

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2014

N° 151

THESE

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

DES de NEUROCHIRURGIE

par

Céline Salaud

Née le 31 juillet 1984 à Rennes

---

Présentée et soutenue publiquement le 23 juillet 2014

---

**Hématomes extra-duraux : étude épidémiologique, clinique  
et évaluation des facteurs pronostiques, à partir d'une série  
nantaise de 79 cas.**

---

Président : Monsieur le Professeur Roger ROBERT

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Olivier HAMEL

## REMERCIEMENTS

**À Monsieur le Professeur Roger Robert,**

*Au travers de vos cours de neuroanatomie, vous m'avez transmis votre passion pour la neuroanatomie et la neurochirurgie, passion que je souhaite pouvoir, à mon tour, retransmettre. Merci pour votre soutien tout au long de ces années.*

**À Monsieur le Professeur Olivier Hamel,**

*Merci de m'avoir accompagnée patiemment tout au long de la réalisation de cette thèse. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté, être à vos côtés et toujours enrichissant sur de nombreux domaines.*

**À Messieurs les Professeurs Karim Asehnoune et Hubert Desal et le Docteur Kévin Buffenoir-Billet,**

*Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.*

**À l'ensemble de l'équipe médicale de neurochirurgie : le Docteur Kévin Buffenoir-Billet, le Docteur Éric Bord, le Docteur Stéphane Martin, le Docteur Tanguy Riem, le Docteur Dominique Ménegalli-Boggelli, le Docteur Roualdes Vincent, le Docteur Louppe Jean-Marie,**

*Merci pour m'avoir accompagnée tout au long de mon internat.*

**À l'équipe paramédicale de neurochirurgie et neurotraumatologie.**

**À mes co-internes Luc Terreaux, Joseph Cristini, Alexis Moles, Hélène Bohec, Chloé Lefevre,**

*Travailler à vos côtés a été un réel plaisir.*

**À Nicolas,**

*Sans toi, cette thèse n'existerait pas.*

*Merci d'être toujours là pour moi quelle que soit la situation. Merci pour m'avoir supportée et encouragée tout au long de mes avancées. Grâce à toi, rien ne me paraît insurmontable.*

**À mes parents,**

*Merci de m'avoir toujours soutenue sans faille et de m'avoir permis d'en arriver là.*

**À ma sœur,**

*Je sais que je peux toujours compter sur toi malgré nos différences.*

**À Awena, Claire et Solenne,**

*Je me souviens de nos années étudiantes, de nos soirées, de nos vacances... Je sais que malgré la distance et nos obligations personnelles, nous pouvons toujours compter les unes sur les autres. Merci à vous trois.*

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **HED** : hématome extra-dural
- **TCE** : traumatisme crânio-encéphalique
- **HTIC** : hypertension intra-crânienne
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique
- **TDM** : tomodensitométrie
- **AVP** : accident de la voie publique
- **LCS** : liquide cérébro-spinal
- **GCS** : Glasgow coma score
- **ACSOS** : agression cérébrale systémique d'origine secondaire
- **USC** : unité de surveillance continue
- **RÉA** : réanimation
- **HSD A** : hématome sous-dural aigue
- **HSA** : hémorragie sous-arachnoïdienne
- **PIC** : pression intra-crânienne
- **RAD** : retour à domicile
- **MPR** : médecine physique et de réadaptation
- **GOS** : Glasgow outcome scale
- **OR** : odds ratios
- **IC** : intervalle de confiance
- **ASC** : aire sous la courbe
- **Se** : sensibilité
- **Sp** : spécificité
- **VPP** : valeur prédictive positive
- **VPN** : valeur prédictive négative

# TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>6</b>
<b>I- RAPPELS.....</b>	<b>7</b>
<b>1. Historique des traumatismes crânio-encéphaliques.....</b>	<b>7</b>
<b>2. Incidence des traumatismes crânio-encéphaliques.....</b>	<b>7</b>
<b>3. Hématomes extra-duraux.....</b>	<b>8</b>
3.1. Définition.....	8
3.2. Physiopathologie.....	8
3.3. Origines du saignement.....	9
3.4. Épidémiologie.....	10
3.5. Présentation clinique .....	10
3.6. Caractéristiques scanographiques des HED .....	10
3.7. Devenir et facteurs pronostiques.....	10
3.8. Prise en charge.....	11
<b>II- MATÉRIELS ET METHODES.....</b>	<b>12</b>
<b>1. Critères d'inclusion .....</b>	<b>12</b>
<b>2. Critères analysés.....</b>	<b>12</b>
2.1. Étude de la population globale des patients victimes de traumatismes crânio- encéphaliques .....	12
2.2. Étude des différentes populations de patients présentant un HED.....	12
a. Caractéristiques épidémiologiques .....	12
b. Présentation clinique.....	13
c. Caractéristiques scanographiques .....	13
d. Prise en charge et devenir des différentes populations.....	13
2.3. Étude des facteurs pronostiques .....	13
<b>3. Analyses statistiques .....</b>	<b>14</b>

<b>III- RÉSULTATS .....</b>	<b>15</b>
<b>1. Étude de la population globale des patients victimes de traumatismes crânio-encéphaliques.....</b>	<b>15</b>
<b>2. Étude des différentes populations de patients présentant un HED.....</b>	<b>17</b>
2.1 Population totale des patients présentant un HED.....	17
a. Épidémiologie.....	17
b. Présentation clinique.....	17
c. Caractéristiques scanographiques .....	18
d. Prise en charge et devenir des patients présentant un HED.....	18
2.2. Description de la population traitée de façon conservative .....	20
a. Épidémiologie.....	20
b. Présentation clinique.....	20
c. Caractéristiques scanographiques .....	20
d. Prise en charge .....	21
2.3. Description de la population traitée chirurgicalement.....	22
a. Épidémiologie.....	22
b. Présentation clinique.....	22
c. Caractéristiques scanographique .....	22
c. Prise en charge.....	23
2.4. Description de la population de patients ayant un HED de plus de 15 mm d'épaisseur.....	24
<b>4. Analyse des facteurs pronostiques des HED .....</b>	<b>26</b>
<b>IV- DISCUSSION .....</b>	<b>30</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>42</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>43</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>46</b>

## INTRODUCTION

L'hématome extra-dural (HED) est une complication hémorragique rare des traumatismes crânio-encéphaliques (TCE). Il peut être mortel en l'absence de prise en charge.

Les descriptions épidémiologiques, cliniques et scanographiques des HED sont anciennes. Grâce au développement des techniques d'imagerie médicale et à l'amélioration de la prise en charge des TCE, il est fort probable que ces données soient différentes aujourd'hui. Il n'existe pas de recommandation de haut niveau de preuve dans la prise en charge des HED. Le traitement curatif de l'HED est l'évacuation chirurgicale, mais de nos jours, de plus en plus d'HED sont traités de façon conservative.

Les objectifs de cette étude sont, à partir de l'analyse de notre cohorte et de la littérature:

- de déterminer l'incidence des HED sur l'ensemble des TCE,
- de mettre à jour les données épidémiologiques, cliniques, scanographiques et pronostiques des patients présentant un HED :
  - o dans la population totale,
  - o dans le groupe traité chirurgicalement,
  - o dans le groupe traité conservativement,
  - o dans le groupe des patients ayant un HED de plus de 15mm d'épaisseur.

Il persiste des situations pour lesquelles la place du traitement conservateur reste à préciser. Bullock et al. (1), à partir d'une revue de la littérature, ont défini des recommandations dans la prise en charge des HED basées sur : son volume (30cm<sup>3</sup> et/ou 15 mm d'épaisseur), le déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm et sur l'état clinique du patient. Ils recommandent que tout HED doit être transféré en milieu neurochirurgical et qu'en cas de traitement conservateur, il est nécessaire de réaliser un scanner dans les 6 à 8 heures suivant le TCE.

Cependant, cette étude n'aboutit pas à des recommandations de haut niveau de preuve dans la prise en charge des HED.

Dans ce but, nous tenterons de répondre à ces différentes questions :

- Quels sont les paramètres cliniques et paracliniques permettant un traitement conservateur :
  - o un score de Glasgow supérieur à 14 ?
  - o l'absence de signe de localisation ?
  - o l'absence de signe d'hypertension intra-crânienne (HTIC) ?
  - o une épaisseur inférieure à 15 mm ?
  - o l'absence d'un déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm ?
- Existe-t'il des critères permettant de ne pas transférer un patient avec un HED dans un centre neurochirurgical ?
- Quels sont les facteurs pronostiques des HED ?

Nous proposerons enfin, un algorithme de prise en charge des patients présentant un HED basé sur l'ensemble de cette analyse.

# I- RAPPELS

## 1. HISTORIQUE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

Les TCE sont décrits depuis l'antiquité. Les premiers écrits retrouvés remontent à la grande période égyptienne (1500 avant Jésus Christ JC). Hippocrate (460-370 avant JC) a exposé la première classification des fractures du crâne et les indications de trépanation.

Les premières avancées en neurotraumatologie moderne datent du 18<sup>ème</sup> siècle. Certains chirurgiens, dont Henri-François Le Dran (1685-1770) et James Hill (1703-1776), ont contribué aux avancées physiopathologiques et thérapeutiques dans ce domaine (2).

James Hill a rapporté en 1772 la première description clinique et chirurgicale des HED (figure 1). LE Ford en 1963 (2) a démontré, à partir d'une étude sur des chiens, les mécanismes de formation des HED ainsi que leurs répercussions cliniques.

L'apparition des techniques d'imagerie médicale et plus particulièrement du scanner dans les années 1980, a permis des avancées majeures dans la compréhension, le diagnostic et la prise en charge des HED.

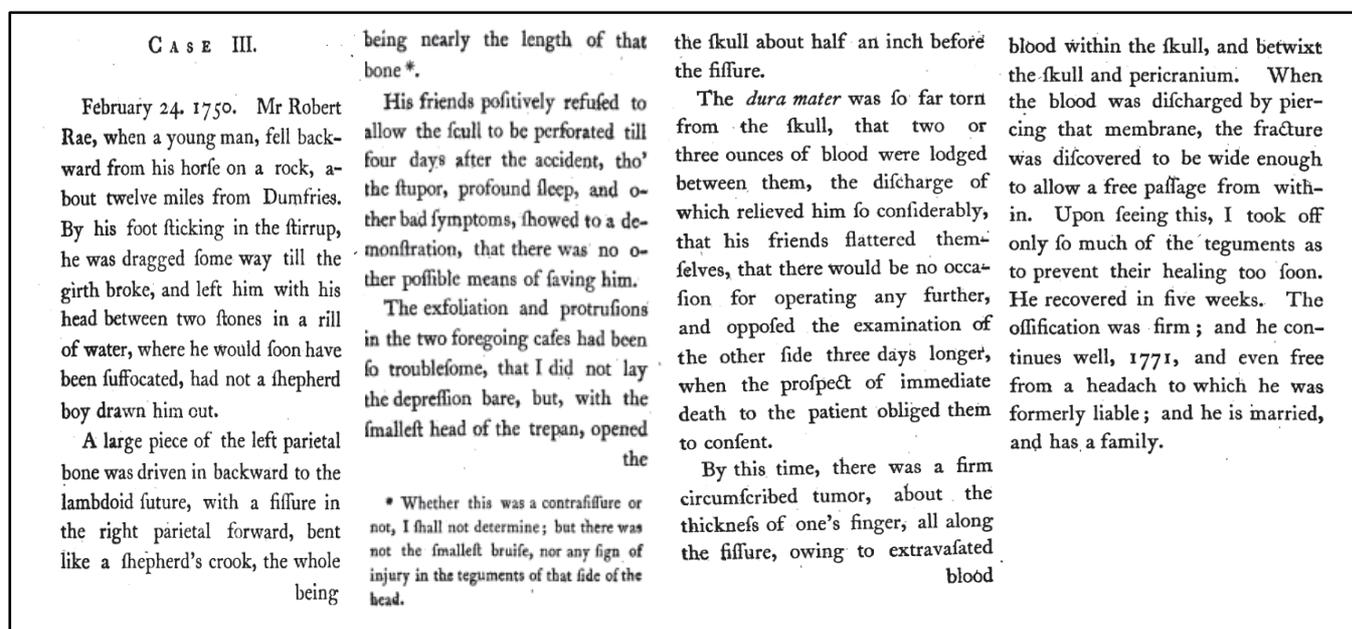


Figure 1. Description de la clinique et des constats opératoires d'un patient présentant un HED. J. Hill en 1772, *Cases in surgery, Particular, of Cancers, and Disorders of the Head from External violence, Cases of persons saved by the trepan, Case III, pages 94-8* (2).

## 2. INCIDENCE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

Les traumatismes crânio-encéphaliques, en France, représentent encore l'une des principales causes de mortalité avant 45 ans. L'amélioration des techniques d'imagerie et de la compréhension de la physiopathologie ont permis de diminuer leur mortalité. Néanmoins, ils représentent toujours actuellement un réel enjeu thérapeutique et économique.

Chaque année en France, 155 000 personnes sont prises en charge à l'hôpital pour un TCE, et parmi elles, 8 500 seront des TCE graves (3).

L'incidence calculée des TCE en France est de 281 personnes touchées pour 100 000 habitants avec une prédominance deux fois plus grande pour le sexe masculin. L'incidence des morts par TCE est de 22/100 000, trois fois plus élevée chez l'homme (4).

Les accidents de la voie publique (AVP) représentent en France la première cause de TCE (60% des hospitalisations pour TCE, et 70% des décès par TCE), avec un pic de fréquence entre 15 et 30 ans. Les chutes représentent la deuxième cause identifiée (30% des hospitalisés et 14% de décès), avec deux pics de fréquence, l'un avant 5 ans et l'autre après 70 ans (4).

