

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen
Faculté de Medecine

Thème

TRAUMATISME CRANIEN

Réalisé par :

- Dr khaldi said
- Dr seriari yacine

Encadrer par :

- Dr boukli .

I-INTRODUCTION :

Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent un événement de 30 millisecondes,

première cause de mortalité ou de handicap sévère de l'adulte jeune.

Si la compréhension des phénomènes secondaires intervenant au cours de leur évolution, et qui concernent notamment des phénomènes ischémiques – communs aux lésions médullaires, et aux accidents vasculaires cérébraux a permis une meilleure prise en charge des patients, mais la prévention des séquelles par une neuro- protection vraie ou par des techniques de réparation du système nerveux central appartient au domaine du futur lointain.

Le traumatisme crânien est une atteinte primitive crânio-encéphalique par effets de contact ou d'inertie. Il est dit grave si le Score de Glasgow reste inférieur ou égal à 8 après restauration des fonctions vitales.

Leurs séquelles sont fréquentes, souvent très sérieuses, et rendent difficiles la réinsertion sociofamiliale de ces jeunes victimes. Si, dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables, car directement imputables à la sévérité des lésions cérébrales initiales, ailleurs, elles peuvent et doivent être évitées par une prise en charge précoce et adaptée des blessés. En effet, le seul moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel est de prévenir l'apparition ou de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires. Au cours de ces trente dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, et la mesure de pression intracrânienne (PIC) ont donné à la

« neurotraumatologie » un visage nouveau. Leurs places ont été bien définies dans les recommandations nordaméricaines et françaises comme étant la pierre angulaire de la prise en charge des patients traumatisés crâniens.

II-Évaluation clinique :

Le traumatisé crânien est arrivé aux urgences. L'évaluation clinique sera menée de façon bien différente en fonction des situations auxquelles on se trouve confronté. Nous l'envisagerons ici la plus exhaustive possible, en sachant qu'elle s'adresse aussi bien au traumatisé conscient qu'au polytraumatisé en coma profond, cela dans le but d'y trouver, pour chaque cas, les éléments nécessaires au diagnostic lésionnel, aux arbres de décisions thérapeutiques, aux évaluations pronostiques.

A-Interrogatoire :

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

- prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anticomitiaux) ;
- antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle [HTA], insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques) ;
- antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques) ;
- les circonstances précises de survenue du traumatisme ;
- l'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ;
- les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées ;
- et, surtout, la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme.

B-Examen clinique :

a-Généralités :

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires. Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; en revanche, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (hémothorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésion des gros vaisseaux) ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples (bassin, fémur...). Les explorations complémentaires seront, bien sûr, guidées par la clinique. Il faut cependant insister sur la nécessité d'éliminer au moindre doute une lésion intra-abdominale par une échographie.

Score de Glasgow

Le score de Glasgow (tableau I) est particulièrement fiable lorsqu'il est correctement réalisé. Cependant, la généralisation de son utilisation s'est

accompagnée d'une certaine « banalisation » et d'un manque de rigueur d'autant plus préjudiciable qu'il détermine des décisions thérapeutiques importantes dont l'intubation trachéale n'est pas la moindre.

Certaines subtilités doivent être connues : la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;

le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre, mais à la description des trois composantes du score (ouverture des yeux, réponse verbale et surtout réponse motrice). C'est toujours la réponse la plus favorable qui doit être prise en compte; le chiffre de référence est celui obtenu après le déchocage initial et la correction de l'hypotension et/ou de l'hypoxie éventuelle (8) ;

si le patient a reçu des médicaments sédatifs et *a fortiori* une curarisation, le GCS n'est pas interprétable. Le traumatisme crânien grave (TCG) est défini par un blessé qui présente à un moment de son évolution un GCS 8 sans ouverture des yeux.

Tableau I Score de Glasgow.

