâniennes associées : le patient décédé avait une large contusion cérébrale avec un œdème cérébral diffus

alors que les deux autres avaient respectivement une contusion occipitale et des foyers de contusions frontaux bilatéraux.

Dans notre étude, les deux patients ayant gardé une incapacité sévère avaient respectivement un HED occipito-temporal avec des foyers de contusions frontaux et pariétaux associés pour le premier, alors que le deuxième avait une pneumocéphalie diffuse avec une hémorragie méningée associée.

3- Délai entre le traumatisme et l'intervention :

Avant l'apparition de la TDM et la création du transport médicalisé, le pronostic du traumatisé crânien était réservé, parce que les investigations neuroradiologiques à cette époque demandaient trop de temps à leur réalisation, et la plupart des malades décèdent avant même de faire le diagnostic.

La qualité de prise en charge sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux améliore le pronostic de l'HED, en réduisant la durée entre le traumatisme crânien et la prise en charge.

KUDAY (89) l'a vérifié sur une série de 115 patients ayant un HED. Il y'a une forte corrélation entre le pronostic et l'intervalle entre le traumatisme et la prise en charge.

WESTER (90) a fait une comparaison entre deux groupes ayant un HED pur, il a conclu que le groupe dont le délai entre le traumatisme et la prise en charge était de 07 heures, avait de meilleurs résultats par rapport à celui dont ce délai était de 12 heures.

De même, SERVADEI (91) a remarqué que les malades opérés 07 heures après le TC ont une récupération totale dans 52% avec une mortalité de 6%, alors que les patients opérés entre 07 et 14 heures après le traumatisme ont une récupération totale de 20 % avec une mortalité de 16 %.

4- L'âge :

L'âge du blessé a sûrement une influence sur le pronostic. En effet, dans notre série, on ne déplore aucun cas de décès.

Les auteurs sont unanimes que les enfants ont généralement un bon pronostic par rapport aux adultes, alors qu'au delà de 60 ans, le pronostic est sombre.

COSTA CLARA (12) a étudié 03 cas d'HED de la FCP chez des enfants âgés de 06 à 16 ans, avec une bonne évolution sans mortalité ni morbidité.

ALTEY SENCER (28), dans une étude portant sur 40 cas d'HED de la FCP chez l'enfant, le résultat était bon sans mortalité ni morbidité.

Une étude concernant 87 patients opérés au CHU de TOURS (92) a démontré que l'évolution était bonne chez 80 % des patients jeunes, contre 20 % seulement chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Le « concept de plasticité » du cerveau de l'enfant (93, 94) a été proposé pour tenter d'expliquer les plus grandes capacités de récupération post traumatique observées chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, moins spécialisé que celui de l'adulte, pourrait plus facilement se réorganiser après un traumatisme crânien grave, tout se passant comme si les régions intactes prenaient en charge les fonctions ne pouvant plus être assurées par les régions endommagées ou détruites.

B- La mortalité :

Le taux de mortalité a nettement diminué avec les années. Ceci est dû au rôle essentiel de la TDM, à l'amélioration des soins apportés aux traumatisés crâniens dans les services de la neuroréanimation et au rôle, beaucoup plus limité dans notre contexte, des ambulances médicalisées.

Tableau 27 : Evolution des taux de mortalité selon les années.

AUTEURS	ANNEE DE PUBLICATION	NOMBRE TOTAL DES CAS	MORTALITE
RODA (25)	1983	83	26,5%
THIERRY (13)	1990	20	10%
PRUSTY (64)	1995	17	17,6%
A.KABRE (13)	2001	20	5%
EDSON BOR-SENG-SHU (21)	2004	43	4,7%
TOSHIAKI HAYASHI (14)	2007	21	4,8%
AYKUT KARASU (20)	2008	65	3,8%
ROKA YB (15)	2008	43	7%
BOGDAN ASANIN (16)	2009	18	11,11%
JAE-WON JANG (22)	2011	34	2,9%
ALTAY SENCER (28)	2012	40	0%
NOTRE ETUDE	2014	29	0%

C- Séquelles :

Les séquelles sont aussi devenues de plus en plus rares grâce aux progrès de la neuroréanimation et des investigations neuroradiologiques.