### 3. HEMATOMES EXTRA-DURAUX

#### 3.1. Définition

L'hématome extra-dural est une collection de sang entre la dure-mère et la table interne du crâne. La conséquence de l'expansion de l'HED est une compression des structures cérébrales adjacentes entraînant un effet de masse pouvant aller jusqu'à l'engagement et responsable d'HTIC.

#### 3.2. Physiopathologie

Chez l'adulte, la cavité crânio-rachidienne a un volume constant correspondant à la somme des volumes respectifs : du parenchyme cérébral (environ 1500ml), du liquide cérébro-spinal (LCS) (environ 140ml) et du sang (quelques ml).

L'établissement d'un hématome intra-crânien obéit à des lois physiques simples. L'hématome entraîne progressivement une augmentation de la pression intracrânienne qui tend à s'opposer à la poursuite du saignement. L'importance du saignement résulte de l'équilibre entre la pression intravasculaire et les pressions intra-crâniennes. La tolérance des hématomes dépend de leur volume et de leur rapidité d'installation (4).

Selon Cohadon (4), le volume et la rapidité de la décompensation dépendent de plusieurs facteurs intriqués : calibre, débit et pression du vaisseau lésé, adhérence osseuse de la dure-mère et du réseau veineux intra-osseux permettant une résorption partielle du sang épanché.

Le développement d'une masse expansive représente l'addition d'un volume nouveau et celui-ci ne sera accommodé qu'au prix du déplacement des volumes préexistants. C'est le secteur liquidien qui en premier peut prêter l'espace. Le LCS est chassé par ses voies d'écoulement naturelles. Quand ce volume de LCS chassé devient inférieur au volume néoformé, il en résulte une augmentation proportionnelle de la pression intra-crânienne.

Le système de régulation de pression intra-crânienne a une phase de compensation jusqu'à un volume donné au delà duquel la moindre augmentation de volume entraîne une forte augmentation de la pression intra-crânienne : c'est la phase de décompensation.

Ces phases sont représentées par la courbe Pression/Volume décrite par Langfitt en 1965 (5) (figure 2). Cette courbe est très variable en fonction des individus,

elle traduit la compliance des espaces intra-crâniens. En pratique, cette compliance est proportionnelle au volume de LCS déplaçable qui augmente avec l'âge secondaire à l'atrophie cérébrale.

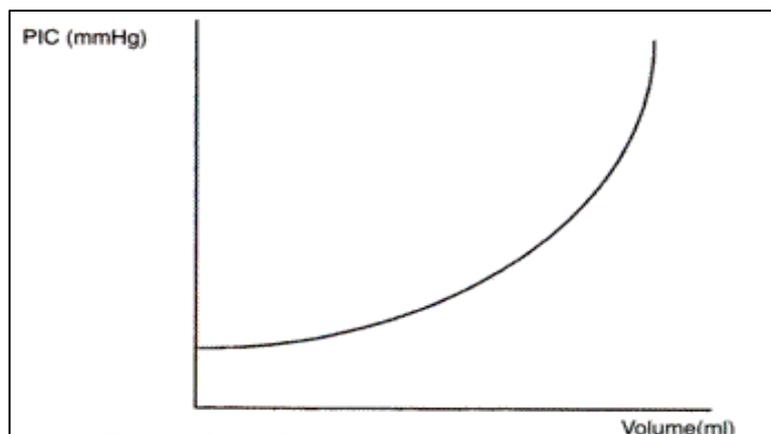


Figure 2. Courbe Pression/Volume de Langfitt (5)

### 3.3. Origines du saignement

L'origine du saignement est directement liée au traumatisme crânien. Elle peut être artérielle, veineuse, durale sur désinsertion osseuse, osseuse ou mixte.

L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression intravasculaire déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. L'étendue et le volume de l'hématome sont limités par la résistance opposée par les zones de forte adhérence de la dure-mère à la table interne du crâne et par la contre pression exercée par la pression intra-crânienne (4).

L'origine est le plus souvent une plaie artérielle et en particulier l'artère méningée moyenne ou ses branches, secondaire à un traumatisme direct osseux et méningé pouvant se localiser jusqu'à la base du crâne. Cette origine est estimée dans environ 36 à 60% des cas (4).

Un HED peut également être d'origine veineuse. Pour les HED sus-tentoriels, l'origine d'un saignement veineux peut être un sinus dural, une veine d'amarrage dural, une veine émissaire, les granulations sous-arachnoïdiennes (1, 4, 7). Pour les HED sous-tentoriels, l'origine veineuse est plus fréquente, elle est estimée entre 32,2% et 42,5% (1, 6, 7). Dans ce cas, l'étendue de l'hématome peut être plus limitée et d'expansion plus lente car la compression qu'il entraîne peut stopper l'hémorragie (4).

Il est également possible que l'origine provienne directement du foyer fracturaire. La vascularisation du diploé est abondante dans certaines régions de la voûte et particulièrement celles qui sont marquées par de profonds sillons d'origine vasculaire (4).

Parfois, même en l'absence de plaie artérielle, la dure-mère peut saigner abondamment au niveau de nombreux points d'adhérence qu'elle contracte avec la face interne de la voûte crânienne qui sont arrachés en regard de l'impact crânien.

### 3.4. Épidémiologie

L'HED est une des lésions traumatiques intra-crâniennes les plus rares, sa fréquence est estimée à 3 ou 4% de l'ensemble des TCE (6, 8, 1). Il est associé à un TCE grave dans 15% des cas environ (4).

Le pic d'incidence des HED est la seconde décade, l'âge moyen est de 20 à 30 ans. L'HED atteint plus préférentiellement l'homme, et le plus souvent jeune (60% entre 10 et 40 ans) (9).

Il est beaucoup plus rare dans les âges extrêmes car, chez l'enfant le crâne est dépressible et les vaisseaux méningés ne sont pas encore ancrés dans l'os du crâne, alors que chez la personne âgée, l'HED est rare car la dure-mère est beaucoup plus adhérente au crâne et s'en décolle donc beaucoup moins facilement (6, 1). Servadei et al. en 1997 (10), ont démontré, à partir d'une revue de la littérature depuis 1975, que seulement 10% des patients présentant un HED avaient plus de 50 ans.

### 3.5. Présentation clinique

Classiquement, l'HED est décrit selon une chronologie clinique typique : lors d'un traumatisme crânien d'apparence bénin avec impact temporal, le patient perd connaissance de façon brève, puis retrouve une conscience normale, cela constitue l'intervalle libre.

Progressivement, des troubles de la conscience peuvent apparaître secondairement à l'installation de l'HED et de l'HTIC.

Parallèlement, des signes de localisation peuvent s'installer en fonction de la localisation de l'HED.

Le tableau classique est celui de l'HED de localisation temporale, responsable de troubles de la vigilance secondaires puis d'un coma, accompagnés d'une mydriase homolatérale et d'une hémiplégie controlatérale. En l'absence de traitement, un coma profond puis le décès sont inéluctables (9).

### 3.6. Caractéristiques scanographiques des HED

L'aspect de l'HED est une lentille biconvexe spontanément hyperdense. Classiquement, sa localisation est temporale, secondaire à un TCE responsable d'une fracture de l'écaïlle temporale accompagnée d'une plaie de l'artère méningée moyenne cheminant à sa face interne (9).

L'HED est le plus souvent accompagné d'une fracture en regard mais cette fracture n'est cependant pas toujours identifiée.

Il peut être isolé ou associé à d'autres lésions traumatiques jusqu'à 50% des cas selon Seelig (11).

### 3.7. Devenir et facteurs pronostiques

Jusque dans les années 70, la mortalité des HED avoisinait les 30% (12). Depuis l'apparition du scanner et l'amélioration de la prise en charge initiale des TCE, ce taux a nettement diminué. Il est estimé actuellement entre 5 et 15% et, en cas de TCE grave il dépasserait 45% (6, 1, 4).

Les facteurs pronostiques identifiés dans la littérature sont : le score de Glasgow (GCS), l'âge, la présence d'une mydriase, d'un déficit moteur, de lésions intra-

crâniennes associées, ainsi que le délai d'évacuation chirurgicale, le déplacement de la ligne médiane et le caractère hétérogène de l'HED au scanner (6, 10, 1).

Cependant ces études, le plus souvent rétrospectives, ne permettent pas d'affirmer l'influence pronostique de ces différents facteurs.

### 3.8. Prise en charge

L'HED représente l'urgence neurochirurgicale par excellence, car en l'absence de traitement il peut être fatal, mais traité à temps, la récupération peut être totale.

Le traitement curatif est l'évacuation chirurgicale par craniotomie afin d'assurer une décompression cérébrale en évacuant l'hématome et en pratiquant l'hémostase de l'origine du saignement.

La prévention de la récurrence lors de la chirurgie est capitale en réalisant une suspension dure aux pourtours de la craniotomie et parfois en y associant une suspension centrale.

Il est classiquement connu qu'en cas d'urgence vitale, si un patient ne se trouve pas en milieu neurochirurgical, les chirurgiens « généralistes » peuvent être amenés à réaliser un trou de trépan sur le trait de fracture dit « explorateur » permettant l'aspiration de l'HED dans un premier temps afin de permettre le transfert secondaire du patient en milieu neurochirurgical (9).

Il est primordial d'y associer une prise en charge médicale globale du TCE en prévenant et traitant les agressions cérébrales primitives et secondaires (ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique), l'œdème cérébral et les lésions associées intra-crâniennes.

## II- MATÉRIELS ET METHODES

### 1. CRITERES D'INCLUSION

L'étude est réalisée au sein du CHU de Nantes. La population globale qu'il draine est estimée à environ 2,3 millions d'habitants.

Les patients inclus sont les patients victimes de TCE, de plus de 15 ans et 3 mois, pour lesquels au moins une lésion traumatique crânienne est objectivée par un scanner ayant nécessité un avis neurochirurgical que ce soit au CHU de Nantes mais également sur l'ensemble des hôpitaux périphériques dépendant du CHU.

L'analyse est effectuée rétrospectivement mais l'inclusion des patients est réalisée prospectivement de façon consécutive sur la période du 1<sup>er</sup> aout 2011 au 31 juillet 2013.

### 2. CRITERES ANALYSES

#### 2.1. Étude de la population globale des patients victimes de traumatismes crânio-encéphaliques

Sur la période étudiée, nous détaillerons l'ensemble des lésions traumatiques crâniennes extra et intra-axiales.

Nous analyserons :

- le nombre de patients inclus sur la période étudiée,
- le nombre moyen de lésions traumatiques par patient,
- la fréquence de ces lésions,
- leur répartition,
- le pourcentage de patients transférés en fonction des lésions traumatiques,
- l'unité d'hospitalisation initiale des patients pris en charge au CHU de Nantes (service conventionnel, USC (unité de surveillance continue) et réanimation (REA)).

#### 2.2. Étude des différentes populations de patients présentant un HED

Nos résultats seront détaillés selon un plan identique pour chaque population, à savoir :

- la population totale de patients ayant un HED,
- la population des patients ayant un HED traité par chirurgie,
- la population de patients ayant un HED traité conservativement,
- la population de patients ayant un HED de plus de 15 mm.

*a. Caractéristiques épidémiologiques*

- âge,
- sexe,
- mécanisme lésionnel (choc direct, AVP (accident de la voie publique) et chute).

#### *b. Présentation clinique*

- score de Glasgow,
- présence d'une mydriase (uni-ou bilatérale),
- présence d'un déficit moteur,
- présence d'un intervalle libre,
- polytraumatisé,
- présence d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant.

#### *c. Caractéristiques scanographiques*

- présence d'une fracture, si elle se projette en regard d'un sinus veineux,
- sa localisation,
- la présence de lésions intra-crâniennes quelque soit leur volume (pétéchies, contusions, hématomes sous-dural aigus (HSD A) et hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA)),
- l'épaisseur maximale de l'HED,
- la présence d'un déplacement de la ligne médiane supérieur ou égal à 5 mm.

#### *d. Prise en charge et devenir des différentes populations*

- l'unité d'hospitalisation initiale des patients (USC, service conventionnel de neurochirurgie, ou REA),
- transfert ou non d'un hôpital périphérique,
- pose d'un capteur de pression intra-crânienne (PIC).
- le délai d'évacuation chirurgicale (3 heures, entre 3 et 6 heures et supérieur à 6 heures)
- si un phléboscaner est réalisé devant la présence d'une fracture en regard d'un sinus veineux,
- devenir immédiat (retour à domicile (RAD) ou transfert en médecine physique et de réadaptation (MPR)),
- devenir fonctionnel à 3 mois évalué par le score GOS (Glasgow Outcome Scale (annexe 1)).

### 2.3. Étude des facteurs pronostiques

L'analyse des facteurs pronostiques est basée sur le score GOS à 3 mois, regroupés en deux groupes (GOS 4 et 5 : évolution favorable, GOS 1, 2 et 3 : évolution défavorable).

Les facteurs pronostiques étudiés sont :

- l'âge (inférieur ou supérieur à 50 ans),
- la présence d'un traitement par antiagrégant et/ou anticoagulant,
- le score de Glasgow,
- la présence d'un déficit moteur,
- la présence d'un intervalle libre,
- la présence d'une mydriase,
- la présence d'un déplacement de ligne médiane de plus de 5 mm,
- l'épaisseur de l'HED (inférieure, supérieure ou égale à 15 mm),
- l'aspect homogène ou hétérogène de l'HED,
- la présence de lésions intra-crâniennes associées,
- le délai d'évacuation.

### 3. ANALYSES STATISTIQUES

L'analyse statistique porte sur les facteurs pronostiques listés ci-dessus des HED.

Dans un premier temps, les liens statistiques entre les différentes variables sont étudiés par une analyse univariée.