Réponse oculaire	
ouverture spontanée des yeux	Y4
ouverture à la demande verbale	Y3
ouverture à la stimulation douloureuse	Y2
ouverture irréalisable	Y1
Réponse verbale	
-orale appropriée (nom, âge), orientée ou (si intubé) effectue un ordre	V5
simple (serre la main, ouvre la bouche)	V4
-confuse, cohérente	V3
-incohérente, mots appropriés ou clignement à la menace	V2
-incompréhensible	V1
-absente ou pas de clignement à la menace	
Réponse motrice	
-ordre moteur effectué à la demande (serre la main, ouvre la bouche)	M6
	M5
-orientée à la stimulation douloureuse	M4
-retrait à la flexion	M3
-flexion stéréotypée (décortication)	M2
-extension stéréotypée (décérébration)	M1
-absente	

Tableau II :Echelle de glasgow liège

Associe l'étude des reflexes du tronc cérébral au SGC

Reflexes du tronc	Franto-orbiculaire présent	5
	Occulo-céphalique vertical présent	4
	Photomoteur	3
	Occulo-céphalique horizontal	2
	Oculo cardiaque	1
	Rien	0

En cas de sedation seul le reflexe photomoteur persiste

Réflexes pupillaires

Leur surveillance permet de contrôler les réactions du tronc cérébral. Ils ont une valeur pronostique à court et long terme : la mortalité est inférieure à 10 % lorsque les deux pupilles sont réactives, elle atteint 50 et 75 % en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale. Avec le même objectif de rechercher une atteinte du tronc cérébral, l'étude des réflexes fronto-orbitaires, oculo-céphaliques et photomoteurs est proposée par l'échelle de Glasgow-Liège, peu utilisée en pratique.

Signes de localisation

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

b-Conclusions de l'évaluation clinique, hiérarchie des examens complémentaires :

Au terme du bilan clinique complet, l'association des données concernant les circonstances du traumatisme, l'examen sur les lieux de l'accident, l'examen du médecin de garde, permettent d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien.

Il faut encore insister sur l'aspect dynamique temporel de l'évaluation clinique, principalement sur l'existence d'une aggravation secondaire après un intervalle libre (lucide ou non) constaté par l'entourage ou par les transporteurs.

Il sera alors possible de déterminer plusieurs classes de patients et, à partir de celles-ci, de définir les examens complémentaires utiles à chaque situation selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale.

Groupe 1 (risques faibles)	Patient asymptomatique Céphalées Sensations ébrieuses Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp Absence de signe des groupes 2 et 3
Groupe 2 (risques modérés)	Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxication (drogues, alcool) Histoire peu fiable des circonstances de l'accident Crise comitiale après l'accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères Signes de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance
Groupe 3 (risques élevés)	Altération du niveau de conscience (à l'exclusion : d'une cause toxique, d'une comitialité) Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

c-Place des radiographies du crâne et du scanner :

Lors de la VI^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens, un arbre décisionnel a été proposé à partir des groupes de Masters (tableau).

Le médiocre apport des radiographies du crâne dans l'arbre thérapeutique décisionnel et le coût de santé qu'elles engendrent, amènent à réfléchir sur leurs indications.

Masters le montre bien dans son arbre décisionnel (fig 1). Beaucoup de

patients s'étonnent encore de ne pas bénéficier d'une radiographie dite « de contrôle » qui, à leurs yeux, est utile, voire médicolégale .
En ce qui concerne le groupe 1, ces patients n'ont besoin ni de radiographies du crâne ni de scanner. Une surveillance à domicile peut être instaurée. Il est obligatoire d'informer, par un texte donné à l'entourage, des possibilités évolutives immédiates (céphalées, somnolence) et tardives (constitution progressive d'un hématome sous-dural chronique). Au moindre doute sur la possibilité d'une surveillance efficace à domicile, une hospitalisation brève sera imposée .

III-PHYSIOPATHOLOGIE – MECANISMES LESIONNELS

La compréhension des mécanismes mis en jeu est indispensable pour une prise en charge cohérente.

Les lésions traumatiques initiales sont déterminées par le mode d'application et de dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident. Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact et les mécanismes d'inertie, qui sont concomitants dans la plupart des cas.