Cette morbidité peut être d'ordre neurologique ou d'ordre psychoaffectif et intellectuel.

1- Séquelles fonctionnelles :

Dans notre série, 93,1% des patients ont eu une évolution favorable à trois mois (GOS 4+5).

Tableau 28 : Evolution des patients selon les séries.

SERIE	GOS (4, 5)	GOS (2, 3)	GOS (1)
TOSHIAKI HAYASHI (14)	85,8%	9,5%	4,8%
EDSON BOR-SENG-SHU (21)	90,6%	4,6%	4,7%
AYKUT KARASU (20)	92,4%	3,8%	3,8%
ROKA YB (15)	79%	14%	7%
A.KABRE (13)	80%	15%	5%
NOTRE SERIE	93,1%	6,9%	0%

Malgré ce résultat « neurologique » souvent satisfaisant, la réinsertion familiale et socio-professionnelle des traumatisés crâniens ne demeure pas une affaire simple.

2- Syndrome subjectif du traumatisé crânien :

Ce syndrome est constitué par l'ensemble des troubles ressentis par les blessés ayant subi une commotion cérébrale et accusant des symptômes non objectivables.

Il se rencontre avec une fréquence qui varie de 50 à 80 % des cas. La symptomatologie est dominée par les céphalées, les sensations vertigineuses, l'asthénie, les troubles auditifs ou visuels.

Les traitements médicamenteux symptomatiques sont souvent décevants chez ces patients.

3- Séquelles neuropsychologiques :

Elles concernent essentiellement la fonction mnésique.

Dans la plupart des cas, les troubles sont très discrets se traduisant par des difficultés d'apprentissage.

Chez l'enfant, ces séquelles sont relativement légères ; cependant, l'attention et la mémoire sont souvent diminuées de façon temporaire habituellement. Une certaine inhibition, des échecs en découlent avec leurs conséquences fâcheuses sur la scolarité et l'apprentissage.

En effet, ces séquelles accompagnent tous les états déficitaires posttraumatiques. On y retrouve de façon constante, des troubles du caractère (instabilité de l'humeur et une impulsivité), une régression affective et une exigence à l'égard de la famille.

Chez l'enfant, ces séquelles dépendent en partie de la réaction familiale surprotectrice (qui évite à l'enfant tout risque, toute initiative, empêchant sa

réintégration en temps voulu dans la vie sociale), ou abusivement exigeante (qui réclame de l'enfant handicapé un effort manifestement au dessus de ses forces, du moins temporairement).

IX- PREVENTION :

Les mesures de prévention comprennent les différents moyens et mesures de prévention contre les accidents de circulation.

Les différents départements concernés (Comité National de Prévention des Accidents de la circulation, et Direction de Médecine des Urgences et des Catastrophes), ont pris des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que diverses actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'utilisateur de la route, du véhicule et de l'infrastructure.

Ces mesures sont :

- ❖ Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usagers de la route.
- ❖ Education routière des enfants.
- ❖ Etude et proposition des mesures adressées aux Ministères et organismes concernés par la prévention routière.
- ❖ Equipement des services chargés de sécurité routière en matériel de contrôle.
- ❖ Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural et des travailleurs marocains à l'étranger par des affiches, dépliants, spots à la télé ou à la radio.
- ❖ Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- ❖ Réorganisation des services des urgences à l'échelle nationale, et en particulier les nouvelles formations en cours de construction.
- ❖ Préparation et lancement des SAMU (Services des Assistances Médicales des Urgences).

CONCLUSION

L'HED de la FCP est une urgence neurochirurgicale, son diagnostic ainsi que son traitement doivent être faits le plus rapidement possible.

C'est une lésion plus fréquente chez l'enfant et le sujet jeune avec une nette prédominance masculine.

Son diagnostic clinique reste difficile ; il constitue une forme atypique par son siège. Les signes cliniques orientant vers la FCP sont pauvres et peu évocateurs. Il est suspecté chez tous traumatisés crâniens ayant un point d'impact occipital d'autant plus que la radiographie standard objective une fracture occipitale.