Afin d'explorer les possibilités de biais de confusion, une analyse multivariée est ensuite entreprise ; elle consiste en une régression logistique prenant la variable « GOS à trois mois inférieure à 4 » (oui-non) en variable dépendante et les variables significatives lors de l'analyse univariée comme variables explicatives.

La régression logistique permet l'estimation d'odds ratios (OR) ajustés, présentés en regard des OR bruts issus de l'analyse univariée. Pour chaque OR est précisé l'intervalle de confiance à 95 % (IC<sub>95</sub>).

Les qualités discriminatoires et prédictives de différents modèles sont ensuite analysées à l'aide de l'aire sous la courbe ROC (ASC) et des indices de performance diagnostique au seuil optimal : sensibilités (Se), spécificités (Sp) et valeurs prédictives positives (VPP) et négatives (VPN).

### III- RÉSULTATS

#### 1. ÉTUDE DE LA POPULATION GLOBALE DES PATIENTS VICTIMES DE TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

Entre le 1 août 2011 et le 31 juillet 2013, 822 patients victimes d'un TCE ont présenté une ou plusieurs lésions traumatiques crâniennes diagnostiquées par un scanner, suivi d'un avis neurochirurgical.

L'analyse de l'ensemble de ces lésions secondaires à un TCE met en évidence une nette prédominance de la fréquence des HSD A (figure 3) :

- HSD A : 62%,
- HSA: 43%,
- Contusions : 42%,
- Pétéchies : 22%,
- HED : 9,6%,
- Embarrures (ouvertes et fermées) : 8%.

Le nombre moyen de patients victimes de TCE est de 34,4/mois, soit 1,14/jour. Le nombre moyen de lésions traumatiques par patient est de 2,3 lésions.

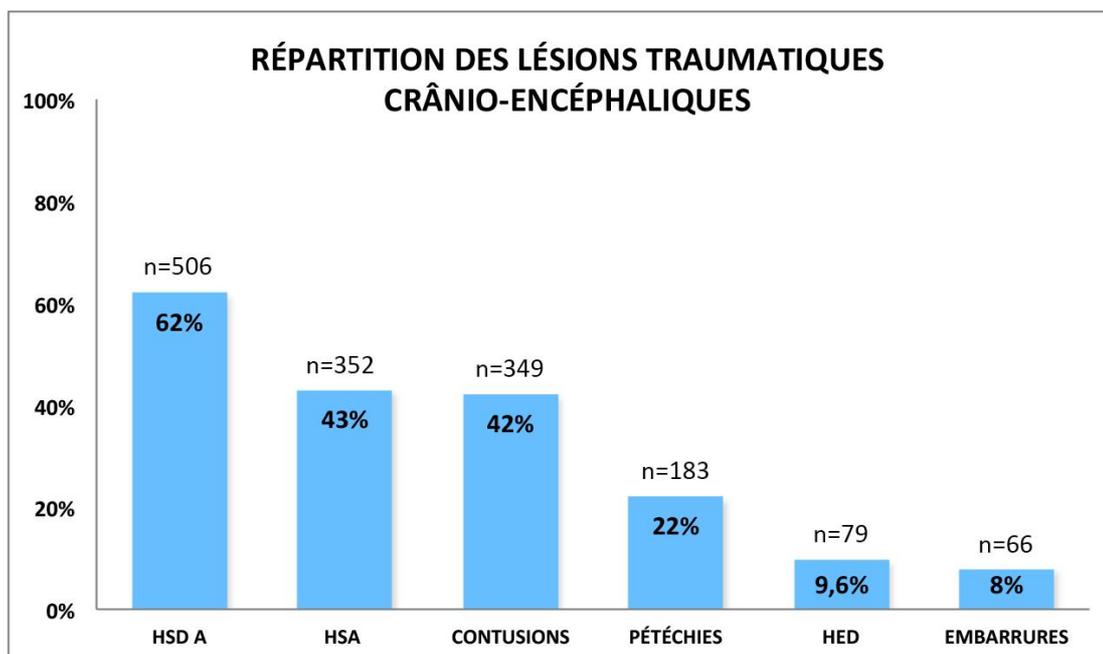


Figure 3. Répartition des lésions traumatiques crânio-encéphaliques sur l'ensemble de la population drainée par le CHU (hôpitaux périphériques inclus) n=822 (HSD A : hématomes sous-duraux aigus, HSA : hémorragies sous-arachnoïdiennes, HED : hématome extra-duraux).

Le pourcentage de patients transférés des hôpitaux périphériques au CHU est variable en fonction du type de lésion.

Seuls les HED sont pris en charge en grande majorité en milieu neurochirurgical, soit 92%. La plupart des HED sont transférés car ils nécessitent une surveillance rapprochée en milieu neurochirurgical ou bien d'emblée pour prise en charge chirurgicale.

Pour les autres lésions traumatiques, le pourcentage est beaucoup plus faible, 29% des embarrures (ouvertes et fermées), 19% des pétéchies, 18% des HSA, 18% des HSD A et 16% des contusions.

La décision de transfert pour ces patients est basée en fonction de la présentation clinique et du terrain du patient (figure 4).

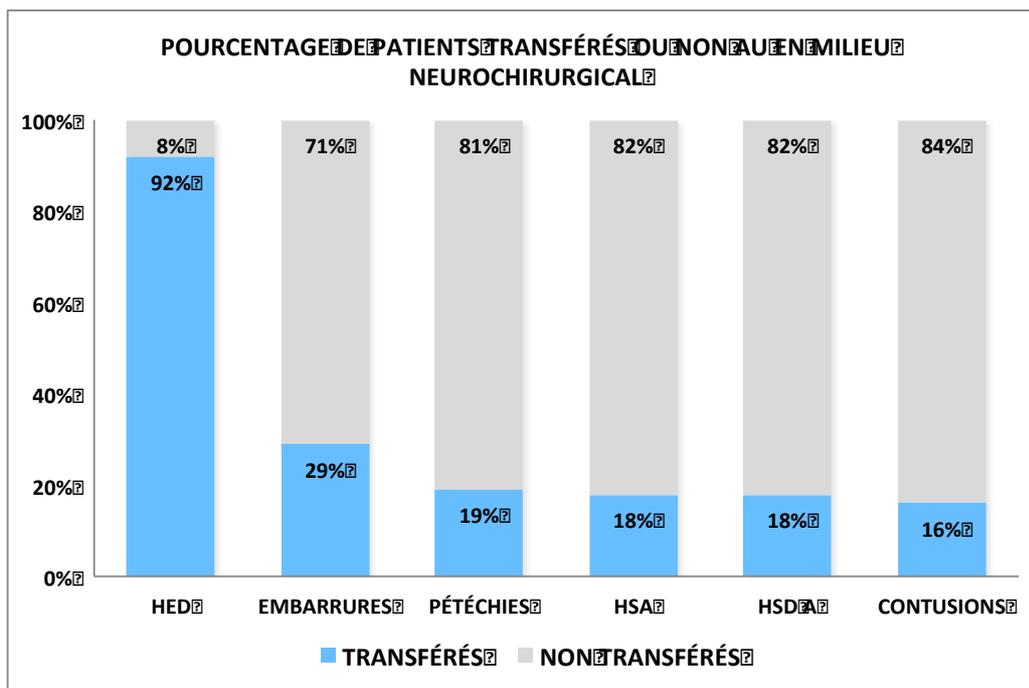


Figure 4. Pourcentage de patients transférés au CHU en fonction du type de lésion traumatique crânio-encéphalique (HED : hématome extra-duraux, HSA : hémorragies sous-arachnoïdiennes, HSD A : hématomas sous-duraux aigus).

Les services accueillant les patients victimes de TCE sont la réanimation chirurgicale dans 46% des cas (soit pour surveillance avec pose de capteur de pression intra-crânienne, soit en post-opératoire), le service conventionnel dans 38% des cas, puis l'USC dans 16% (figure 5).

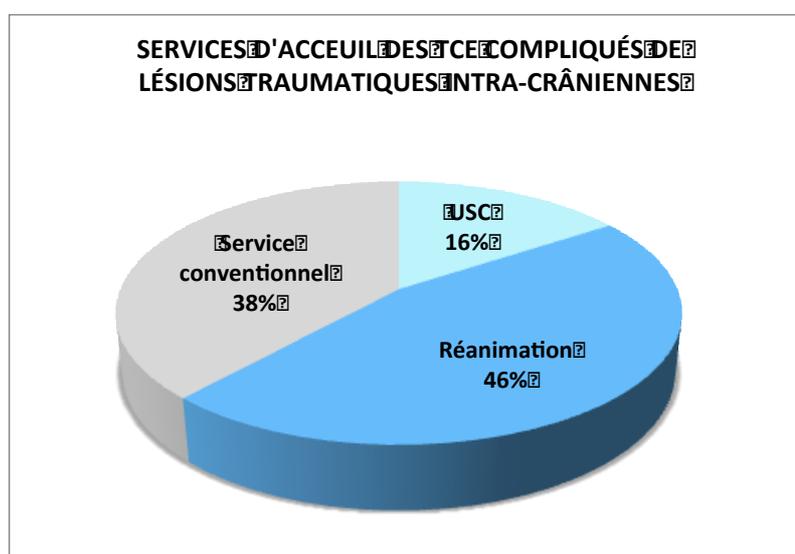


Figure 5. Services accueillant les TCE hospitalisés au CHU (USC : unité de surveillance continue).

## 2. ÉTUDE DES DIFFÉRENTES POPULATIONS DE PATIENTS PRÉSENTANT UN HED

### 2.1 Population totale des patients présentant un HED

L'ensemble de ces résultats est présenté dans le tableau 1.

#### *a. Épidémiologie*

Sur la période étudiée, 79 patients de plus de 15 ans ont présenté un HED traumatique, 85% des patients sont des hommes.

La moyenne d'âge est de 39,4 ans (de 16 à 93 ans). On constate une prédominance des patients âgés de 16 à 30 ans. Au delà, la proportion des patients diminue avec l'âge.

Il est important de souligner qu'il existe, dans cette série, des HED quel que soit l'âge, même au delà de 70 ans (figure 6).

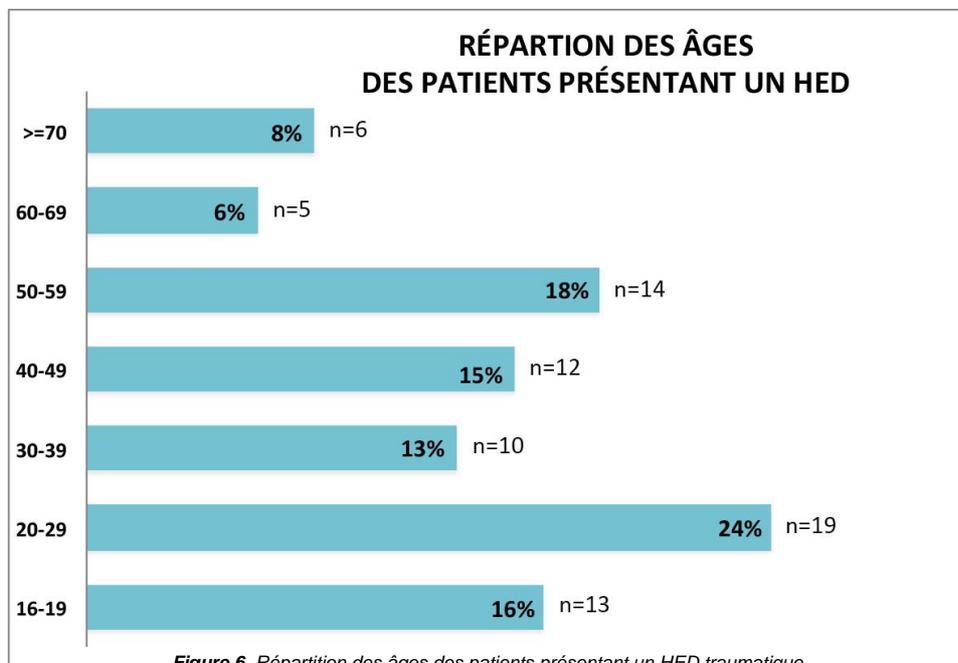


Figure 6. Répartition des âges des patients présentant un HED traumatique.

Les mécanismes lésionnels responsables des TCE sont classés en trois types :

- les chutes : 50%,
- les AVP : 27%,
- les chocs directs crâniens : 23%.

#### *b. Présentation clinique*

La présentation clinique des patients est variable:

- Gravité du TCE :
  - o TCE légers (score de Glasgow 14 ou 15) : 51%,
  - o TCE modérés (score de Glasgow entre 9 et 13 inclus) : 18%,
  - o TCE graves (score de Glasgow inférieur ou égal à 8) : 31%.
- L'intervalle libre est rare : 6% des cas,
- Un déficit moteur est peu fréquent : 5%,
- La présence d'une mydriase : 10% (75% unilatérale),
- La perte de connaissance initiale : 92%,

Parmi ces patients 23% sont des polytraumatisés. Six sont traités par anticoagulants ou antiagrégants et présentent tous des lésions intra-crâniennes associées.