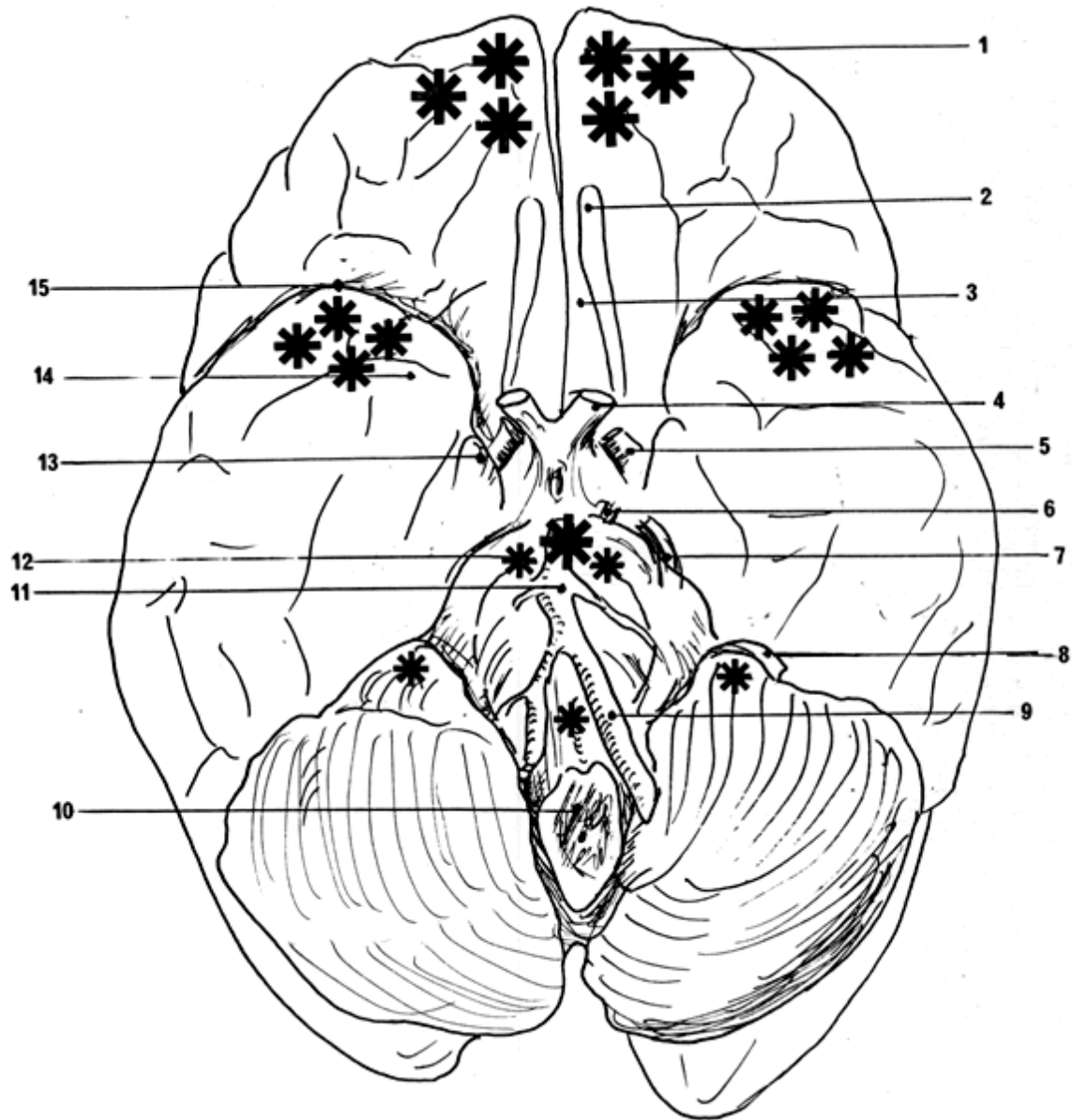
Mécanismes de contact

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les lésions sont locales, sous le point d'impact ou résultent d'irradiation à distance. Les traumatismes à effet local limité entraînent : contusion ou lacération du cuir chevelu ; fracture du crâne (table externe et ou table interne); embarrure lorsqu'un décalage existe entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture ; atteinte de la dure-mère et du parenchyme réalisant une plaie crânio-cérébrale. Les traumatismes irradiés entraînent toute une variété de fractures qui peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits irradiés le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations souvent indécélables par le simple examen clinique sont responsables des lésions à distance comme par exemple les lésions de l'artère méningée moyenne par un trait passant par l'écaïlle du temporal avec constitution d'un hématome extradural (HED) ou l'ouverture d'une cavité septique par fracture des os de la base du crâne avec risque infectieux majoré.

Effet d'inertie

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions, diffuses et multifocales. En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrits. Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par

rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses responsables d'hématomes sous-duraux (HSD)), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses).



Figure

1 – Pôle frontal – 2 Bulbe olfactif – 3 Gyrus rectus – 4 Nerf optique – 5 Artère carotide – 6 Nerf oculo moteur – 7 Nerf trijumeau– 8 Nerf facial – 9 Artère vertébrale – 10 - Moelle allongée - 11 – Tronc basilaire – 12 - Protubérance – 13 – Uncus – 14 – Face inférieure du lobe temporal – 15 – Pôle temporal

IV-Conséquences sur « l’emballage encéphalique »

1. Lésions cutanées :

Elles sont toujours présentes et sont d’expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l’origine d’une perte sanguine importante surtout aux deux extrêmes de la vie (enfants et personnes âgées). **La plaie de scalp est une urgence vasculaire** et stopper l’hémorragie par tous les moyens est une urgence absolue afin d’éviter un choc hémorragique hypovolémique.

Toute plaie du scalp doit être suturée avant le transfert d’un patient traumatisé. Les grandes plaies de scalp doivent être suturées au bloc opératoire en assurant une inspection du crâne, un parage, une désinfection rigoureuse avant d’envisager la suture par des points séparés sur un drainage aspiratif.