Depuis l'avènement de la TDM, le diagnostic de cette lésion est devenu facile, le pronostic est amélioré et la mortalité a été nettement abaissée.

Le traitement est essentiellement chirurgical avec une évacuation rapide de l'hématome. Certains auteurs préconisent le traitement conservateur sur des critères cliniques et tomodensitométriques qui sont le volume inférieur à 10 ml, une épaisseur de moins de 15 mm et un déplacement de la ligne médiane de moins de 5 mm. L'évolution de ces malades a été aussi bonne que ceux opérés tôt et dépend aussi d'autres facteurs : état clinique, lésions associées, tares associées.

RESUME

INTRODUCTION :

L'hématome extradural (HED) représente l'urgence neurochirurgicale par excellence. Sa localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure est rarissime par rapport aux HED supratentoriels. La symptomatologie clinique peut être insidieuse mais la détérioration neurologique est parfois soudaine et fatale en l'absence de traitement. Le diagnostic positif repose sur le scanner et le pronostic est généralement bon.

PATIENTS ET METHODES :

Notre étude porte sur une série rétrospective de 29 cas d'HED de la FCP pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès sur une période allant de Juin 2002 à Décembre 2013.

RESULTATS :

L'âge de nos patients est de 25,44 ans avec des extrêmes de 06 et 70 ans. Il y a une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 3,88 (23 hommes pour 06 femmes). Tout les HED de la FCP étaient d'origine traumatique. Dans notre série, 82,75% des patients avaient un GCS entre 13 et 15. La radiographie standard a été faite dans 41% des cas. La TDM cérébrale a été faite dans la totalité des cas. 14 de nos malades avaient une lame d'HED alors que le volume était important dans les autres cas. 62% de nos patients ont été opérés. L'évolution postopératoire était bonne dans tout les cas.

CONCLUSION :

L'HED de la FCP est une entité rare. La tomодensitométrie est l'examen clé. Le pronostic est généralement bon.

Cette étude a pour objectifs :

- + D'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, et évolutives de cette affection dans notre série.
- + De comparer nos résultats aux données de la littérature.

SUMMARY

INTRODUCTION :

The epidural hematoma (HED) represents the neurosurgical emergency by excellence. Its location at the posterior fossa is extremely rare compared to HED supratentorial. The clinical symptoms may be insidious but neurological deterioration is sometimes sudden and fatal if untreated. The diagnosis is based on the scanner and the prognosis is generally good.

PATIENTS AND METHODS :

Our study focuses on a retrospective series of 29 cases of the epidural hematoma of the cerebral fossa treated in the Neurosurgery department of the CHU Hassan II of Fez over a period from June 2002 to December 2013.

RESULTS :

The age of our patients was 25.44 years with extremes of 06 and 70 years. There is a male predominance with a sex ratio of 3.88 (23 men to 06 women). All of the HED FCP were traumatic. In our series, 82.75% of patients had a GCS of 13 to 15. The radiograph was made in 41% of cases. Brain CT was done in all cases. 14 of our patients had HED blade while the volume was important in other cases. 62% of our patients were operated. The postoperative course was good in all cases.

CONCLUSION :

The HED of the posterior fossa is a rare entity. Computed tomography is the key consideration. The prognosis is generally good.

This study aims to:

- + To study the epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, and evolving this disease in our series.
- + To compare our results with the literature data.

ملخص

المقدمة

يعتبر الاديموم خارج الجافية من مستعجلات جراحة الدماغ و الأعصاب بامتياز. موقعه في مستوى حفرة المخ الخلفية يعتبر نادراً مقارنةً مع الاديموم فوق الخيمية. الأعراض السريرية يمكن أن تكون غدرأ ولكن التدهور العصبي يمكن أن يكون أحياناً مفاجئاً وقاتلاً في غياب العلاج. يستند التشخيص الإيجابي على الماسح الضوئي أما التكهن فهو جيد.

المرضى والطرق

ترتكز دراستنا على سلسلة بأثر رجعي من 29 حالة ديموم خارج الجافية لحفرة المخ الخلفية معالجة في قسم جراحة المخ والأعصاب للمركز الإستشفائي الحسن الثاني بفاس على مدى فترة تتراوح من يونيو 2002 إلى دجنبر 2013.