#### *c. Caractéristiques scanographiques*

- Les localisations sont variables en sus-tentorielle mais sont plus fréquentes en frontale, on retrouve très peu d'HED en fosse postérieure :
  - o frontale : 30%,
  - o temporale : 19%,
  - o pariétale et fronto-pariétale dans 19% et 14%,
  - o fosse postérieure : 3%,
  - o autres : 15% (occipital : 6%, vertex : 5%, pariétal : 4%)
  - o l'HED est en regard d'une suture osseuse dans 24% des cas.
- La majeure partie des HED est inférieure à 15 mm soit 54%. Les 46% restants sont supérieurs ou égaux à 15 mm d'épaisseur, dix de ces patients ont un HED de plus de 29 mm d'épaisseur.
- Un déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm est présent dans 25% de l'ensemble des HED et dans 68% des HED de plus de 20 mm d'épaisseur.
- Une fracture en regard de l'HED est retrouvée dans 100% des cas.
  - o L'HED est accompagné d'une pneumocéphalie dans 44% des cas.
- Le trait de fracture passe en regard d'un sinus veineux dans 34% des cas (soit 27 patients).
- 73% des HED sont accompagnés d'autres lésions hémorragiques intra-crâniennes, pour ces patients, 38% ont un score de Glasgow  $\leq$  à 8 :
  - o l'HSA: 71%,
  - o les contusions : 64%,
  - o les HSD A : 28%,
  - o les pétéchies : 21%.

#### *d. Prise en charge et devenir des patients présentant un HED*

Sur l'ensemble des HED provenant des hôpitaux périphériques, seulement trois patients n'ont pas été transférés : un patient de 93 ans récusé d'emblée, les deux

autres âgés de 24 et 31 ans sans trouble de la vigilance ni signe de localisation dont l'épaisseur de l'HED était de 5 et 7,5 mm respectivement sans effet de masse.

35% sont opérés, dont un ayant bénéficié d'un trou trépan en extrême urgence avant son transfert en milieu neurochirurgical.

Une grande majorité des patients, soit 66%, sont pris en charge par traitement conservateur, le tiers restant est traité par évacuation chirurgicale. Sur l'ensemble des patients opérés, 70% des HED sont évacués d'emblée, et 30% secondairement sur une HTIC réfractaire au traitement médical optimal et/ou sur majoration du volume de l'HED constaté sur le second scanner.

En présence d'une fracture en regard d'un sinus veineux, un phléboscaner est réalisé pour seulement 11 patients à la recherche d'une thrombophlébite post-traumatique, qui est présente pour 3 patients. Le délai entre le TCE et le traitement curatif de la thrombose, ainsi que le type de traitement (anticoagulant ou antiagrégant), sa surveillance et sa durée sont variables.

Les services d'accueil de ces patients sont variables : 39% sont hospitalisés en réanimation, 39% en USC et 22% en service conventionnel.

La majorité des patients au décours de leur hospitalisation sont retournés à domicile, 18% ont nécessité une prise en charge rééducative. Le devenir fonctionnel des patients est globalement favorable :

- GOS 5 : 84%
- GOS 4 : 8%
- GOS 3 : 2%
- GOS 2 : 1%
- GOS 1 : 5%.

POPULATION TOTALE n=79				
H/F ÂGE MOYEN	GCS	DÉFICIT MOTEUR	MYDRIASE	AUTRES
85%/15% 39,4(16;93)	3--8: 11% 9--13: 18% 14--15: 51%	5%	10% UNILATÉRALE: 75% BILATÉRALE: 25%	AVP: 27% CHUTE: 50% CHOC DIRECT: 23% POLYTRAU: 23% PCI: 2%

**Tableau 1 :** Description de la population globale des patients présentant un HED traumatique (H : hommes, F : femmes, GCS : score de Glasgow, AVP : accident de la voie publique, TDM : scanner, polytrau : polytraumatisés, PCI : perte de connaissance initiale, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, F : frontal, T : temporal, P : pariétal, FP : fronto-pariétal, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HSD A : hématome sous-dural aiguë,

## 2.2. Description de la population traitée de façon conservative

L'ensemble de ces résultats est regroupé dans le tableau 2.

### *a. Épidémiologie*

Plus de la moitié de notre cohorte est prise en charge par traitement conservateur, soit 52 patients. Seulement 8% sont des femmes et 8% ont un traitement par anticoagulant ou antiagrégant.

### *b. Présentation clinique*

La présentation clinique des patients est variable :

- Gravité du TCE :
  - TCE légers : 67%,
  - TCE modérés : 13%,
  - TCE graves : 20%.
- Aucun ne présentait de déficit moteur ni de mydriase.

### *c. Caractéristiques scanographiques*

- Les localisations sont variables mais sont plus fréquentes en frontal :
  - frontal : 31%,
  - temporal : 25%,
  - pariétal : 19%,
  - fosse postérieure : 4%,

- autres localisations : 22% (occipital : 8%, vertex : 4%, pariéto-temporal : 6% et fronto-pariétal : 4%).
- Plus de la moitié des HED sont inférieurs à 10mm d'épaisseur, 36% entre 10 et 19mm d'épaisseur et 8% sont supérieurs à 19mm. 75% ont un HED inférieur à 15mm d'épaisseur.
- Un déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm est présent dans seulement 4%.
- La plupart des HED (soit 67%) sont accompagnés d'autres lésions hémorragiques intra-crâniennes :
  - contusions : 48%,
  - HSA: 48%,
  - HSD A : 21%,
  - pétéchies : 10%.

La plupart des patients ont eu un scanner précoce (soit moins de 6 heures après le TCE). La moitié des patients ont eu un scanner de contrôle à J1, un tiers à J2 et le reste au delà de 48 heures. L'évolution des HED est majoritairement stable (75%), 9 ont augmenté de volume, dont 4 ayant nécessité une évacuation chirurgicale secondaire sur PIC haute ou sur modification de l'état clinique.

#### d. Prise en charge

- Les services d'accueil sont : la réanimation dans 26% (69% avec pose de capteur de PIC), l'USC dans 46% et le service conventionnel dans 28%.
- Parmi les dix-huit patients présentant un score de Glasgow inférieur à 14, 89% possédaient des lésions intra-crâniennes associées. La plupart sont hospitalisés en réanimation et 69% ont une pose de capteur de pression intra-crânienne.
- La majorité des patients au décours de leur hospitalisation sont retournés à domicile, 15% ont nécessité une prise en charge rééducative en hospitalisation. Le devenir fonctionnel des patients est globalement favorable :
  - GOS 5 : 90%,
  - GOS 4 : 6%,
  - GOS 3 : 0%,
  - GOS 2 : 0%,
  - GOS 1 : 4%, (un patient de 93 ans récusé d'emblée, et un patient de 71 ans polytraumatisé)

Le score GOS semble être principalement dépendant des lésions associées intra-crâniennes et du terrain.

TRAITEMENT CONSERVATEUR n=52				
H/F	ÂGE MOYEN	GCS	DÉFICIT MOTEUR	MYDRIASE
92%/8%	40	3--8: 20% 9--13: 13% 14--15: 67%	0%	0%

**Tableau 2 :** Description de la population de patients présentant un HED pris en charge par traitement conservateur: (H : hommes, F : femmes, GCS : score de Glasgow, TDM : scanner, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, F : frontal, T : temporal, P : pariétal)  
Lésions IC : lésions intra-crâniennes, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HSD A : hématome sous-dural aigue, CONV : service conventionnel, RÉA : réanimation, USC : unité

### 2.3. Description de la population traitée chirurgicalement

L'ensemble de ces résultats est regroupé dans le tableau 3.

#### *a. Épidémiologie*

Vingt sept patients sont pris en charge chirurgicalement. L'âge moyen est de 37 ans, 74% sont des hommes, 8% sont traités par anticoagulant ou antiagrégant, 41% sont polytraumatisés.

#### *b. Présentation clinique*

La présentation clinique des patients est variable:

- Gravité du TCE :
  - TCE légers : 26%,
  - TCE modérés : 22%,
  - TCE graves : 52% dont 46% avec une mydriase (homolatérale dans 67% et bilatérale dans 33%),
- un déficit moteur est présent pour une minorité de patients (11%),
- une mydriase dans 26% des cas,
- l'intervalle libre est présent dans 15% des cas.

#### *c. Caractéristiques scanographique*

- Les localisations sont variables, aucun HED n'est situé en fosse postérieure:
  - fronto-pariétal : 33%,

- frontal: 30%,
- pariétal : 19%,
- temporal: 7%,
- autres localisations : 11% (fronto-temporal : 7% et occipital : 4%).

Les localisations principales des HED évacués ne se distinguent pas des localisations des HED non opérés, les HED se localisent le plus souvent en frontal.

- Tous les HED de ce groupe sont supérieurs à 15mm d'épaisseur :
  - Entre 15 et 20mm: 33%,
  - Entre 20 et 30mm : 30%,
  - $\geq 30$ mm : 37%,
  - HED hétérogènes : 33%.
- Un déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm est présent dans 81%.
- 85% de ces HED sont accompagnés d'autres lésions hémorragiques intra-crâniennes :
  - HSA : 59%,
  - contusions : 52%,
  - pétéchies : 30%,
  - HSD A : 22%.

Le délai entre l'heure du TCE et l'évacuation chirurgicale est variable :

- $< 3$  heures : 16%,
- $3 < < 6$  heures : 38%,
- $6 < < 10$  heures : 31%,
- $\geq 24$  heures : 15%.

Pour les patients opérés au delà de 24 heures, la décision d'évacuation secondaire de l'HED est prise en raison de pression intra-crâniennes réfractaires au traitement médical et/ou en raison d'une majoration du volume de l'HED sur le scanner de contrôle. Il n'existe pas de différence significative sur le délai d'évacuation entre les hôpitaux périphériques et les patients hospitalisés d'emblée au CHU.

- L'origine du saignement identifiée en per-opératoire est variable :
  - plaie de l'artère méningée moyenne : 60%,
  - plaie d'un sinus veineux : 13%,
  - saignement diffus : 27% (origines : foyer fracturaire, saignement diffus de la dure-mère).

### *c. Prise en charge*

La majorité des patients sont hospitalisés en réanimation (63%) (parmi ces patients, 44% ont bénéficié d'une pose de capteur de PIC et 4% d'une craniectomie décompressive), 26% en USC et 11% en service conventionnel.

Soixante pour cent des patients sont retournés à domicile au décours de l'hospitalisation et 40% ont bénéficié d'une prise en charge rééducative. Malgré tout, le devenir de ces patients est majoritairement favorable:

- GOS 5 : 74%,
- GOS 4 : 11%,
- GOS 3 : 4%,

- GOS 2 : 4%,
- GOS 1 : 7%.

Les patients ayant à 3 mois un score GOS inférieur à 5 ont tous des lésions intra-crâniennes associées.

TRAITEMENT CHIRURGICAL n=27			
H/F ÂGE MOYEN	GCS	DÉFICIT MOTEUR	MYDRIASE
74%/26% 37	3--8: 52% 9--13: 22% 14--15: 26%	11%	26% UNILATÉRALE: 67% BILATÉRALE: 33%
TDM			
ÉPAISSEUR (mm)	SHIFT	LOCALISATIONS	LÉSIONS ASSOCIÉES
<15: 10% 15<20: 33% 20<30: 30% >=30: 37%	81%	FP: 33%, F: 30%, P: 19%, T: 7%, AUTRES: 11%	85% HSA: 59% CONTUSIONS: 52% PÉTÉCHIES: 30% HSD A: 22%
DÉLAIS D'ÉVACUATION	SERVICES	DEVENIR	
≤3H: 16% 3<6H: 38% 6<10H: 31% ≥24H: 15%	RÉA: 33% UCS: 26% CONV.: 11%	RAD: 50% MPR: 40%	4-5: 35% 1-2-3: 15% 1: 7%

**Tableau 3 :** Description de la population de patient présentant un HED traité chirurgicalement: (H : hommes, F : femmes, GCS : score de Glasgow, TDM : scanner, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, FP : fronto-pariétal, F : frontal, T : temporal, P : pariétal, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HSD A : hématorne sous-dural aigue, CONV : service conventionnel, RÉA : réanimation, USC : unité de surveillance continue, GOS : glasgow outcome scale, RAD : retour à domicile, MPR : médecine physique et de réadaptation).

#### 2.4. Description de la population de patients ayant un HED de plus de 15 mm d'épaisseur

L'ensemble de ces résultats est regroupé dans les tableaux 4 et 5.

Trente-six patients présentent un HED de plus de 15 mm d'épaisseur, soit 46% de la population totale.

Dans cette population, 9 patients ont bénéficié d'un traitement conservateur et 27 d'un traitement chirurgical (figure 7).

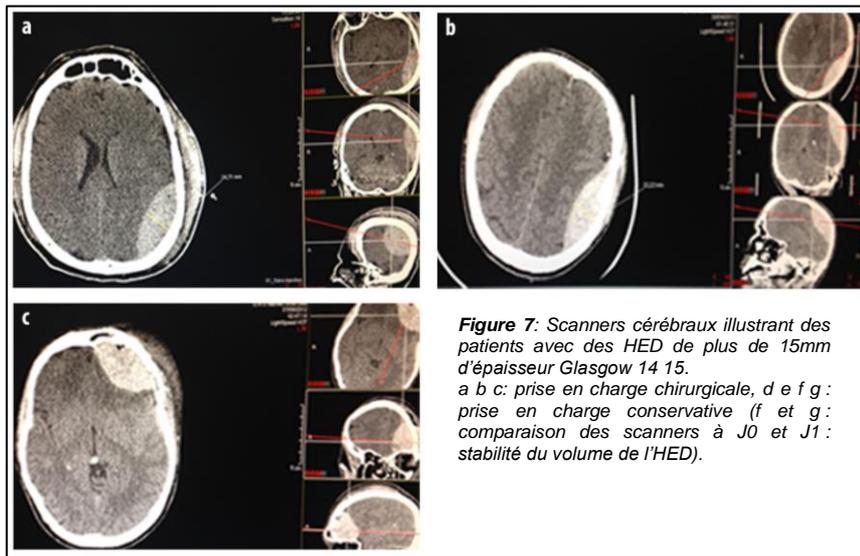
- Leur présentation clinique est variable :
  - o Il existe beaucoup plus de TCE légers dans le groupe de patients traités de façon conservatrice que dans le groupe chirurgie (67% versus 26%)

- Inversement, beaucoup plus de TCE graves dans le groupe chirurgie que dans le groupe conservateur (52% versus 22%).
- Un déficit moteur et une mydriase ne sont présents que dans le groupe de patients opérés, respectivement 11% et 26% des cas.
- L'âge moyen est plus faible dans le groupe de patients opérés que dans le groupe non chirurgical, il est de 37 ans contre 53,1 ans.
- L'épaisseur des HED non opérés ne dépassait jamais 30 mm (44% entre 20 et 30 mm et 56% entre 15 et 20 mm).
- Les HED opérés sont majoritairement plus épais que les non opérés (30% entre 20 et 29 mm et 37% supérieurs à 29 mm).
- Un déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm est présent dans 81% des cas des patients opérés contre 11% des non opérés.
- Les localisations, principales quelque soit le traitement, sont frontales et fronto-pariétales. On constate un pourcentage plus important d'HED temporaux non évacués en comparaison à la population chirurgicale.
- Le devenir des patients non opérés est favorable: 7 patients sont GOS 5, 2 sont décédés mais le premier, âgé de 93 ans, a été récusé d'emblée et le deuxième était victime de nombreuses autres lésions traumatiques à l'origine du décès.
- Pour les patients opérés, 85% sont GOS 5 à 3 mois, 2 patients sont décédés.