2- Lésions osseuses :

La résistance du crâne n’est pas homogène et il existe des **zones de faiblesse** : l’écaille temporale, l’écaille occipitale et les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d’une **fracture linéaire**, d’un enfoncement de la voûte ou d’un chevauchement des berges de la fractures : **embarrure**, de **fractures comminutives** avec fracas osseux. Ces fractures peuvent être **fermées ou bien ouvertes** (et elles exposent alors à des problèmes septiques secondaires).

Certaines fractures siégeant sur la base du crâne peuvent entraîner une **brèche ostéoméningée (ostéodurale)**, c’est-à-dire l’écoulement de liquide cérébro-spinal (LCS) par la déchirure méningée (dure-mère + arachnoïde) :

soit directement vers l’extérieur par la fracture du crâne et la plaie cutanée en regard,

soit par la (ou les) narine (s) au travers d’une cavité sinusienne : rhinorrhée,

soit par une plaie du conduit auditif externe et une fracture de l’os pétreux : otorrhée.

Les fractures de l’étage antérieur de la base du crâne exposent le plus à ces fistules. Dans 80 %, la brèche siège au niveau ethmoïdal, plus rarement au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal ou au niveau sphénoïdal.

Les fractures de l’étage moyen de la base du crâne intéressent l’os pétreux et sont de deux types : les fractures translabyrinthiques transversales qui exposent au risque de paralysie faciale essentiellement et les fractures extralabyrinthiques longitudinales dans l’axe de la pyramide pétreuse qui

intéresse l'oreille moyenne et possiblement la chaîne des osselets entraînant ainsi une perte d'audition.

Chez l'enfant, la brèche ostéoméningée par communication avec une cavité sinusienne est rare car les sinus ne sont pas pneumatisés.

1-Embarrure :

C'est l'**enfoncement de la voûte crânienne** en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont toujours associées qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile. Il faut rechercher le mécanisme du traumatisme par l'interrogatoire soit du patient soit de son entourage. La palpation du crâne prudente recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient), ce qui motive la réalisation d'un examen tomodensitométrique. On se méfiera particulièrement de la région temporale car l'épaisseur du muscle temporal contus masque l'enfoncement de la voûte crânienne.

