

## Hematomul epidural de fosă posterioară

T. Papacocea<sup>1</sup>, A. Papacocea<sup>2</sup>, L. Dănăilă<sup>2</sup>, R. Papacocea<sup>3</sup>, D. Ion<sup>3</sup>, A. Bădărău<sup>3</sup>, C. Ciornei<sup>3</sup>, M. Buraga<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Spitalul de Urgență "Sf. Pantelimon" București, România

<sup>2</sup>Institutul de Boli Cerebrovasculare București, România

<sup>3</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila" București, România

### Rezumat

Hematoamele epidurale de fosă posterioară sunt entități rare, al căror prognostic este întunecat de localizarea la acest nivel. Deoarece simptomatologia este adesea nespecifică sau relativ ștearsă, este necesară efectuarea de preferință a CT la internare. RMN nu aduce beneficii/informații suplimentare în majoritatea cazurilor. În funcție de sursa sângerării, viteza de instalare a simptomelor precum și gravitatea evoluției variază. Diagnosticul și intervenția chirurgicală imediată se impun în cazul hematoamelor cu efect de masă și leziuni asociate. În toate cazurile, la pacienții cu HED e necesară o monitorizare atentă deoarece pot evolua imprevizibil, se pot agrava rapid necesitând intervenția chirurgicală.

**Cuvinte cheie:** fosa posterioara, hematom epidural

### Abstract

#### *Posterior fossa epidural hematoma*

Posterior fossa epidural hematomas (PFEH) are rare entities, with dark prognosis due to their specific localization. Because the symptomatology is usually nonspecific or poor, the CT should be performed as soon as possible. MRI does not offer supplementary benefits/informations in the great majority of PFEH. Depending on the bleeding source, the

rate of clinical signs appearance and the gravity of evolution varies. Early diagnosis and surgical treatment should be performed in hematomas associated with mass effect or supplementary injuries. In all cases, in PFEH patients a careful monitoring is necessary due to unpredictable evolution and rapid clinical worsening, requiring surgical intervention.

**Key words:** posterior fossa, epidural hematoma

### Introducere

Hematomul extradural (epidural) reprezintă o colecție hematică localizată între dura-mater și tableta osoasă internă a craniului. Cea mai frecventă cauză de producere a hematoamelor extradurale este ruptura traumatică a arterei meningee medii și, drept urmare, cea mai frecventă localizare a acestor leziuni este temporală și temporoparietală (în această porțiune a convexității și aderența durei de os este scăzută) (1). Mai rar, hematoamele extradurale pot fi produse de sângerări la nivelul osului cranian fracturat (vene diploice) sau al unui sinus venos.

Hematoamele epidurale (HED) reprezintă 1% din totalul cazurilor de traumatisme cranio cerebrale (TCC) internate în spital.

Hematoamele epidurale ale fosei posterioare (HEDFP) reprezintă o entitate relativ rară, reprezentând circa 4%-12% din totalul hematoamelor epidurale (2).

Cele mai multe cazuri se asociază cu fracturi de calvaria, dar astfel de hematoame pot apărea și în absența fracturilor. Ultimele apar mai ales la copii, ale căror structuri osoase sunt mai elastice și nu dezvoltă fracturi posttraumatice (3).

*Correspondență:* Dr. Raluca Papacocea  
Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila"  
București, Bdul Eroilor Sanitari 8, sector 5,050474  
Email: rpapacocea@gmail.com

Evoluția este variabilă și adesea diferă de cea caracteristică hematoamelor epidurale supratentoriale, având o serie de elemente caracteristice la prezentare, a căror recunoaștere este esențială pentru supraviețuire (4).

Hematomul epidural de fosă posterioară reprezintă o complicație gravă a traumatismelor craniene atunci când prezintă o creștere rapidă și afectează centrii vitali din trunchiul cerebral.

### **Etiopatogenie**

HEDFP apar de obicei la grupe tinere de vârstă, cu predominanță la sexul masculin (3,6 /1).