النتائج

يتراوح عمر مرضنا بين 06 و 70 سنة مع معدل 25,44 سنة. هناك غلبة للذكور مع نسبة جنس 3,88 (23 رجل و-06 إناث). كل الحالات كانت ناتجة عن صدمة دماغية. في سلسلتنا 82,75% من المرضى كانت لديهم نسبة وعي تتراوح بين 13 و 15 (سلم غلاسكو). تم إجراء ألتصوير الإشعاعي لدى 41% من المرضى. تم إجراء الماسح الضوئي في كل الحالات. 14 من مرضانا كانت لديهم شفرة ديموم خارج الجافية بينما كان الحجم مهما في الحالات الأخرى. 62% من مرضانا خضعوا لعملية جراحية. التطور بعد العملية كان جيداً في جميع الحالات.

الخاتمة

الاديموم خارج الجافية لحفرة المخ الخلفية هو كيان نادر. ألتصوير المقطعي هو الإعتبار الرئيسي والتكهن هو عموماً جيد. تهدف هذه الدراسة إلى :

+ الدراسة الوبائية، السريرية، الإشعاعية، العلاجية، والتطورية لهذا المرض في سلسلتنا.

+ مقارنة نتائجنا مع بيانات الطب

BIBLIOGRAPHIE

1. BROWN.AW, ELOVIC.EP, KOTHARI.S, FLANGAN.SR, KWASNICA. C.

Congenital and acquired brain injury. 1.Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention.

Arch Phys Med Rehabil 2008; 89(3 Suppl 1):S3–8.

2. MAAS.A.IR, STOCCHETTI.N, BULLOCK.R.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults.

Lancet Neurol 2008; 7: 728–41.

3. Bouchet A, Guilleret J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central, 2ème éd. (SIMEP, paris) 1991.

4. Albert L, Rhoton JR.

Cerebellum and fourth ventricle.

Neurosurgery 2000 ; 47:7–27.

5. Susan Standring.

The anatomical basis of clinical practice.

Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier) 2008.

6. Adel K, Afifi, Ronald A,

Bergman Functional neuroanatomy: text and atlas 2nd ed. (McGraw–hill) 2005.

7. Lindau A

Studien über Kleinhirncysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis Retinae. Acta Pathol Microbiol Scand Suppl I 1928: 1–128.

8. Albert L, Rhoton JR.

Cerebellar arteries.

Neurosurgery 2000 ; 47:29–68.

9. Duane E, Haines.

Neuroanatomy: an atlas of structure, sections, and systems 6th Ed.
Lippincott Williams & Wilkins 2004.

10. Albert L, Rhoton JR.

Posterior fossa veins.
Neurosurgery 2000 ; 47:69–92

11. THIERRY A, SAUTEAUX JL, CHANDAN N, MARIN D, GIROUX M.

Hématome extradural de la FCP.
Neurochirurgie 1990 ; 36, 1 :39–44

12. COSTA CLARA JM, CLAVAIMUNT E, LEY L, LAFUENTE J

Traumatic extradural hematomas of the posterior fossa
Childs Nery.Syst.1996 ; 12, 3 :14–8

13. A. KABRE, J.–R. ALLIEZ, J.–M. KAYA, G. BOU HARB, Y. REYNIER, B. ALLIEZ

Hématome extradural de la fosse postérieure
Neurochirurgie 2001 ; 47: 105–110

**14. Toshiaki Hayashi MD, Motonobu Kameyana MD, Shigek Imoizumi MD,
Hideyuki Kamii MD, Takehid Onuma MD**

Acute epidural hematoma of the posterior fossa– cases of the acute clinical
deterioration.