Le diagnostic suspecté est confirmé par l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses qui permet d'analyser les différents fragments osseux. On recherche alors particulièrement une esquille osseuse se dirigeant vers les méninges et vers le parenchyme cérébral. Les fenêtres parenchymateuses cherchent un hématome intracrânien associé soit extra-dural, soit sous-dural, soit intra-parenchymateux.

Les embarrures fermées, c'est-à-dire sans plaie cutanée en regard, peuvent être opérées en différé. L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale. L'indication tient aussi compte de la localisation sur une zone d'exposition entraînant un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite).

Le traitement des embarrures ouvertes est au contraire réalisé en urgence par un premier nettoyage, parage et fermeture du scalp dans l'unité d'urgence, puis au besoin une reprise chirurgicale au bloc opératoire de neurochirurgie en fonction des dégâts osseux et cérébraux.

2-Plaie crânio-cérébrale :

C'est l'issue de matière cérébrale à travers l'orifice osseux.

La plaie par projectile (arme à feu) est l'étiologie la plus fréquente. Le point de pénétration est en général temporal, frontal ou fronto-basal. Les pistolets d'alarme ou fusils à balles en caoutchouc ne pénètrent pas en général la table interne et ne sont pas responsables de plaies crânio-cérébrales.

La suspicion d'un tel traumatisme peut envisager le recours à des radiographies du crâne avant la réalisation d'un examen tomodensitométrique.

L'orifice de sortie n'est pas toujours présent car la balle peut ricocher sur la table interne du côté opposé et rester en position intracrânienne. Les balles à forte énergie cinétique sont responsables de délabrements cérébraux importants qui peuvent se manifester cliniquement par un oedème et un coma secondaire : le patient arrive conscient aux urgences, puis il dégrade sa vigilance, entre dans un coma profond par oedème cérébral secondaire incontrôlable : "Talk and die syndrome".

L'examen tomodensitométrique n'est pas d'interprétation facile car très artéfacté par les fragments métalliques intracérébraux.

Le traitement réalisé en urgence consiste en un nettoyage - parage cutané de l'orifice d'entrée avec une fermeture cutanée étanche. Le recours à la chirurgie pour l'extraction des fragments métalliques ne se conçoit pas. Le traitement secondaire de réparation de la perte de substance osseuse n'est envisagé qu'à distance du traumatisme si le patient survit.

A distance, on recherche également de façon systématique une complication infectieuse par une tomodensitométrie crânienne (abcès cérébral).

Une tentative de suicide par arme à feu avec impact temporal peut avoir comme conséquences uniquement des lésions crâniennes extra-encéphaliques des voies optiques avec une cécité et une mydriase bilatérale chez un patient conscient (section des nerfs optiques et/ou destruction des globes oculaires).

3-FISTULES DE LIQUIDE CEREBRO-SPINAL :

a-Rhinorrhée

La rhinorrhée est due à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne

L'écoulement de LCS dans les fosses nasales à partir du canal fronto-nasal, des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal signe la brèche ostéo-méningée (ou ostéo-durale). Ce n'est pas toujours une plainte que signale le traumatisé et il faut savoir la rechercher devant toute suspicion clinique ou radiologique de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

Clinique :

Il faut **systématiquement rechercher cette brèche** devant un patient ayant une **ecchymose en "lunettes"**, une **anosmie post-traumatique** ou un **fracas médio-facial**. L'écoulement de LCS par la narine se recherche par la mise en position déclive de la tête et en s'aidant de la compression des veines jugulaires ou bien de la compression abdominale (manoeuvre de Vasalva). Ces compressions entraînent une gêne du retour du sang veineux cérébral et donc une augmentation de la pression intracrânienne qui favorise la fuite de LCS.

L'écoulement de LCS peut être évident :

liquide clair s'écoulant goutte à goutte par une narine, majoré par la tête penchée en avant,

tâche claire ou rosée (présence de sang du au traumatisme nasal) sur l'oreiller du patient découvert le matin au réveil.