La 84,2% dintre pacienți este prezentă fractura occipitalului. Sursa sângerării rămâne adesea nedeterminată, cele mai frecvente leziuni identificate fiind sângerările sinusurilor durale. În 39,7% din cazuri se asociază leziuni intracraniene.

Hematoamele epidurale se dezvoltă prin separarea durei periostale de calvarie și ruptura traumatică a vaselor interpușe. Ruptura vaselor de tip arterial determină creșterea rapidă a volumului hematomului. În cazul afectării structurilor venoase se manifestă aspecte clinice tardive și/sau cronice.

Secvența de desfășurare a evenimentelor poate implica interceptarea sinusului transvers sau a torculei de către traiecul de fractură, cu producerea sângerării venoase (5).

Craniul fracturat este o sursă suplimentară de sângerare. Decolarea posttraumatică a sinusului venos este altă cauză posibilă de sângerare, atunci când autopsia nu evidențiază fracturi sau lezarea sinusului.

Mecanismul prin care HEDFP determină un efect de masă rapid nu este bine înțeles. Acumularea sângelui în fosa infratentorială și obstrucția circulației lichidului cefalorahidian (LCR) la nivelul apeductului și a ventriculului IV sunt considerate responsabile de creșterea presiunii intracraniene.

Hidrocefalia acută secundară obstrucției LCR poate fi cauza deteriorării clinice. Apariția HEDFP produce o reducere importantă a spațiului fosei posterioare astfel încât o creștere relativ redusă a hematomului poate obstrua curgerea LCR.

Viteza de creștere a hematomului este de asemenea importantă și este esențial să se deceleze cauza creșterii HEDFP; dacă sângerarea se produce dintr-un sinus venos și nu dintr-o arteră, acumularea sângelui se produce mai lent.

O categorie aparte o constituie HEDFP la nou-născuți (5,6). Etiologia HEDFP la nou născuți diferă de cea de la adulți prin faptul că majoritatea sunt generate de disrupțiile de tentoriu sau falx cerebelos cu avulsia venelor puncte datorită compresiei mecanice și deformării capului în timpul nașterii (6). Aceste forțe mecanice determină hematoame subdurale de fosă posterioară, hematoame de vermis și osteodiasază occipitală asociată cu dilacerarea emisferelor cerebeloase.

Alți factori predispozanți din perioada neonatală sunt reprezentați de prematuritate, tulburări de coagulare și hipoxie.

### **Aspecte clinice**

În raport cu predominanța unor manifestări, simptomele și

semnele clinice au fost clasificate în 3 tipuri mai frecvente de sindroame:

- sindromul de creșterea presiunii intracraniene (hipertensiune intracraniană);
- sindromul de compresiune a trunchiului cerebral;
- sindromul cerebelos;

În funcție de modul în care evoluează HEDFP, cele 3 sindroame mai frecvent întâlnite se pot intrica.

După modul de instalare, hematoamele epidurale ale fosei posterioare se clasifică în acute, supraacute, tardive și cronice.

Hematoamele acute de fosă posterioară sunt caracterizate prin prezența semnelor de compresiune a trunchiului cerebral la 24 de ore. Aspectul clinic tipic include un traumatism occipital asociat cu durere occipitală nucală severă, alterarea marcată a stării de conștiență inserând uneori scurte perioade de luciditate (7,8).

Adesea la acești pacienți apar simptome de greață și vărsături. Deși mecanismul exact al vărsăturii posttraumatice nu este cunoscut, este posibil ca acesta să implice stimularea centrului vomiei din formațiunea reticulată din cordoanele laterale bulbare. Apariția simptomatologiei enunțate impune monitorizarea cu atenție a pacienților; în majoritatea cazurilor, simptomele de greață și vărsăturile pot avea un efect agravant prin creșterea presiunii venoase ce determină creșterea hematomului.

HEDFP acute pot evolua în 2 timpi, separați de un interval liber (9). Timpul I, imediat după traumatism, e caracterizat printr-o pierdere temporară a stării de conștiență, însoțită de agitație, hemipareză și modificări pupilare.