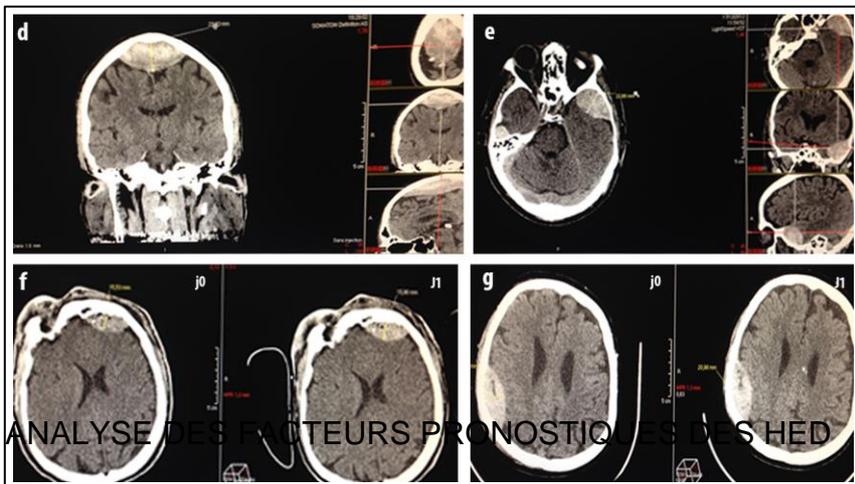
HED $\geq$ 15mm n=36			
TRAITEMENT CHIRURGICAL n=27			
ÂGE MOYEN	GCS	DÉFICIT MOTEUR	MYDRIASE
37	3--8:52% 9--13:22% 14--15:26%	11%	26%
TDM			
ÉPAISSEUR (mm)	SHIFT	LÉSIONS ASSOCIÉES	
15<20:33% 20<30:30% >=30:37%	81%	85%	
SERVICES		GOS	
RÉA:53% (PIC:1%) UCS:26% CONV.:11%		4-5:85% 1-2-3:15% 1:7%	

HED $\geq$ 15mm n=36			
TRAITEMENT CONSERVATEUR n=9			
ÂGE MOYEN	GCS	DÉFICIT MOTEUR	MYDRIASE
53,1	3--8:22% 9--13:11% 14--15:67%	0%	0%
TDM			
ÉPAISSEUR (mm)	SHIFT	LÉSIONS ASSOCIÉES	
15<20:56% 20<30:44% >=30:0%	11%	67%	
SERVICES		GOS	
RÉA:25% (PIC:100%) UCS:37,5% CONV.:37,5%		4-5:78% 1-2-3:22% 1:22%	

**Tableaux 4 et 5.** Description de la population des patients ayant un HED de plus de 15mm d'épaisseur (TDM : scanner, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, CONV : service conventionnel, GOS : glasgow outcome scale).



**Figure 7:** Scanners cérébraux illustrant des patients avec des HED de plus de 15mm d'épaisseur Glasgow 14-15. a b c : prise en charge chirurgicale, d e f g : prise en charge conservatrice (f et g : comparaison des scanners à J0 et J1 : stabilité du volume de l'HED).



#### 4. ANALYSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES DES HED

Notre analyse statistique n'a pas retrouvé de valeur pronostique aux facteurs suivants (figures 8, 9, tableaux 6A et 6B) :

- âge,
- présence ou non d'un déficit moteur ou d'un intervalle libre
- présence d'un déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm,
- délai d'évacuation de l'HED,
- présence de lésions intra-crâniennes hémorragiques associées,
- caractère homogène ou non de l'HED.

Les différents facteurs identifiés comme influençant le pronostic des HED en analyse univariée sont :

- score de Glasgow (p=0,003),
- présence d'une mydriase (p=0,00248),
- présence d'un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant (p=0.0078),
- épaisseur de l'HED supérieure à 15mm (p=0,04).

#### A

FACTEURS PRONOSTIQUES	GOS		GOS		p-value
	≤50	>50	≤50	>50	
ÂGE (années)	93%	88%	7%	12%	0,43
TRAITEMENT PAR ANTICOAGULANT	OUI	NON	OUI	NON	<b>0.0078</b>

**B**

FACTEURS PRONOSTIQUES	HÉTÉRÉOGÈNES				p-value
	GOS ≤3		GOS >3		
DÉLAIS ÉVACUATION	≤3	>3	≤3	>3	1
	100%	95%	0%	5%	0,483
HÉTÉRÉOGÈNES	≤6	>6	≤6	>6	
	86%	100%	14%	0%	
HÉTÉRÉOGÈNES	NON	OUI	NON	OUI	1
	85%	83%	15%	17%	

**Tableaux 6 A et B.** Facteurs pronostiques en analyse univariée. A : population globale, B : population traitée chirurgicalement. (GOS : Glasgow outcome scale, Lésion IC : lésion intra-crânienne).

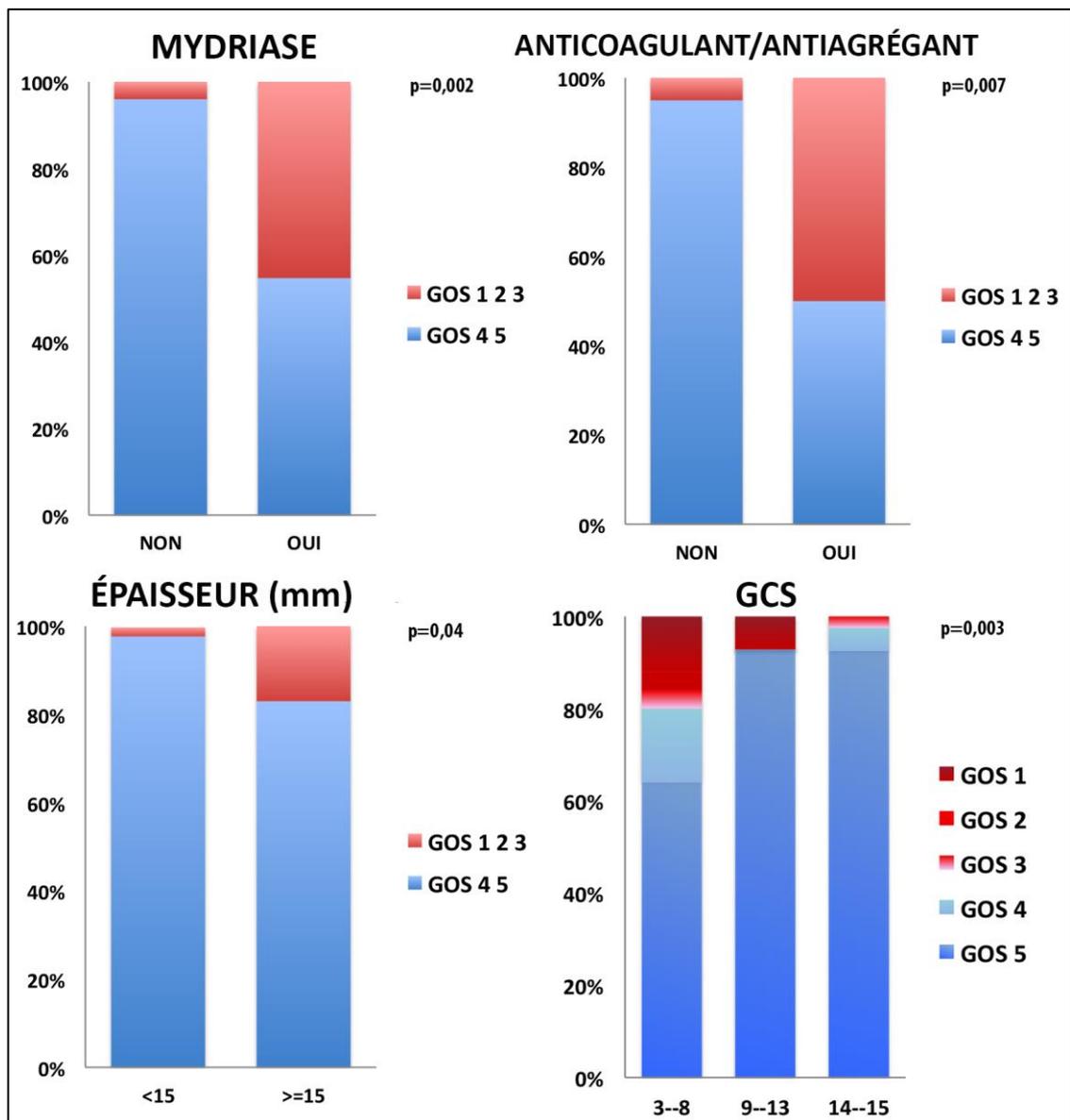


Figure 8. Analyse univariée : facteurs pronostiques significatifs sur le score GOS à 3 mois.

Cependant, l'analyse univariée a mis en évidence une association statistiquement significative entre les variables « GCS », « épaisseur de l'hématome » et « mydriase » (figure 9).

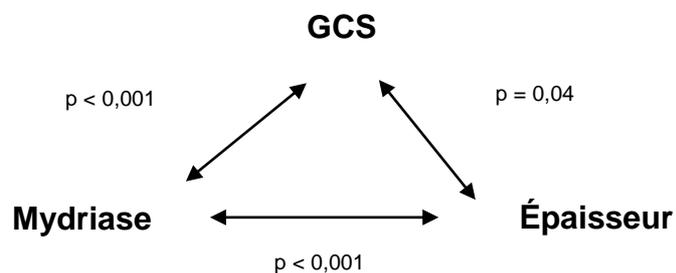


Figure 9. Facteurs pronostiques statistiquement associés.

Il existe donc potentiellement un biais de confusion entre ces différents facteurs et le score GOS. Aucun lien significatif n'est en revanche mis en évidence entre l'exposition à un traitement à risque et la taille ( $p = 0,20$ ) ou la mydriase ( $p = 0,48$ ).

Un lien peut être suspecté entre le GSC et l'exposition à un traitement par anticoagulant ou antiagrégant, mais il n'apparaît pas significatif au seuil de 5 % pour le risque  $\alpha$  ( $p = 0,09$ ).

Les OR bruts et ajustés des différents facteurs pronostiques sont présentés dans le tableau ci-dessous (tableau 7). Après ajustement, il apparaît que seules la présence d'une mydriase et la prise d'un traitement par anticoagulant ou antiagrégant restent significativement associées à un score GOS plus défavorable (GOS <4).

	OR brut (IC95)	OR corrigés (IC95)	p
<b>GCS</b>			
14-15	1	1	
9-13	3,0 (1,17; 8,45)	0,29 (0,14; 0,48)	0,698
3-8	9,75 (1,07; 88,45)	0,7 (0,02; 22,28)	0,843
<b>Épaisseur HED</b>			
<15mm	1	1	
>=15mm	11,28 (1,29; 108,97)	2,91 (0,14; 59,08)	0,488
<b>Traitement par AC et/ou AA</b>			
non	1	1	
oui	17,25 (2,6; 114,33)	41,86 (2,04; 860,35)	0,015
<b>Mydriase</b>			
non	1	1	
oui	22,67 (3,73; 137,8)	33,11 (1,25; 874,76)	0,036

**Tableau 7.** Odds Ratios brutes et ajustés des différents facteurs pronostiques, (IC : intervalle de confiance, AC : anticoagulant, AA : antiagrégant).

Les qualités discriminatoires et pronostiques du modèle sont testées, ainsi que celles de différents sous-modèles dont sont soustraites les variables non significatives. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous (tableau 8). Ils sont comparables entre les différents modèles.

Variables explicatives incluses dans le modèle	ASC ROC	Se	Sp	VPP	VPN
GCS, épaisseur, TTT AC/AA, mydriase	0,91	85,71	93,05	54,55	98,53
GCS, TTT AC/AA, mydriase	0,89	85,71	91,67	50	98,5
Épaisseur, TTT AC/AA, mydriase	0,88	85,71	93,05	54,55	98,52
TTT AC/AA, mydriase	0,89	85,71	90,28	46,15	98,48

**Tableau 8.** Qualités discriminatoires et pronostiques des différents modèles et sous-modèles (TTT AC : traitement anticoagulant, TTT AA : traitement antiagrégant, ASC ROC : aire sous la courbe Receiver Operator Characteristics, Se : sensibilité, Sp : spécificité, VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative).