American Journal of Emergency Medicine (2007) ; 25: 989–995

15. Roka YB, 1 Kumar P,1 Bista P,1 Sharma GR,1 Adhikari D1

Traumatic Posterior Fossa Extradural Haematoma
J Nepal Med Assoc 2008;47(172):174–8

16. Bogdan Asanin

TRAUMATIC EPIDURAL HEMATOMAS IN POSTERIOR CRANIAL FOSSA.
Acta clin croat 2009 ; 48 :27–30

17. CUIREA AV , NUTEANU L, SIMIONESCU, GEORGESCU S.

Posterior fossa extradural hematomas in children, raport of nine cases.
Childs Nerukyst 1993 ;9,4 :224–8.

18. FABRE C.

Contribution à l'étude des HED de la FCP à propos de 8 observations.
Thèse Méd. Brest, 1977.

19. Berna Vidinli Dirim, Cüneyt Örük, Nezahat Erdoğan, Fazıl Gelal, Engin Uluç.

Traumatic posterior fossa hematomas.
Diagn Interv Radiol 2005; 11:14–18.

20. Aykut Karasu, MD, Pulat Akin Sabanci, MD4, Nail Izgi, MD, Murat Imer, MD, Altay Sencer, MD, Tufan Cansever, MD, Ali Canbolat, MD.

Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa.
Surgical Neurology 69 (2008) : 247– 252.

21. EDSON BOR-SENG-SHU, M.D., PAULO HENRIQUE AGUIAR, M.D., RICARDO JOSE DE ALMEIDA LEME, M.D., MAURICIO MANDEL, ALMIR FERREIRA DE ANDRADE, M.D., AND RAUL MARINO JR., M.D.

Epidural hematomas of the posterior cranial fossa
Neurosurg Focus 16 (2):Clinical Pearl 1 2004.

22. JAE-WON JANG¹, JUNG-KIL LEE^{1,2}, BO-RA SEO¹ & SOO-HAN KIM¹.

Traumatic epidural haematoma of the posterior cranial fossa.
British Journal of Neurosurgery, February 2011; 25(1): 55–61.

23. BESSON G, LEGU YADER J, BAGOT D'ARC M, GARRE H.

HED de la FCP. Problèmes diagnostiques (10 observations).
Neurochirurgie 1978 ; 24 :53–63.

24. ZUCCARELLO M, ANDRIOLI GC, FIORE DL, LONGATTI PL, PARDATSCHER K, ZAMPIERI P.

Traumatic posterior fossa hemorrhage in children.
Actat Neurichir. (WIEN) 1982 ; 62, 1–2 :79–85.

25. RODA JM, GIMENEZ D, PEREZ-HIGUERAS A, BLAZQUEZ MG, PEREZ ALVAREZ M.

Posterior fossa epidural hematomas : a review and synthesis.
Surg. Neurol. 1983 ; May 19, 5 :419-424.

26. JAMJOOM.A, CUMMU.S.B, JAMJOOM.Z.A.

Clinical characteristics of traumatic extradural hematoma: a comparison between children and adults.
Neurosurg 1994, 17 (4): 277-281.

27. ERSALIN Y, MUTLUER S.

Posterior fossa extradural hematomas in children.
Pediatr. Neurosurg. 1993 ; 19,1 :31-3.

28. Altay Sencer, M.D., Yavuz Aras , M.D., Mehmet Osman Akcakaya, M.D., Burcu Goker, M.D., Talat Kiris, M.D., and Ali Tuncay Canbolat, M.D.

Posterior fossa epidural hematomas in children: clinical experience with 40 cases.
J Neurosurg Pediatrics 9:139-143, 2012.

29. AMMIRATI M, TOMITA.T

Posterior fossa epidural hematoma during childhood.
Neurosurgery 1984 ; 14 :541-4.

30.SAUTREAUX J.L, D.BINNERT, A.THIERRY, M.C. PELIKAN, M.ORDAS, J.F. COUAILLIER.

La scanographie en traumatologie crânienne étude critique de 500 cas.
Neurochirurgie 2000 ; 28 :263-270.

31. BELOTTI C, MEDINA M, BARALLE S, OLIVERI G, ET-TORRE F,SUTURIALE C, et al.

Chronic extradural hematomas of the posterior cranial fossa.
Surg neurol 1987 ;27 :580-584.

32. HAMMENI.M.

Les hématomes extraduraux intracrâniens. A propos de 80 cas.
Thèse de Médecine. N°144, 1989. Casablanca.