Intervalul liber durează de la câteva ore până la câteva zile, timp în care pacientul poate fi asimptomatic sau poate prezenta simptome minore (cefalee moderată / persistentă, tulburări de echilibru, confuzie, amețeli).

Timpul II al evoluției se caracterizează prin agravarea stării neurologice. Alterarea stării de conștiență trece prin stadiile de confuzie, agitație psihomotorie, obnubilare, stupeoare și în final comă. Dacă nu se intervine cât mai repede chirurgical, este afectat trunchiul cerebral cu instalarea comei profunde. Semnele de focalizare neurologică sunt reprezentate de deficite neurologice (hemiparaze, hemiplegii de partea opusă hematomului).

În stadii avansate se întâlnesc și fenomene oftalmologice, ca midriaza uni sau bilaterală.

Tulburările vegetative importante apar în coma profundă.

Ulterior, tabloul clinic se agravează rapid ca urmare a depresiei centrilor respiratori prin compresia trunchiului cerebral, fenomen ce poate duce la deces în lipsa unei intervenții adecvate.

### **HEDFP supraacute**

Evoluția clinică a hematoamelor extradurale supraacute este foarte rapidă iar intervalul remisiv descris anterior lipsește. Timpul II se instalează brusc prin comă profundă și tulburări vegetative grave. (10).

Sângerarea este rapidă, iar hematomul crește mult în

dimensiuni determinând un efect de masă (compresiune asupra formațiunilor nervoase învecinate). În jurul hematomului, țesutul nervos supus hipoxiei și ischemiei se edemațiază.

HEDFP cronic se întâlnește foarte rar, deoarece hematomul evoluează rapid după producerea traumatismului cauzal. O posibilitate de apariție a unui hematom care să evolueze cronic este o sângerare redusă a unui vas de mici dimensiuni, care oferă timp țesutului nervos să se adapteze la efectul compresiv al hematomului sau o sângerare redusă, numai din sursă venoasă. Intervalul remisiv este de 7-21 de zile, iar agravarea se face foarte lent (11).

HEDFP tardive sunt generate de obicei concomitența unor leziuni injurii traumatice sistemice care conduc la hipertensiune intracraniană. O serie de autori au asociat aceste entități cu hemoragia venoasă. Prezența fracturilor craniene a fost identificată ca un element comun hematoamelor tardive de fosă posterioară și trebuie considerate factori predispozanți pentru complicații (12).

Hematoamele epidurale tardive de fosă posterioară generează de obicei dureri occipitale și ale gâtului asociate sau nu cu semne de suferință de fosă posterioară, disfuncții ale nervilor cranieni sau semne cerebeloase (13).

Printre factorii care pot induce în eroare, midriaza unilaterală este frecventă și poate fi explicată prin hernierea ascendentă a cerebelului prin hiatusul tentorial. Această deplasare determină deformarea și comprimarea nervului oculomotor (14,15).

Ca elemente specifice, manifestările clinice ale HEDFP la nou născut includ letargie, iritabilitate în primele zile după naștere, tulburări respiratorii, creșterea circumferinței capului, bombarea fontanelei anterioare, paralizii ale nervilor cranieni și scăderea hemoglobinei (16,17).

### **Morfopatologie**

Volumul de sânge care formează hematomul este variabil, în medie 40-100 ml. În stadiul acut, hematomul conține o masă de sânge proaspăt, cu cheaguri friabile care nu aderă la dura mater.

În stadiul subacut, cheagurile sunt mai ferme și aderente. Hematoamele extradurale cronice sunt rare, dar atunci când acestea există, au un aspect încapsulat. Hematoamele extradurale detașează dura mater de pe suprafața internă a cutiei craniene.

La persoanele în vârstă, dura mater aderă mai ferm la oasele craniului și de aici se explică frecvența relativ mică a acestei afecțiuni la vârstnici.