La rhinorrhée peut aussi être postérieure et le liquide est alors dégluti par le patient qui peut ressentir une impression de goût sucré dans la gorge.

La rhinorrhée peut être inconstante, masquée une épistaxis ou bien se fermer spontanément en une quinzaine de jours (50 % des cas) mais "**fistule tarie n'est pas brèche fermée**". Il faut donc systématiquement savoir la rechercher à la phase aiguë des traumatismes.

Cependant, la recherche de glucose à la bandelette dans le liquide de rhinorrhée n'a pas de sens en urgence car il existe fréquemment une épistaxis associée due au traumatisme facio-nasal : il y a donc toujours du glucose par contamination sanguine.

La rhinorrhée par fracture de l'étage antérieur de la base du crâne expose au risque de **méningite** ou **de méningo-encéphalite mortelle** (pneumocoque+++)
même tardivement.

L'antibiothérapie prophylactique ne diminue pas la fréquence et la gravité de ces méningites et n'est donc pas logique en prévention. On évite d'utiliser des médicaments antipyrétiques (type paracétamol) en urgence et on pratique un examen du LCS prélevé par ponction lombaire à la moindre fièvre.

A l'inverse, toute méningite à pneumocoque récidivante doit faire rechercher une brèche ostéo-durale secondaire à un traumatisme crânien ancien oublié. En cas de fracture de la base du crâne, le risque de méningite tardive existe 10 ans, 20 ans, voire plus longtemps encore après le traumatisme.

Le traumatisme crânien avec fracture de la base du crâne doit donc être consigné dans le carnet de santé du patient soigneusement.

Radiologie :

Le signe direct de la fistule est représenté par la pneumocéphalie, c'est-à-dire la présence d'air intracrânien. Elle est le plus souvent sous-arachnoïdienne avec un volume variable allant d'une petite bulle à des formes très importantes occupant l'ensemble des espaces sous-arachnoïdiens. La topographie n'a pas de valeur pour la recherche du siège de la brèche la plupart du temps. Les pneumocéphalies intracérébrales ou intraventriculaires sont plus rares et siègent le plus souvent en région frontale en rapport avec une fracture d'une cavité sinusienne frontale.

L'argument indirect est la présence d'un trait de fracture dit « à risque » visible à l'examen tomодensitométrique en fenêtres osseuses : trait de fracture passant par la paroi postérieure du sinus frontal, par l'ethmoïde ou le sphénoïde.

Dans un deuxième temps, une tomodensitométrie crânienne de la totalité de l'étage antérieur de la base du crâne est réalisée avec des coupes millimétriques axiales et coronales afin d'analyser au mieux le trait de fracture. Les fenêtres parenchymateuses permettent d'analyser les lésions cérébrales associées (le plus souvent contusions cérébrales frontales).

Au besoin, on peut réaliser une cisterno-MR, c'est-à-dire une IRM en séquences pondérées en T2 avec inversion de contraste, afin de localiser au mieux la brèche de LCS.

Le recours à la cisternographie (opacification du LCS) soit isotopique, soit aux hydrosolubles type amipaque n'a plus guère d'indications.

Traitement et évolution :

Même si 50% des brèches se ferment spontanément, la présence d'une embarrure ou d'un diastasis important au niveau d'une fracture de la base du crâne, l'existence d'une rhinorrhée ou d'une méningite dans les suites d'un traumatisme crânien doit conduire à une exploration chirurgicale de l'étage antérieur de la base du crâne.

La **voie neurochirurgicale** par craniotomie bifrontale n'est pas réalisée en urgence mais plutôt à distance du traumatisme. Cette chirurgie lourde condamne définitivement l'olfaction et nécessite la rétraction des lobes frontaux pour pouvoir explorer la totalité de l'étage antérieur. C'est la raison pour laquelle elle doit être envisagée à distance de la phase aiguë pour éviter la turgescence cérébrale due aux contusions associées. La réparation de la dure-mère est faite par une plastie d'épicrâne à la fois endo- et extradurale avec recours avec une colle biologique. Les sinus frontaux sont cranialisés (exérèse de la paroi postérieure des sinus frontaux et obturation des canaux fronto-nasaux). En cas d'écoulement d'origine sphénoïdale, une voie transrhinoseptale peut être proposée afin de réparer la brèche et combler le sinus sphénoïdal.