33. COOK R.J, DORSCH N.W.C, FEARNESIDE M.R, CHASELING R.

Outcome prediction in extradural haematomas.
Acta Neurochirurgica ; 1988, 95 : 90–94.

34. JAMIESON K.G, YELLAND J.D.N.

Extradural hematoma: report of 167 cases.
J. Neurosurg 1968 ; 29: 13–23.

35. REMOND J, FISHER G.

Hématome extradural, sous dural, intracérébral : dg et principes du traitement.
Rev Prat 1990 ; 40 (26) : 2495–2498.

36. SERVADEI F, FACCANI G, ROCCELLA P, SERACCHIOLI A, GODANO U, GHADIRPOUR R, ET AL.

Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury.
Acta Neurochir 1989 ; 96 (1–2): 39–45.

37. AESCH.B, JAN.M

Traumatismes crânio–encéphaliques.
EMC, Neurologie, 17–585–A10, 1999 (14p).7

38. RABBAI.O, Hachimi.A, Charra.B, Benslama.A, Motaouakkil.S.

Hématome extradural du vertex par rupture du sinus longitudinal supérieur.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 462–470.

39. DEVAUX B, ROUX F.X, CHODKIEWICZ J.F.

L'HED à l'ère du SAMU et du scanner.
Neurochir. 1986 ; 32 : 221–225.

40. JOUAHRI.Y.

Le traitement conservateur de l'HED.

Thèse de Médecine, N°112, 1998, Casablanca.

41. BENMOUSSA.H, MOUHOU.B, TAMEHMACHT.M, RIFI.L, BELLAKHDAR.F.

Hématome extradural non opéré. A propos de 3 observations.

Neurochirurgie ; 1992, 38 : 42-45.

42. SAKAI.H, TAKAGI.H, OHTAKA.H, TANABE.T, OHWADA.T, YADA.K.

Serial changes in acute extradural hematoma size and associated changes in level on consciousness and intracranial pressure.

J Neurosurg. 1988 ; 68: 566-570.

43. CHEN T.Y, WONG.C.W, CHANG.C.N, LUI.T.N, CHENG.W.C, TSAI.M.D, LIN.T.K.

The expectant treatment of « asymptomatic » supratentorial epidural hematomas.

Neurosurgery 2013 ; 32 (2): 176-179.

44. PANG.D, HORTON.J.A, HERRON.J.M, WILBERGER.J.E, VRIES.J.K.

Nonsurgical management of extradural hematomas in children.

J Neurosurg 1983 ; 59: 958-971.

45. TUNCER.R, KAZAN.S, UCAR.T, ACIKBAS.C, SAVEREN.M.

Conservative management of epidural hematomas: prospective study of 15 cases.

Acta Neurochir 1993 ; 121: 48-52.

46.KAUFMAN.H.H, HERSCHBERGER.J, KOPTNIK.T, Mc ALLISTER.P, HOGG.J, CONNER.T.

Chronic extradural haematomas: indications for surgery.

Br J Neurosurg 1992 ; 6: 359-364.

47. AOKI. N.

Rapid resolution of acute epidural hematoma.
J Neurosurgery 1998 ; 68: 149–151.

48. JAN.M, AESCH.B.

Traumatismes crânio–encéphaliques.
Encycl. Med. Chir. Neurologie 1991, 17585 A10.

**49.NAGI.S, BEN REGUIGA.M, KADDOUR.C, MIAOUI.A, GHORBEL.D,
MAATALLAH.Y, ET AL.**

Hématome extradural de la fosse postérieure: A propos de 4 observations pédiatriques.
Journal de Pédiatrie et de puériculture 20 (2007), 29–32.

50.AESCH.B, JAN.M

Traumatismes crânio–encéphaliques.
EMC, Neurologie, 17–585–A10, 1999 (14p).

51. PAUL E. MARIK, JOSEPH VARON, TODD TRASK.

Management of head trauma.
Chest 2002; 122: 699–711.

52. DEGOS.V, LESCOT.T, ABDENNOUR.L, BOCH.A.L, PUYBASSET.L.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
EMC, Anesthésie–Réanimation, 36–910–B–10, 2007.