### **Aspecte imagistice în hematoamele epidurale de fosă posterioară**

HEDFP de fosă craniană posterioară sunt uneori mute clinic sau semnele și simptomele sunt nespecifice astfel încât sunt dificil de diagnosticat. Mai mult, modificările neuroradiologice apar înaintea instalării eventualei simptomatologii clinice astfel încât efectuarea CT are o mare valoare pentru diagnos-

ticul precoce al HEDFP (18).

Hematoamele acute epidurale apar tipic pe CT ca o masă hiperdense biconvexe localizate între creier și os. Dacă sângele se acumulează rapid, acestea pot fi evidențiate ca arii hipodense sau neomogene. (10).

Pot fi însă întâlnite o serie de aspecte mai puțin tipice ca asocieri de hiperdensitate și izodensitate, hipodensitate în hematoamele epidurale hiperacute sau hipodensitate - izodensitate în hematoamele subacute sau cronice. Spre diferențiere, HEDFP acute cu aspect izodens sunt excepționale (19).

HEDFP este alcătuit dintr-o porțiune mai mare de sânge necoagulat cu aspect izodens și o porțiune mai redusă de sânge coagulat cu aspect liniar hiperdens pe CT. Deplasarea ventriculului 4 și prezența hidrocefaliei sugerează prezența unei leziuni cu efect de masă în fosa posterioară.

Datorită artefactelor ce pot apărea la examinarea fosei posterioare, preoperator adesea nu se descriu pe tomografie decât aspectele de hiperdensitate liniară și efect de masă, porțiunea izodensă fiind frecvent neglijată (20).

HEDFP izodense prezintă tomografic o atenuare puternică a marginii interne a hematomului care se atribuie stazei în circulația durală ca rezultat al presiunii exercitate de hematom și edemului cerebral sau ca urmare a existenței unei lame fine de sânge coagulat pe suprafața durei. Foarte important, acest aspect tomografic este un semn ce avertizează asupra prezenței unui HEDFP acut izodens (21).

Există mai multe explicații pentru aspectul izodens al hematomului; reducerea hematocritului și hemoglobinei, coexistența sângelui proaspăt datorită atenuării mai reduse comparativ cu sângele coagulat, amestecul cu LCR ca urmare a leziunii durale sau bolile hematologice sunt astfel de motive de izodensitate (22).

A fost demonstrată o corelație liniară între hematocrit și valorile atenuării evidențiate tomografic; sângele cu concentrații de hemoglobină între 9-11g/dl are tomografic aproape aceeași densitate ca și țesutul cerebral indemn.

Pe RMN hematomul epidural acut este observat sub forma unei colecții extraaxiale între dura mater și tăblia internă. Imaginea durei ca o linie cu semnal foarte scăzut între hematom și parenchimul cerebral este patognomonică pentru hematomul epidural (23).

În cazul unor hematoame epidurale mici care nu formează imagini biconvexe datorită volumului redus, elementul de diagnostic este evidențierea durei între hematom și parenchimul cerebral.

Investigația prin RMN este mai sensibilă decât CT în diagnosticarea unor leziuni parenchimotoase asociate sau tromboze ale sinusurilor durei mater asociate hematomului epidural.

Studii recente au arătat că imaginile RMN cu difuzie cu timp foarte scurt de achiziție pot evidenția tromboza sinusurilor venoase și modificări ischemice precoce, dar nu aduc beneficii suplimentare în evaluarea HEDFP acute. Dacă se ia în considerare și dificultatea studiilor RMN la pacienții instabili posttraumatic, metoda imagistică de elecție în aceste cazuri rămâne CT (24).

### **Tratamentul HEDFP**

Numeroase studii au contribuit la stabilirea criteriilor de intervenție precoce sau tratament conservator (25).

Tratamentul conservator este indicat la pacienții cu HEDFP mici și fără efect de masă. Wong, în 1994, a stabilit că pacienții la care volumul hematomului apreciat pe CT nu depășește 10 ml, deplasarea liniei mediane este sub 5 mm, iar grosimea cheagului este mai mică de 15 mm pot fi tratate conservator. În general, un scor GCS de 15 și excluderea efectului de masă precum și a leziunilor asociate sunt criterii de indicație a tratamentului conservator.