Au terme de l'analyse, il apparaît que dans la population testée, les meilleurs facteurs pronostiques d'un GOS à trois mois inférieur à 4 sont la présence d'une mydriase lors de l'examen initial et la prise d'un traitement par anticoagulant ou antiagrégant.

## **IV- DISCUSSION**

### **• LIMITES DE LA MÉTHODE**

Dans cette étude, nous avons analysé tous les TCE ayant des lésions traumatiques objectivées par un scanner. Il existe donc un risque que certains de ces patients ne soient pas décelés si un scanner n'a pas été réalisé.

Il est impossible de vérifier que tous les scanners objectivant des lésions traumatiques réalisés dans un hôpital périphérique sont transférés pour avis neurochirurgical. Le risque est donc de sous-estimer le nombre de lésions traumatiques et l'incidence des HED.

Nous avons exclu les patients âgés de moins de 15 ans et 3 mois, nous ne pouvons donc pas étendre notre analyse à la population pédiatrique.

Pour les scanners réalisés au CHU de Nantes, l'interprétation du radiologue est confrontée à celle des neurochirurgiens.

Cependant, pour les scanners effectués dans les hôpitaux périphériques, l'analyse est seulement effectuée par le neurochirurgien. Il existe donc un potentiel biais d'interprétation.

Cette étude est rétrospective et non comparative, la décision de traitement conservateur ou chirurgical des patients présentant un HED est celle du neurochirurgien d'astreinte.

Nous ne sommes donc pas en mesure de proposer une prise en charge thérapeutique de haut niveau de preuve à partir de cette étude. Nous pouvons simplement suggérer une attitude thérapeutique qu'il faudra confirmer ou infirmer par une étude comparative prospective entre traitement conservateur et évacuation chirurgicale pour la prise en charge des HED.

De plus, l'analyse statistique est limitée par une taille d'échantillon assez réduite et un nombre assez faible de GOS à trois mois inférieur à 4.

Compte tenu du manque de puissance induit, il est possible que l'augmentation du risque induit par un HED supérieur à 15 mm ou à un score GCS bas soit trop faible pour être statistiquement significative dans l'échantillon étudié.

Il conviendra bien sûr de confirmer ces résultats sur des échantillons plus importants.

### **• ÉPIDÉMIOLOGIE, PRÉSENTATIONS CLINIQUE ET SCANOGRAPHIQUE**

La répartition des lésions traumatiques secondaires à un TCE décrit dans la littérature est difficilement comparable à cette étude car les critères d'inclusion sont le plus souvent différents. Néanmoins on peut constater que la lésion traumatique la plus fréquente secondaire à un TCE est l'HSD A. L'HED est l'une des plus rares mais représente la lésion la plus souvent prise en charge en milieu neurochirurgical.

La description classique des HED est basée le plus souvent sur les HED symptomatiques motivant la réalisation du scanner. De ce fait, de nombreux HED peu ou pas symptomatiques n'étaient pas identifiés. Cependant, grâce aux recommandations actuelles pour la réalisation d'un scanner cérébral devant un patient victime d'un TCE, le dépistage des HED est beaucoup plus exhaustif et permet d'étudier l'ensemble des HED symptomatiques ou non.

Nous comparons nos résultats à ceux de Bricolo (8), Cheung (12), et Cook (13) qui, comme dans notre étude, ont analysé, sur une période donnée, l'ensemble des HED sans critères de sélection (tableau 9) :

## ▪ ÉPIDÉMIOLOGIE

Notre série permet de mettre à jour les données épidémiologiques des HED. Nous retrouvons une fréquence d'HED de l'ordre de 9,6%. Ce pourcentage est plus élevé que dans la littérature car nous n'avons pas inclus les TCE n'ayant pas bénéficié d'un scanner cérébral. Cheung et al. en 2007 (12), rapportent 8,2% de patients présentant un HED sur une population totale de 1080 TCE. Nous pensons donc que la fréquence des HED est plus importante que ce qui est classiquement décrit.

L'âge moyen des patients ne diffère pas de la littérature. Il existe une forte proportion de patients âgés de 16 à 40 ans, cependant il faut souligner la présence non négligeable d'HED chez les patients de plus de 50 ans, de l'ordre de 30%, dont 21% ayant plus de 70 ans.

Les accidents de la voie publique ne représentent plus le mécanisme lésionnel principal. En effet, les chutes sont responsables de la moitié des TCE compliqués d'HED. Cela s'explique probablement par les mesures de préventions routières de plus en plus importantes et efficaces.

## ▪ PRÉSENTATION CLINIQUE

Le tableau clinique classiquement décrit des HED semble désuet. En effet, nous constatons par cette étude que les HED symptomatiques sont rares.

Beaucoup moins de patients présentent une mydriase et le déficit moteur est exceptionnel. La présence d'un déficit moteur semble augmenter avec l'épaisseur de l'HED : pour les patients ayant un HED de plus de 20mm, le déficit moteur existe dans 9% des cas et chez 20% des HED de plus de 30mm.

Un intervalle libre est présent dans seulement 6% des cas, sa présence est donc exceptionnelle contrairement à ce qui est décrit. Nous pensons qu'il est également corrélé au volume de l'HED. En effet, pour les HED de plus de 20 mm d'épaisseur, il est présent dans 32% et dans 70% des HED de plus de 30 mm d'épaisseur. On peut se demander si l'intervalle libre est vraiment spécifique de l'HED ou si sa présence est déterminée par l'absence de lésions intra-crâniennes associées. Il serait intéressant de rechercher sa présence face aux autres types de lésions traumatiques intra-crâniennes.

## ▪ PRÉSENTATION SCANOGRAPHIQUE

Cette série permet également de mettre à jour la description scanographique des HED.

La localisation la plus fréquente n'est pas temporale mais frontale. Il est possible que les HED temporaux soient plus souvent symptomatiques, contrairement à une partie des HED frontaux, de ce fait ils pouvaient ne pas être diagnostiqués en l'absence de scanner.

Notre analyse permet de souligner également la fréquence élevée des lésions intra-crâniennes associées à un HED (73% dans notre série, contre 5,6 à 38% dans la littérature tableau 9).

Nous pouvons affirmer que tous les HED sont accompagnés d'une fracture en regard, contrairement à ce qui est rapporté. Gallagher et al. en 1968 (14) ont retrouvé dans leur série de 168 patients une fracture présente dans 91% confirmée par la radiographie, la chirurgie ou l'autopsie. Ils avaient déjà compris à l'époque qu'il ne pouvait exister d'HED sans fracture. Pour qu'un saignement extra-dural existe, il est nécessaire qu'un traumatisme des structures anatomiques se trouvant dans cette espace ait lieu, que ce soit un traumatisme artériel, veineux, dure-mérien par décollement de la dure-mère ou osseux par saignement de la diploé.

On constate dans 24% des cas la présence de l'HED en regard d'une suture osseuse, cela n'est pas surprenant car il paraît logique qu'un trait de fracture passant par une suture osseuse puisse suffire à décoller la dure-mère par l'HED en constitution.

De plus, un trait de fracture en regard d'un sinus veineux est présent dans 34% des cas. Il est important de souligner qu'il existe des thrombophlébites post-traumatiques secondaires à une fracture. Il est très probable que leur fréquence soit sous-estimée car encore trop peu de phléboscaners sont réalisés dans cette situation.

	<b>Bricolo 1984</b>	<b>Cook 1988</b>	<b>Cheug 2007</b>	<b>Salaud 2014</b>
Période	1980-1982	1980-1988	2001-2004	2011-2013
Fréquence	4%	/	<b>8,20%</b>	<b>10%</b>
n	107	100	89	79
<b>ÉPIDÉMIOLOGIE</b>				
Hommes	83%	82%	79%	85%
Âge moyen	35	18,8 ans (>50% entre 1-30)	37,7	<b>39,4</b>

**Tableau 9.** Trois seules études rapportant l'analyse épidémiologique, thérapeutique et pronostique de l'ensemble des HED sans critère de sélection sur une période étudiée (8, 12, 13). (Lésions IC : lésions intra-crâniennes, TDM : scanner, chir : chirurgie, cons : traitement conservateur).

- **PRISE EN CHARGE ET DEVENIR**

Contrairement à ce qui est décrit classiquement, cette étude nous permet de constater que peu d'HED sont en réalité opérés. En effet, le pourcentage de traitement conservateur augmente de façon notable avec les années, il passe de 9% en 1988 (13) à 66% dans notre série (tableau 9).

- **TRAITEMENT CHIRURGICAL**

L'HED n'est plus une urgence chirurgicale mais neurochirurgicale, grâce aux indications beaucoup plus standardisées et à la meilleure accessibilité du scanner, les HED sont diagnostiqués de façon plus précoce. Par la rapidité des transports secondaires vers les centres neurochirurgicaux, la classique « trépanation exploratrice » devient anecdotique voire dangereuse.

De nombreuses études, la plupart rétrospectives, rapportent leur expérience chirurgicale (tableau 10). Heinzelmann, en 1996 (15), considère les HED chirurgicaux devant un score de Glasgow inférieur à 14 ayant un volume important sans plus de précision. Cook, en 1988 (13), ne retenait l'indication chirurgicale que lorsque l'HED était responsable d'un engagement de plus de 5mm.

Certains auteurs retiennent des critères supplémentaires : Bullock (16) et Tuncer (17) considèrent qu'en cas de localisation temporelle, il est préférable de traiter l'HED

chirurgicalement dans l'hypothèse d'une majoration où l'évolution clinique est rapidement fatale par compression du mésencéphale.

Ce raisonnement est probablement le même pour Knukey (18) qui favorise le traitement chirurgical quand la fracture responsable de l'HED est en regard de l'artère méningée moyenne ou d'un sinus veineux devant le risque important de détérioration secondaire au vu de l'origine du saignement.

Cependant les autres auteurs n'excluent pas le traitement symptomatique dans ces conditions. Il en est de même pour notre série, sur 15 HED temporaires, seulement 2 ont été évacués. Tuncer (17) et Cucciniello, (19) pensent, au contraire, que la fracture et la présence d'air au sein de l'HED augmentent la résorption de l'HED.

Dans notre série, tous les patients opérés possédaient des HED de plus de 15 mm d'épaisseur avec, dans la grande majorité des cas, un engagement sous-falcoriel de plus de 5 mm. La présentation clinique était variée, allant du TCE léger ayant des céphalées modérées, au traumatisé crânien grave en mydriase bilatérale.

## ▪ TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le tableau 11 regroupe l'ensemble des études rapportant leur expérience dans la prise en charge conservatrice des HED.

Tous les auteurs s'accordent pour retenir le traitement symptomatique en l'absence de déficit moteur et en l'absence de troubles de la vigilance importants.

Les critères scanographiques pour retenir un traitement conservateur sont assez proches: une épaisseur inférieure à 10 mm et pour d'autres inférieure à 20 mm, un déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm pour certains et 15 mm pour d'autres.

Bullock et al. (6), à partir d'une revue de la littérature en 2006, recommandent une prise en charge conservatrice quand l'HED a un volume inférieur à 30 cm<sup>3</sup> et est associé à une épaisseur de moins de 15 mm avec un déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm pour un patient ayant un GCS supérieur à 8 sans déficit neurologique.

Nous pensons qu'il persiste des situations encore incertaines dans la prise en charge des HED :

- Comment traiter un HED de plus de 15 mm d'épaisseur chez un patient asymptomatique?
- Doit-on transférer en milieu neurochirurgical tous les patients présentant un HED quelles que soient leur tolérance clinique et leur présentation scanographique ?
- Le caractère précoce ou non du scanner doit-il rentrer en compte dans la prise en charge des patients ?

Cucciniello (19) et Tuncer (17) rapportent des cas d'HED de plus de 20 mm non évacués avec une évolution spontanément favorable.

Dans notre série cinq patients ayant un HED de plus de 15 mm ont été traités de façon conservatrice. Aucun de ces HED n'était plus épais que 30 mm. Leur devenir est bon puisque tous ces patients ont un score GOS à 5 à 3 mois. Le choix du traitement conservateur s'est fait sur différents arguments : la stabilité de l'HED sur les scanners de contrôle et l'absence de signe clinique.

Un élément qui nous semble important pour décider du traitement conservateur est la précocité ou non du scanner après le TCE.

Sur ces 9 études, 3 rapportent des cas de chirurgie secondaire à un traitement initial conservateur (tableau 11). L'évacuation s'est effectuée suite à une dégradation clinique du patient ou à une majoration de volume de l'HED dans les 6 à 36 heures suivant le traumatisme.

Il en est de même dans notre série, sur 27 patients opérés, 4 avaient bénéficié initialement d'une prise en charge symptomatique, ils ont été secondairement opérés devant une majoration des pressions intracrâniennes ou sur l'apparition de signes cliniques. Les scanners initiaux de ces quatre patients étaient tous réalisés avant 6 heures.