53. TAZAROURTE.K, KLEITZ.O, LARIBI.S, VIGUE.B.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
EMC, Médecine d’urgence, 25–200–C–20, 2007.

54. JAN.M, AESCH.B.

Traumatismes crânio–encéphaliques.
Encycl. Med. Chir. Neurologie 1991, 17585 A10.

55. BRUNON.J.

Traumatisme crânien récent (orientation diagnostique).
Revue du Praticien-1996-46, N°10, p 1295.

56. MARCHAL P, CARL P.

Polytraumatisme.
Revue du Praticien 1998-48-18, p 2079.

57. JOUAHRI.Y.

Le traitement conservateur de l'HED.
Thèse de Médecine, N°112, 1998, Casablanca.

58 .HILALOU MOHAMED.

Hématome extradural de la fosse cérébrale postérieure.
Thèse de Médecine, N 129, 1997, Casablanca.

59. RABBAI.O, Hachimi.A, Charra.B, Benslama.A, Motaouakkil.S.

Hématome extradural du vertex par rupture du sinus longitudinal supérieur.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 462-470.

60. VARIER.A, LESOIN.F, LOZES.G, JOMIN.M.

Evaluation clinique et pronostique d'un coma post traumatique selon le niveau de la souffrance du tronc cérébral.
Sem Hopit. Paris 1984 ; 60-14 : 1014-1019.

61. EDICER F.

Neuroradiologie et radiologie ORL
Edition GUERBET NICE 1994

62. GARZA MERCADO R.

Extradural hematoma of the posterior cranial fossa report of seven cases with survival.
J.Neurosurg, 59,4 : 664-672.

63. CIUREA AV, NUTEANU L, SIMIONESCU N, GEORGESCU S

Posterior fossa extradural hematomas in children, report of nine cases.
Childs Nerukyst 1993 ; 9, 4 :224-8.

64. PRUSTY GK, MOHANTY A.

Posterior fossa extradural hematoma.
J.Indian. Med, Assoc. 1995 ; 93,7 :25-8.

65. SALCMAN. M, PEVSNER P. H.

The value of MRI in head injury-comparison with CT.
Neurochirurgie 1992 ; 38: 329-332. 112.

66. MILLER.J.D, MURRAY.L.S, TEASDALE.G.M.

Development of a traumatic intracranial hematoma after a "minor" head injury.
Neurosurg 1990 ; 27(5): 669-673.

67. BRETZ CW, JENKINS RG.

Cas density in an onunitated fracture of a vertebral body.
J.B.J.S 1981 ; 63A :183-4.

68. HOUNSFILD G.N.

Picture quality of computed tomography.
Am.J.Roentgenol.1976 ; 127 :3-9.

69. ZWANY METTING, LARS A RÖDIGER, JACQUES DE KEYSER, JOUKJE VAN DER NAALT.

Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury.
Lancet Neurol 2007; 6: 699-710.

70. MATHIS JM, SOWERS JJ, ZELENIK ME.

Pathognomonic CT findings of posterior fossa epidural hematomas.
Comput radiol 1984 ; 8 :395-401.

71. SMITH H.K, MILLER J.D.

The danger of ultra-early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma.

Neurosurgery 1991 ; 29:258-260.

72.FORD L.E, Mc LAURIN R.L.

Mechanisms of extradural hematomas.

J Neurosurgery 1963 ; 20: 760-769.

73. SERVADEI.F, NANNI.A, NASI.M.T, ZAPPI.D, VERGONI.G, GIULIANI.G, ARISTA.A.

Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients.

Neurosurgery 1995; 37: 899-906.

74. POON.W.S, REHMAN.S.U, POON.C.Y, LI.A.K.

Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.

Neurosurgery 1992; 30: 681-6.

75. FANKHAUSER.F, USKE.A, DE TRIBOLET.N.

Les hématomes épiduraux retardés à propos de 8 cas.

Neurochir 1983 ; 29 : 255-260.