În cazul expansiunii hematomului în primele 24 de ore de la debut este necesară îndepărtarea chirurgicală a acestuia.

Tratamentul chirurgical precoce este indicat cazurilor cu hidrocefalie, obliterarea cisternelor perimezencefalice sau deplasarea ventriculului IV (25).

El constă în craniotomie decompresivă cu evacuarea hematomului.

O serie indicații pot decurge din utilizarea unor criterii extinse de la hematoamele intracerebeloase, referitoare la starea ventriculului IV și a cisternelor cvadrigeminale.

Astfel, Taneda și colab. (26) apreciază gradul de compresie a cisternelor cvadrigeminale astfel:

Gradul I, aspect normal al cisternelor cvadrigeminale;

Gradul II, compresia cisternelor cvadrigeminale;

Gradul III, obliterarea completă a cisternelor cvadrigeminale.

Inspirându-se din algoritmul lui Taneda, Kirolos, (27) a imaginat o scală de gradare bazată pe aspectul tomografic al ventriculului IV.

Gradul I semnifică aspectul normal ca dimensiuni și configurație al ventriculului IV cu localizare pe linia mediană (și dacă hemoragia intraventriculară este prezentă, LCR este încă vizibil în ventricul).

Gradul II, în care ventriculul este parțial comprimat sau distorsionat, împins de partea contralaterală (în cazul unui hematom unilateral).

Gradul III, semnificând obliterarea completă cu împingerii anterioară și distorsionarea trunchiului cerebral și obliterarea spațiului prepontin (chiar dacă ventriculul este parțial comprimat).

### **Complicațiile chirurgiei HEDFP**

Complicațiile asociate craniotomiei pentru HEDFP au fost clasificate în 3 categorii majore: neurologice, regionale și sistemice.

Pe baza acestei clasificări, Dubey (28) a identificat o incidență a complicațiilor asociate cu chirurgia fosei posterioare de 31, 8% (159/500).

Printre evenimentele mai frecvent menționate se află infecția, fistulele LCR și mutismul cerebelos (29, 30).

Infecțiile postoperatorii infratentoriale cu punct de plecare superficial și care afectează tăblia osoasă sau meningele au un risc de aproximativ 13.6%, datorită riscului mai mare de fistulă LCR. Prin comparație, în intervențiile supratentoriale

riscul de infecții este de numai 1-2%.

Majoritatea infecțiilor postoperatorii provin din contaminarea câmpului operator în timpul intervenției. Ca factori agravanți pentru infecții, au fost identificați scurgerile LCR, prezența corpilor străini, corticoterapia de durată și diabetul zaharat. Reintervenția chirurgicală și tratamentul citotoxic crește riscul de infecție (31).

Fistula LCR este o complicație comună asociată cu chirurgia fosei posterioare, cu o incidență variind între 13-25,8% dintre pacienți. Pierderea LCR poate avea loc prin nas, ureche sau pe la nivelul locului de incizie.

Rinoreea cu LCR rezultă din ajungerea LCR în urechea medie și eliminarea în nazofaringe prin trompa lui Eustachio. Rar, otoreea LCR poate apărea în perforații ale membranei timpanice (32).

Mutismul cerebelos este o complicație rară dar bine documentată ce apare ca și complicație a intervențiilor chirurgicale pe fosa posterioară (33).

El apare în special la copii, de obicei după intervenții vizând rezecții tumorale, mai rar în cazul unor hematoame (34).

Originea mutismului cerebelos pare a fi vasospasmul cerebral, ipoteză susținută de natura tranzitorie a acestei complicații.

Turgut (35) ridică ipoteza unei ischemii tardive tranzitorii generate de hidrocefalie mai degrabă decât de vasospasm. Această ipoteză este susținută de prezența în cerebel a celulelor Purkinje, mai sensibile la hipoxie decât alte tipuri de neuroni precum și de ameliorarea mutismului concomitent cu rezoluția hidrocefaliei.