ARTICLES		GOS			FACTEURS MAUVAIS PRONOSTIQUE		
AUTEURS	DESCRIPTION	NOMBRE	ÂGE MOYEN	MYDRIASE	LÉSIONS IC ASSOCIÉES	4-5	1
<b>Colombo 1984</b>	Étude prospective, évaluation et amélioration de la prise en charge des HED	107	35		24%	89%	5%
<b>Cook 1988</b>	Étude rétrospective, création d'un score pronostique des HED	100	>50%;11-30	26%	38%	72%	9%
<b>Diabato 1988</b>	Étude rétrospective, facteurs pronostiques des patients dans le coma opérés d'un HED	64	28,7	63%	75%	68%	28%
<b>Rivas 1988</b>	Étude rétrospective, facteurs pronostiques des HED	161	27,7	/	17%		12%
<b>Stonn 1991</b>	Étude rétrospective, comparaison du devenir des HED chirurgicaux entre transfert primaire (TP) et secondaire (TS)	104	21		14%	86%:TP 49%:TS	1,4%:TP 24%:TS
<b>Kuday 1994</b>	Étude rétrospective analyse des facteurs de mauvais pronostic des HED chirurgicaux	115	21	uni: 22% bilat: 7%	32%	5: 76%	9,5% (dont 75%: GCS<8)
<b>Paterniti 1994</b>	Étude rétrospective des facteurs pronostiques des HED chirurgicaux	37	27	uni: 32% bilat: 16%	32%	5: 95%	0%
<b>Heinzelmann 1996</b>	Évaluation rétrospective de l'influence des lésions IC et EC	139	39		60%	89% HED isolés 67% HED+ lésions IC (*)	3,5% HED isolés 13% HED + lésions IC
<b>Van Den Brink 1999</b>	Étude rétrospective, impact pronostique du volume des HED et HSD aigus	98	29			77%	GOS 1-2-3: 33%
<b>Dubey 2004</b>	Étude rétrospective, évaluation de l'influence du volume HED sur la PEC et devenir	203			exclues		Volume >30mL (*) / âge (*) / GCS bas (*)
<b>Alimazar 2005</b>	Étude rétrospective, analyse clinique, radiologique et devenir des HED d'origine veineuse	30	28,3	27%		73,30%	20%
<b>Le Roux 2007</b>	Étude rétrospective, HED chez la personne de plus de 65 ans	32	70	24%	63%	34% (aucun > 75 ans)	25% (3 fois plus que taux moy des HED) Coma, âge>75 ans
<b>Pruthi 2009</b>	Étude rétrospective, corrélation entre aspect hétérogène HED et devenir	109	HT: 28,2 HM: 32,4	HT: 37,8% HM: 33,3%	HT: 43,2% HM: 36,2%		HT: 21,6% - HM: 4,2% HED hétérogène= signe de saignement actif (*)
<b>Arujo 2012</b>	Étude rétrospective, analyse épidémiologique HED chirurgicaux	210			33%	76,20%	15,50%
<b>Buff 2013</b>	Étude rétrospective évaluation PEC HED en Angleterre et Pays de Galles	197	18		exclues		2%
<b>Salaud 2014</b>	Étude rétrospective, étude épidémiologique, clinique, scanographique et pronostiques HED	27	37	46%	85%	85%	7%

7, 27, 28, 29, 30), shift : déplacement de la ligne médiane).



Pour tenter de répondre à ces questions, nous proposons un algorithme de prise en charge des HED (figure 10).

Il est évident qu'un HED responsable de déficit moteur et/ou de troubles de la conscience, doit être évacué quel que soit son volume. La situation est moins évidente pour les patients présentant un score de Glasgow 14 ou 15 avec ou sans céphalées isolées.

La décision doit reposer sur la précocité du scanner ainsi que sur le déplacement de la ligne médiane. S'il est réalisé plus de 48 heures après le traumatisme, en l'absence de traitement anticoagulant ou antiagrégant et avec une surveillance neurologique rapprochée possible, nous pensons qu'il n'est pas nécessaire d'évacuer l'HED, car son risque de majoration et/ou de dégradation clinique est nul. Il ne nous paraît pas indispensable dans ce cas de transférer ces patients en milieu neurochirurgical.

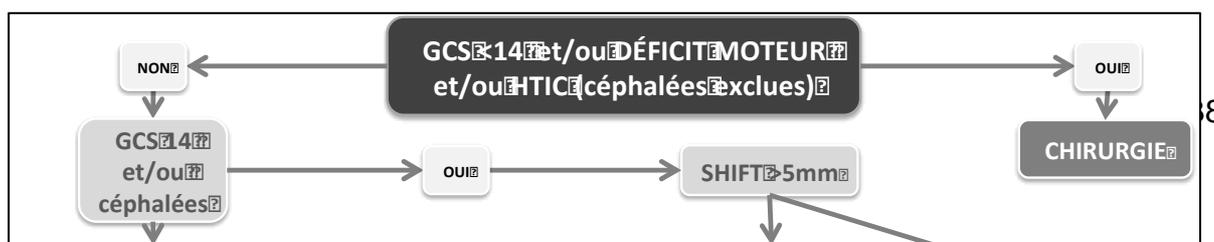
Cependant si le scanner est précoce (moins de 6 heures après le TCE), il faut transférer le patient car les risques de majoration de l'HED et de dégradation clinique sont importants. Si le patient présente des signes d'hypertension intracrânienne modérée et un Glasgow supérieur à 13, la décision chirurgicale doit prendre en compte la présence ou non d'un déplacement de ligne médiane de plus de 5mm. S'il n'est pas présent et si le scanner est précoce, il est nécessaire de refaire un second scanner. En cas de majoration de l'HED et/ou du déplacement de la ligne médiane, l'indication d'évacuation est posée.

Zakaria et al. en 2013 (36) proposent un algorithme de prise en charge des HED mais leur raisonnement n'est basé que sur l'analyse de la littérature. Leur arbre décisionnel est fonction du statut clinique, du volume de l'HED (supérieur ou non à 60 cm<sup>3</sup>) et du déplacement de la ligne médiane.

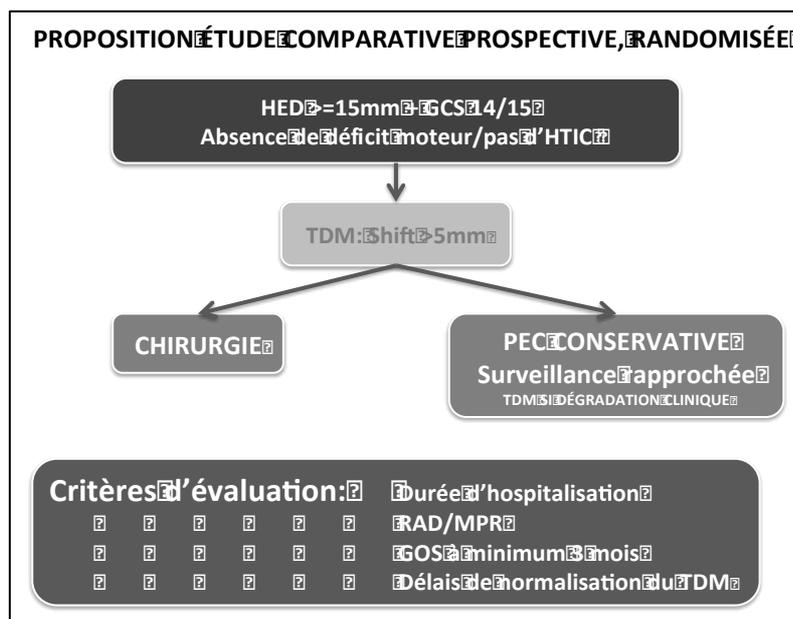
En l'absence d'indication chirurgicale d'emblée, ils insistent sur l'évolution clinique dans les premières heures suivant le traumatisme crânien justifiant la réalisation d'un nouveau scanner en l'absence d'amélioration. Si le patient se dégrade et ou si l'HED augmente de volume, ils recommandent l'évacuation chirurgicale (36).

Pour les HED de fosse postérieure, la décision thérapeutique est basée sur le même raisonnement. Tout HED symptomatique doit être évacué, il faut inclure dans la décision chirurgicale la présence ou non d'un effet de masse sur le quatrième ventricule ainsi que la présence ou le risque d'évolution vers l'hydrocéphalie.

Afin de confirmer cette attitude thérapeutique, il est nécessaire de réaliser une étude comparative prospective randomisée basée sur cet algorithme pour les patients présentant un HED avec un score de Glasgow supérieur à 13, sans déficit moteur et avec un HED de plus de 15mm (figure 11).



**Figure 10.** Algorithme de prise en charge des HED, (HTIC : hypertension intra-crânienne, TTT AC/AA : traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant, TDM : scanner, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, USC : unité de surveillance continue).



**Figure 11.** Proposition d'essai prospectif sur la prise en charge des TCE légers avec HED de plus de 15 mm d'épaisseur (HTIC : hypertension intra-crânienne, TDM : scanner, shift : déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, RAD : retour à domicile, MPR : médecine polyvalente rééducative, GOS : Glasgow outcome scale).

## ▪ THROMBOPHLÉBITE POST-TRAUMATIQUE

Cette étude nous permet également de constater la fréquence non négligeable d'une fracture en regard d'un sinus veineux pouvant se compliquer d'une

thrombophlébite post-traumatique. Il n'existe aucune recommandation sur la conduite à tenir thérapeutique et la surveillance de cette complication (37).

On peut se demander si la présence d'une thrombophlébite du sinus à l'origine de l'HED permet de limiter l'expansion de celui-ci, mais également si elle peut être responsable d'HTIC « idiopathique » si elle est méconnue.

Il est donc nécessaire de réaliser un phléboscaner devant la présence d'une fracture en regard d'un sinus veineux, mais également d'effectuer une étude complémentaire afin d'harmoniser leur prise en charge.

## • FACTEURS PRONOSTIQUES

Comme de nombreux auteurs, nous nous sommes également intéressés à l'analyse des facteurs pronostiques des HED (tableau 10).

Lobato (20) retient comme facteur de mauvais pronostic, les HED de plus de 150 mL, Dubey (26) et Bullock (1) les HED de plus de 30 mL. La plupart des auteurs considèrent la présence d'un déplacement de la ligne médiane de plus de 5mm comme facteurs de mauvais pronostic. Cependant, seul Lobato (20) a démontré le caractère significatif en cas d'engagement sous-falcroïde de plus de 12mm. De nombreux auteurs ont rapporté l'influence de score de Glasgow et de la mydriase (8, 13, 21, 23, 25, 26, 7). D'autres ont montré l'influence négative de la durée de compression de l'HED sur le pronostic (20, 24, 22). Certains ont étudié l'impact pronostique des lésions intra-crâniennes hémorragiques associées à un HED (13, 21, 23, 15).

Nous n'avons pas mis en évidence d'impact pronostique significatif de ces différents facteurs, cependant nous ne pouvons l'exclure car notre série comporte peu de patients.

Dubey (26) et Le Roux (27) rapportent l'influence de l'âge dans le pronostic des HED, mais aucun ne précise de limite d'âge, ni de significativité statistique. Néanmoins, dans la cohorte de Le Roux, composée de 32 patients tous âgés de plus de 65 ans, le taux de mortalité est important (25%).

Dans notre étude, on constate un taux plus faible de GOS 4 et 5 pour les plus de 50 ans mais sans valeur significative. Il n'est donc pas possible d'affirmer le caractère pronostique de ce facteur, néanmoins comme toute lésion traumatique hémorragique intra-crânienne, l'âge élevé influence très probablement le pronostic du patient. Il paraît cependant important de ne pas récuser un patient présentant un HED seulement sur son âge élevé, il semble justifier de poser l'indication en fonction du terrain général et de l'état clinique.

Comme dans cette étude, Bricolo (8), Cook (13), Rivas (21), Van Den Brink (25) ont démontré le caractère péjoratif de la mydriase comme facteur de mauvais pronostic.

Néanmoins, il est important de comprendre que de nombreux facteurs pronostiques sont probablement indissociables. En effet, l'épaisseur de l'HED, la présence d'un déficit moteur, d'un déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, un score de Glasgow bas et la présence d'une mydriase nous semblent intimement liés. Il est donc primordial d'analyser ces facteurs en modèle multivarié afin de s'affranchir des biais de confusion.

Les facteurs pronostiques significatifs d'un GOS à trois mois inférieur à 4 retrouvés dans cette série, sont la présence d'une mydriase lors de l'examen initial et la prise d'un traitement par antiagrégant et/ou anticoagulant.

En effet, l'analyse multivariée n'a pas permis de conclure à un lien entre le GOS et la taille de l'hématome ou le GCS. Il est probable que les fortes associations retrouvées lors de l'analyse univariée étaient liées à la variable mydriase, qui jouait ici le rôle de facteur de confusion.

Cook a proposé en 1988 (13), à partir d'une analyse rétrospective d'une série de 100 HED, un score prédictif du devenir de ces patients basé sur le Glasgow, la mydriase et les lésions associées (annexe 2).

La sensibilité du score est de 98% et la spécificité de 56% : plus le score final est élevé, plus le risque de mauvaise évolution est important.

Le bien fondé de ce score est pertinent mais la fiabilité est limitée car cette étude est rétrospective sans double aveugle et date de 1988.

Il existe donc un biais de recrutement du à l'absence d'exhaustivité de dépistage des HED, par ailleurs il semblerait important de distinguer les lésions intracrâniennes associées car une pétéchie isolée n'a probablement pas le même impact pronostique que de multiples lésions hémorragiques associées.

## CONCLUSION

L'HED est une des lésions traumatiques les plus rares mais qui peut être lourde de conséquence si elle est sous-estimée ou méconnue. Les patients présentant un HED sont les patients victimes d'un TCE les plus souvent transférés vers un centre neurochirurgical.

Grâce à la réalisation plus fréquente des scanners cérébraux et à l'amélioration de la prise en charge des TCE, nous actualisons les données épidémiologiques, cliniques et scanographiques des HED.

La moyenne d'âge des patients est plus élevée, les chutes représentent la cause principale des HED et le tableau clinique classique est en réalité rare. Ils sont le plus souvent d'épaisseur inférieure à 15mm, de localisation frontale, associés fréquemment à d'autres lésions traumatiques hémorragiques et sont tous accompagnés d'une fracture en regard.

Les facteurs pronostiques indiscutables sont la présence d'une mydriase et d'un traitement par anticoagulant ou antiagrégant. L'âge, les lésions hémorragiques associées et le délai d'évacuation semblent être déterminants dans le pronostic mais cela reste à démontrer par une étude incluant un plus grand nombre de patients.