76. LE GUYADER J., G.BESSON, F.BLAIN, M.BELLET.

Aspects angiographiques des hématomes extra-duraux de la fosse cérébrale postérieure : formes aiguës et subaiguës.

Semio. Hopit. Paris 1980 ; 56 ; n 17-18 : 837-841.

77. KUROSU A, AMANO K, KUBO O, HIMURO H, NAGAO T, AKIHIRO, KAKINOKI Y, KITAMURA K.

Clivus epidural hematoma case report.

J. Neuro. Surg 1990 ; 72, 4 :660-2.

78. ORRISON WW, GENTRY LR, STIMAC GK, TARREL RM, ESPINOSA MC, COBB LC.

Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation.
AJNR-AM-J Neuroradiol 1994 ; 15, 2 : 351-6.

79. LECUIRE J, HOR F, BRET PH, DERUTY F, CAPOEVILLE.

La scanographie d'urgence dans les hématomes extraduraux intracrâniens traumatiques.

Lyon chirurgica 1983 ; 79, 1 : 3-4

80. SADKI IKRAM

Les hématomes extraduraux post traumatiques (à propos de 260 cas).

Thèse de Médecine, N 71, 2009, Fes.

81. PATEL J, LEGER L.

Nouveau traité de technique chirurgicale.

Chirurgicale, 1970 :261-3.

82. LAHAT.E, LIVNE.M, BARR.J, SCHIFFER.J, ESHEL.G.

The management of epidural hematomas-surgical versus conservative treatment.

Eur J Pediatr 1994; 153: 198-201.

83. MOURA DOS SANTOS.A.L, PLESE.JPP, CIQUINI.O, SHU.EBS, MANREZA.L.A, MARINO.R

Extradural hematomas in children.

Pediatr Neurosurg 2004; 21: 50-4.

84. THOMAS P.SULLIVAN, JEFFREY.G.JARVIK, WENDY.A.COHEN.

Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT.

AJNR. Am J Neuroradiol 20: 107-113, January 1999.

85. WEISS.N, GALANAUD.D, CARPENTIER.A, DE MONTCEL.S.T, NACCACHE.L, CORIAT.P, PUYBASSET.L.

A combined clinical and MRI approach for outcome assessment of traumatic head injured comatose patients.

J Neurol 2008; 255: 217–223.

86. SERVADEI F, FACCANI G, ROCCELLA P, SERACCHIOLI A, GODANO U, GHADIRPOUR R, ET AL.

Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury.

Acta Neurochir 1989 ; 96 (1–2): 39–45.

87. KNUCKEY N.W, GELBARD.S, EPSTEIN.M.H.

The management of “asymptomatic” epidural hematomas. A prospective study.

J Neurosurg 1999 ; 70: 392–396.

88. POZZATI.E, TOGNETTI.F, GAVALLO.M, ACCIARRI.N.

Extradural hematomas of the posterior cranial fossa: observation on a serie of 32 consecutive cases treated after the introduction of computed tomography scanning.

Surgical Neurology 1989; 32; 4: 300–3.

89. KUDAY.C, UZAN.M, HANCI.M.

Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural hematomas: 115 cases.

Acta Neurochir (Wien) 1994 ; 131(3–4): 203–206.

90. WESTER. K.

Decompressive surgery for “pure” epidural hematomas: does neurosurgical expertise improve the outcome?

Neurosurg 1999 March–(44)–3: 495–500.

91. SERVADEI. F.

Prognostic factors in severely head injured adult patients with epidural hematomas.

Acta Neurochir 1997-139 (4): 237-8.

92. BERRUER.S.

Quel est le pronostic de l'HED ?à propos de 87 cas opérés au CHU de TOURS.
Thèse de médecine, faculté de Tours (France), n°136, 2006.

**93. SURESH H.S, PRAHARAJ.S.S, INDIRA DEVI.B, SHUKLA.D, SASTRY
KOLLURI.V.R.**

Prognosis in children with head injury: an analysis of 340 patients.
Neurology India 2003. Vol 51, Issue 1.

94. ORLIAGUET.G.

Traumatismes crâniens de l'enfant.

EMC, Anesthésie-Réanimation, 36-910-C-10, 2001, 9P.