### **Evoluție și prognostic**

Evoluția depinde de starea pacientului la internare, de vârsta acestuia, de precocitatea diagnosticului, de afecțiunile pre-existente (36, 37).

Formele subacute și cele cronice au un prognostic și o evoluție mai bună decât formele acute și supraacute (10, 38).

Din punct de vedere prognostic, pierderea stării de conștiență la impact sau imediat înaintea intervenției chirurgicale sunt factori de prognostic negativ (38).

Mortalitatea globală este de 26.5%, în timp ce mortalitatea în cazul pacienților operați este de numai 11.5%. Majoritatea cazurilor evoluează favorabil - 65%.

### **Concluzii**

Hematoamele epidurale de fosă posterioară sunt entități rare, cu risc mai mare în raport cu celelalte localizări.

Copiii în general au o evoluție mai bună față de adulți.

Prezența hidrocefaliei și a compresiei ventriculului IV sunt elemente de prognostic negativ.

*Această lucrare este efectuată în cadrul Programului Operațional Sectorial pentru Dezvoltarea Resurselor Umane (POS DRU), finanțat din Fondul Social European și Guvernul României prin contractul nr. POS DRU/89/1.5/S/64109”.*

## Bibliografie

1. Roda JM, Giménez D Pérez-Higueras A. Posterior fossa epidural hematomas: a review and synthesis *Surg. Neurol.* 1983;19(5): 419-24.
2. Kosary IZ, Goldhamner Y, Lerner MA. Acute extradural hematoma of the posterior fossa. *J Neurosurg.* 1966;24(6):1007-12.
3. Ahmad FU, Pandey P, Mahapatra AK. Spontaneous posterior fossa extradural hematoma--a rare complication following cardiac surgery. *Pediatr Neurosurg.* 2005;41(1):49-51.
4. McKenzie KG. Extradural haemorrhage. *Br J Surgery.* 1938 26:346-65.
5. Ammirati M, Tomita T. Posterior fossa epidural hematoma during childhood. *Neurosurgery.* 1984;14(5):541-4.
6. Gupta PK, Mahapatra AK, Lad SD. Posterior fossa extradural hematoma. *Indian J Pediatr.* 2002;69(6):489-94.
7. Gelabert M, Prieto A, Allut AG. Acute bilateral extradural hematoma of the posterior cranial fossa. *Br J Neurosurg.* 1997;11(6):573-5.
8. Hayashi T, Kameyama M, Imaizumi S, Kamii H, Onuma T. Acute epidural hematoma of the posterior fossa--cases of acute clinical deterioration. *Am J Emerg Med.* 2007;25(9):989-95.
9. Karasu A, Sabanci PA, Izgi N, Imer M, Sencer A, Cansever T, et al. Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa. *Surg Neurol.* 2008;69(3):247-51; discussion 251-2.
10. Campbell E, Whitfield RD, Greedwood R. Extradural hematomas of the posterior fossa. *Ann Surg.* 1953;138(4):509-20.
11. Bullock R, Van Dellen JR. Chronic extradural hematoma. *Surg Neurol.* 1982;18(4):300-2.
12. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, Zaaroor M, Michich M, Levy L, et al. Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg.* 1985;63(1):30-4.
13. Milo R, Razon N, Schiffer J. Delayed epidural hematoma. A review. *Acta Neurochir (Wien).* 1987;84(1-2):13-23.
14. Ersahim Y, Mutluer S. Posterior fossa extradural hematoma in children. *Pediatr Neurosurg.* 1993;19(1):31-3.
15. Cervantes LA. Concurrent delayed temporal and posterior fossa epidural hematomas: case report. *J Neurosurg.* 1983;59(2):351-3.
16. Mahapatra AK. Posterior fossa extradural hematoma. *Indian Pediatr.* 1990;27(9):989-92.
17. Coleman CC, Thomson JL. Extradural hemorrhage in the posterior fossa. *Surgery.* 1941;10:985-90.
18. Dirim BV, Orük C, Erdoğan N, Gelal F, Uluç E. Traumatic posterior fossa hematomas. *Diagn Interv Radiol.* 2005;11(1):14-8.