Le traitement des HED est chirurgical en cas de signes cliniques imputables à l'HED. Cependant la décision thérapeutique reste encore incertaine en cas d'HED volumineux sans répercussion clinique.

Nous pensons que la décision de traitement chirurgical ne repose pas seulement sur l'épaisseur l'HED mais qu'elle est fonction de la tolérance clinique, du déplacement de la ligne médiane et de l'évolution scanographique.

Il est possible également qu'il ne soit pas nécessaire de transférer en milieu neurochirurgical les patients asymptomatiques présentant un HED diagnostiqué plus de 48 heures après le TCE compte tenu de l'absence de risque de majoration de volume au delà de ce délai. Cette proposition de prise en charge doit être confirmée par une étude prospective comparative.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. Mar; 58(3 Suppl): S7–15. 2006.
2. Ford LE, Mc Laurin RL, Mechanisms of extradural hematomas. *J Neurosurg*. Sep; 20: 760-9.1963.
3. Santé gov. programme d'action 2012 en faveur des traumatisés crâniens et des blessés médullaires.
4. Cohadon F, Castel J.P, Richer E, Mazaux J.M, Loiseau H. D. Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion. Arnette. 1998.
5. Langfitt TW, Kassel NF, Weinstein JD. Cerebral blood flow with intracranial hypertension. *Neurology*. Aug;15:761-73. 1965.
6. Aesch B, Jan M, Traumatismes crâniocéphaliques. EMC, Paris, (Elsevier Masson SAS), Neurologie, 17-585-A-10. 1999.
7. Yilmazlar S, Kocaeli H, Dogan S, Abas F, Aksoy K, Korfali E, et al. Traumatic epidural haematomas of nonarterial origin: analysis of 30 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. Dec;147(12):1241–1248; discussion 1248. 2005.
8. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery*, Jan; 14(1): 8–12. 1984.
9. T. Civit, C. Pinelli, H. Hepner. Les hématomes intracrâniens. Livre neurochirurgie. 1996.
10. Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with epidural haematoma's. *Acta Neurochir (Wien)*. 139(4):273–8. 1997.
11. Seelig JM, Marshall LF, Toutant SM, Toole BM, Klauber MR, Bowers SA. Traumatic acute epidural hematoma: unrecognized high lethality in comatose patients. *Neurosurgery*. Nov;15(5):617–20. 1984.
12. Cheung PSY, Lam JMY, Yeung JHH, Graham CA, Rainer TH. Outcome of traumatic extradural haematoma in Hong Kong. *Injury*. Jan;38(1):76–80. 2007.
13. Cook RJ, Dorsch NW, Fearnside MR, Chaseling R. Outcome prediction in extradural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 95(3-4): 90–4. 1988.

14. Gallagher JP, Browder EJ. Extradural hematoma. Experience with 167 patients. *J Neurosurg.* Jul;29(1):1-12. 1968.
15. Heinzelmann M, Platz A, Imhof HG. Outcome after acute extradural haematoma, influence of additional injuries and neurological complications in the ICU. *Injury.* Jun;27(5):345–9. 1996.
16. Bullock R, Smith RM, van Dellen JR. Nonoperative management of extradural hematoma. *Neurosurgery.* May;16(5):602–6. 1985.
17. Tuncer R, Kazan S, Uçar T, Açıkbas C, Saveren M. Conservative management of epidural haematomas. Prospective study of 15 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 121(1-2):48-52. 1993.
18. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH. The management of “asymptomatic” epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg.* Mar;70(3):392–6. 1989.
19. Cucciniello B, Martellotta N, Nigro D, Citro E. Conservative management of extradural haematomas. *Acta Neurochir (Wien).* 120(1-2):47–52. 1993.
20. Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, Alted E, Perez C, Sarabia R, Cabrera A, Diez I, Gomez P, Lamas E Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg.* Jan;68(1):48-57. 1988.
21. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, Cordobés F, Cabrera A, Gomez P. Extradural hematoma : analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery.* Jul;23(1):44-51. 1988 .
22. Poon WS, Li AK. Comparison of management outcome of primary and secondary referred patients with traumatic extradural haematoma in a neurosurgical unit. *Injury.* Jul;22(4):323–5. 1991.
23. Kuday C, Uzan M, Hanci M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases. *Acta Neurochir (Wien).*131(3-4):203–6. 1994.
24. Paterniti S, Fiore P, Macrì E, Marra G, Cambria M, Falcone F, et al. Extradural haematoma. Report of 37 consecutive cases with survival. *Acta Neurochir (Wien).*131(3-4):207–10. 1994.
25. Van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, van der Meer L, Maas AI, Avezaat CJ. The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. *Acta Neurochir (Wien).*141(5):509–14. 1999.
26. Dubey A, Pillai SV, Kolluri SV. Does volume of extradural hematoma influence management strategy and outcome? *Neurol India.* Dec;52(4):443-5. 2004.
27. Le Roux AA, Nadvi SS. Acute extradural haematoma in the ederyly. *Neurosurg.* Feb; 21(1): 16-20. 2007.

28. Pruthi N, Balasubramaniam A, Chandramouli BA, Somanna S, Devi BI, Vasudevan PS. Mixed-density extradural hematomas on computed tomography-prognostic significance. *Surg Neurol.* Feb;71(2):202–6. 2009.
29. Arujo JL, Aguiar Udo P, Toeschini AB, Saade N, Veiga JC. Epidemiological analysis of 210 cases of surgically treated traumatic extradural hematoma. *Rev Col Bras Cir.* Jul-Aug;39(4):268-71. 2012.
30. Ruff LM, Mendelow AD, Lecky FE. Improving mortality after extradural haematoma in England and Wales. *Br J Neurosurg.* Feb;27(1):19-23. 2013.
31. 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 (Wien).* 96(1-2):39–45. 1989.
32. Chen TY, Wong CW, Chang CN, Lui TN, Cheng WC, Tsai MD, Lin TK. The expectant treatment of "asymptomatic" supratentorial epidural hematomas. *Neurosurgery.* Feb;32(2):176-9; discussion 179. 1993.
33. Tuncer R, Açıkbaz C, Uçar T, Kazan S, Karasoy M, Saveren M. Conservative management of extradural haematomas: effects of skull fractures on resorption rate. *Acta Neurochir (Wien).* 139(3):203–7. 1997.
34. Sullivan TP, Jarvik JG, Cohen WA. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* Jan;20(1):107–13. 1999.
35. Offner PJ, Pham B, Hawkes A. Nonoperative management of acute epidural hematomas: a “no-brainer.” *Am J Surg.* Dec;192(6):801–5. 2006.
36. Zakaria Extradural haematoma To evacuate or not? Revisiting treatment guidelines. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013.
37. Dalgiç A, Seçer M, Ergüngör F, Okay O, Akdağ R, Ciliz D. Dural sinus thrombosis following head injury : report of twocases and review of the literature. *Turk Neurosurg.* Jan;18(1):70-7. 2008.
38. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* Mar 1;1(7905):480-4, 1975.

## ANNEXES

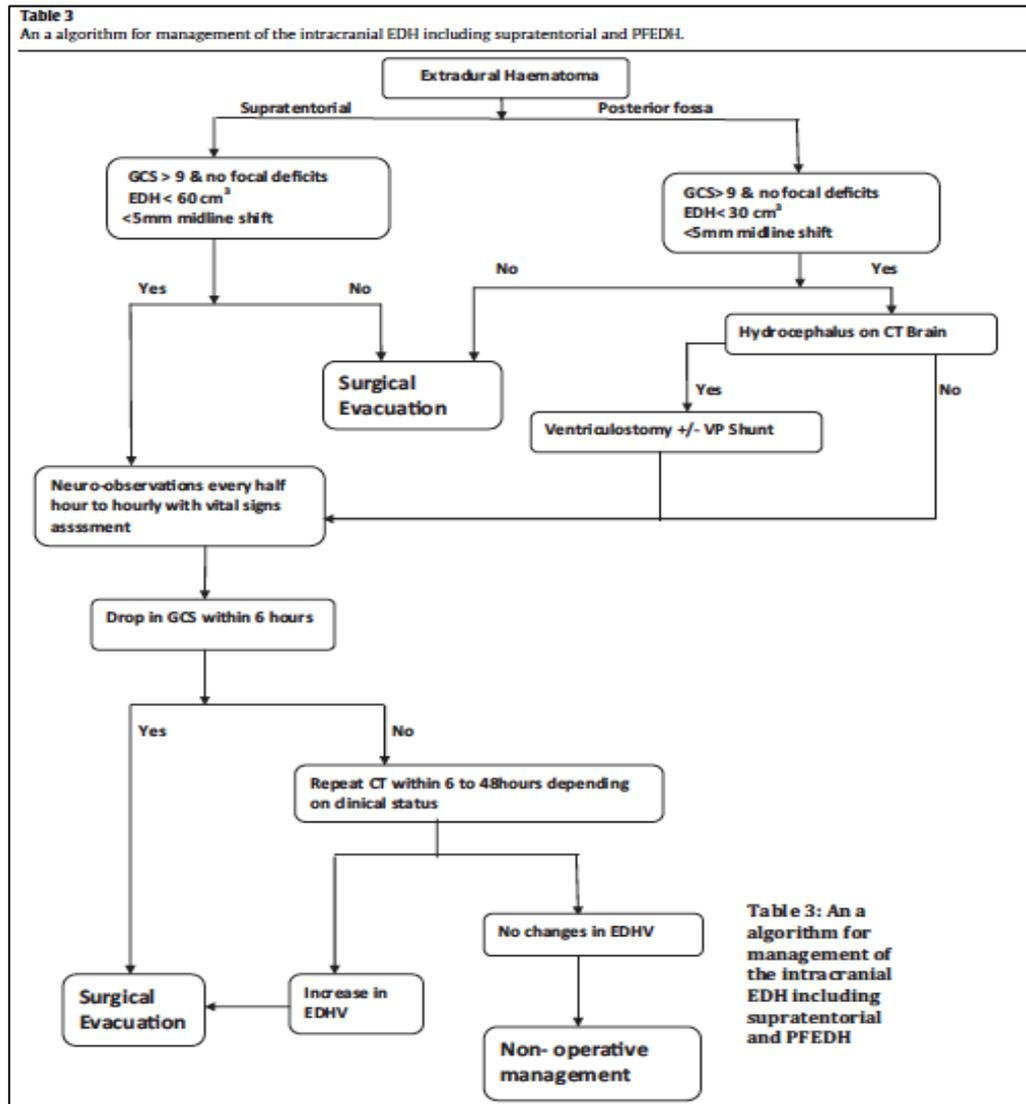
- **Annexe 1: Glasgow Outcome Scale (38)**

Score	Détail
1	Décès
2	<b>Etat végétatif persistant</b> (Absence d'activité corticale)
3	<b>Handicap sévère</b> (Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux)
4	<b>Handicap modéré.</b> Patient dépendant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
5	<b>Bonne récupération</b> Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)

- **Annexe 2: Score prédictif des HED de Cook, 1988 (13)**

	Extradural score
Glasgow coma scale	
3-8	2
9-13	1
14-15	0
Pupillary reaction	
Normal reaction	0
1 fixed pupil	1
Bilateral fixed pupils	2
Intradural CT scan abnormality	1
Normal intradural scan	0 max = 5

- **Annexe 3:** Algorithme de prise en charge des HED décrit par Zakaria en 2013 (36)



- **Annexes 4.** Définitions

*Intervalle libre* : après le TCE retour à la conscience puis dégradation secondaire de la vigilance.

*Polytraumatisé* : présence de plusieurs lésions dont au moins une engage le pronostic vital.

*Pétéchie* : lésion secondaire à des mécanismes de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction substance grise-substance blanche, avec atteinte des axones et des micro-vaisseaux. La conséquence est l'apparition de microlésions hémorragiques intra-parenchymateuses de moins de 10mm de diamètre.

*Contusion* : lésion d'écrasement touchant le parenchyme cérébral et les microvaisseaux. Lésion intra-parenchymateuse oedémato-hémorragique plus ou moins nécrotique de plus de 10mm de diamètre. Ne sont pas distingués des contusions les hématomes intra-parenchymateux. Elles peuvent être présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contre-coup).

*Hématome sous-dural aiguë (HSD A)*: collection hémorragique intra-crânienne entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère. Secondaire le plus souvent à une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la surface du cerveau occasionnée par l'ébranlement cérébral secondaire au TCE. Typiquement au scanner, l'HSD A représente un croissant spontanément hyperdense pouvant entraîner un effet de masse voir une déviation de la ligne médiane.

**HEMATOMES EXTRA-DURAUX : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET  
EVALUATION DES FACTEURS PRONOSTIQUES, A PARTIR D'UNE SERIE  
NANTAISE DE 79 CAS**

---

À partir d'une étude rétrospective de 79 patients consécutifs présentant un hématome extra-dural (HED), identifiés parmi 822 patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique, nous mettons à jour les données épidémiologiques, cliniques, scanographiques, pronostiques et thérapeutiques de cette pathologie.

Les HED sont majoritairement asymptomatiques et de faible volume, de ce fait le traitement conservateur est de plus en plus fréquent. Nous pensons que la prise en charge chirurgicale ou conservative de l'HED ne repose pas seulement sur son épaisseur mais également sur sa tolérance clinique, le déplacement de la ligne médiane et le délai diagnostique. Nous proposons un algorithme de prise en charge de cette pathologie qu'il est nécessaire de confronter à une étude prospective comparative.

---

**MOTS-CLES**

HEMATOME EXTRA-DURAL  
TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUE  
FACTEURS PRONOSTIQUES  
EPIDEMIOLOGIE  
TRAITEMENT CONSERVATEUR  
TRAITEMENT CHIRURGICAL