19. Harwood-Nash DC, Hendrick FB, Hudson AR. The significance of skull fractures in children. A study of 1,187 patients. *Radiology.* 1971;101(1):151-6.
20. Goodkin R, Zahniser J. Sequential angiographic studies demonstrating delayed development of an acute epidural hematoma. Case report. *J Neurosurg.* 1978;48(3):479-82.
21. Neubauer UJ. Extradural haematoma of the posterior fossa. Twelve years' experience with CT scan. *Acta Neurochir (Wien).* 1987;87(3-4):105-11.
22. Li TC, Chen Y, Lin SM, Tseng SH. Acute posterior fossa isodense epidural hematoma: diagnostic pitfalls on computed tomography. *J Trauma.* 2007;63(2):417-9.
23. Kushner MJ, Luken MG 3rd. Posterior fossa epidural hematoma. A report of three cases diagnosed with computed tomography. *Neuroradiology.* 1983;24(3):169-71.
24. Cordobés F, Lobato RD, Rivas JJ, Muñoz MJ, Chillón D, Portillo JM, et al. Observation on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computerized tomography. *J Neurosurg.* 1981;54(2):179-86.
25. Malik NK, Makhdooni R, Indira B, Shankar S, Sastry K. et al. Posterior fossa extradural hematoma: our experience and review of the literature. *Surg Neurol.* 2007;68(2):155-8; discussion 158.
26. Taneda M, Hayakawa T, Mogami H: Primary cerebellar hemorrhage: Quadrigeminal cistern obliteration on CT scan as a predictor of outcome. *J Neurosurg.* 1987;67(4):545-52.
27. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery.* 2001;49(6):1378-86; discussion 1386-7.
28. Dubey A, Sung WS, Shaya M, Patwardhan R, Willis B, Smith D, et al. Complications of posterior cranial fossa surgery--an institutional experience of 500 patients. *Surg Neurol.* 2009; 72(4):369-75. Epub 2009 Jul 14.
29. Garza-Mercado R. Extradural hematoma of the posterior cranial fossa. Report of seven cases with survival. *J Neurosurg.* 1983;59(4):664-72.
30. Hooper RS. Extradural hemorrhages of the posterior fossa. *Br J Surg.* 1954;42(171):19-26.
31. Johnston NJ, Choudhari KA. Bilateral sixth nerve palsy: a rare presentation of postoperative posterior fossa extradural haematoma. *Br J Neurosurg.* 2003;17(3):272-3.
32. Mizushima H, Kobayashi N, Sawabe Y, Hanakawa K, Jinbo H, Iida M, et al. Epidural hematoma of the clivus. Case report. *J Neurosurg.* 1998;88(3):590-3.
33. Ericson K, Hakansson S. Computed tomography of epidural hematomas: association with intracranial lesions and clinical correlation. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1981;22(5):513-9.
34. Pang D, Horton JA, Herron JM, Wilberger JE, Vries JK. Nonsurgical management of extradural hematoma in children. *J Neurosurg.* 1983;59(6):958-71.
35. Turgut M. Re: the pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism (Ozgur et al. *Surg Neurol* 2006;66:18-25). *Surg Neurol.* 2007;68(1):117; author reply 118. Comment on *Surg Neurol.* 2006;66(1):18-25.
36. Kawakami Y, Tamiya T, Tanimoto T, Shimamura Y, Hattori S, Ueda T, et al. Nonsurgical treatment of posterior fossa epidural hematoma. *Pediatr Neurol.* 1990;6(2):112-8.
37. Usul H, Karaarslan G, Cakir E, Kuzeyl K, Mungan L, Baykal S. Conservative management of spontaneous posterior fossa subdural hematoma in a neonate. *J Clin Neurosci.* 2005; 12(2):196-8.
38. Mohanty A, Kolluri VR, Subbakrishna DK, Satish S, Mouli BA, Das BS. Prognosis of extradural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg.* 1995; 23(2):57-63.