La **voie ORL endonasale** moins délabrante a également des indications dans les fuites ethmoïdales : le colmatage de la fuite est assuré par l'application d'un cornet nasal et de graisse maintenus par de la colle biologique et une compression par un fragment de silastic pendant un mois.

La **vaccination anti-pneumococcique** (pneumovax®) fait partie intégrante du traitement de ces fractures de la base du crâne. Elle doit être renouvelée tous les 5 ans. Elle ne protège pas contre la totalité des souches de pneumocoques.

2. Otorrhée par fracture de l'os pétreux

La fracture de l'os pétreux est due à un impact temporal. Le traumatisé ressent une douleur spontanée temporale et une impression d'hypoacousie due à la présence de sang dans l'oreille moyenne ou dans le conduit auditif externe (otorragie). Il existe une ecchymose rétromastoïdienne à l'inspection et la pression de la mastoïde est douloureuse.

L'otorrhée se définit comme l'écoulement de LCS par le conduit auditif externe. Elle est souvent associée à la phase aiguë à une otorragie. Elle se tarit spontanément dans la quasi-totalité des cas. Une dérivation lombaire externe du LCS provisoire peut accélérer le tarissement. Le tarissement se produit le plus souvent dans la semaine ou les 10 jours par tamponnement du lobe temporal. Exceptionnellement, elle peut nécessiter une réparation chirurgicale en l'absence de tarissement. Le risque infectieux des fractures de l'étage moyen de la base du crâne est très faible contrairement aux fractures de l'étage antérieur.

*** LESIONS EXTRA-DURALES**

L'hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine entre l'os et la dure-mère. Le saignement est d'origine artériel dans la moitié des cas par **lésion de l'artère méningée moyenne** ou d'une de ses branches liée à la fracture de la voûte du crâne. Dans 20 % des cas, il s'agit d'une plaie veineuse d'un sinus veineux dural. Dans 20 % des cas, le saignement est d'origine diploïque (os diploé) et dans 10 % des cas, il n'y a pas de fracture (saignement diffus en nappe dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc). Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important. Ainsi, les symptômes sont souvent retardés avec l'existence d'un **intervalle libre** entre le traumatisme et les signes de compression cérébraux.

Clinique :

La description typique de l'HED est celle de topographie temporale ou temporo-pariétale survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans. La description réalise un **dogme clinique** :

Traumatisme crânien avec perte de connaissance brève

Retour à une conscience normale : c'est l'intervalle libre

Aggravation secondaire de la vigilance et évolution vers un coma et la mort en l'absence de traitement chirurgical.

Parallèlement, s'installent des signes de localisation neurologique comme une hémiparésie (ou une hypertonie de décérébration) contralatérale à l'hématome et une mydriase homolatérale témoignant de l'engagement cérébral sur le tronc cérébral.

La perte de connaissance n'est présente cependant que dans 75 % des cas. La durée de l'intervalle libre est variable et généralement comprise entre 6 et 24 heures. Elle peut cependant être de quelques minutes seulement dans les HED suraigus ou au contraire atteindre plusieurs jours dans les HED subaigus ou chroniques (zone cérébrale cliniquement muette).

Les signes neurologiques dépendent de la localisation de l'HED et peuvent être :

En cas de localisation frontale : agitation, obnubilation, syndrome frontal.

En cas de localisation occipitale : troubles visuels à type d'hémianopsie latérale homonyme

En cas de localisation à la fosse cérébrale postérieure : hypertension intracrânienne aiguë avec aggravation brutale et décès rapide

En cas de localisation au vertex : les symptômes sont alors très variables. Il peut s'agir d'une compression des deux lobules paracentraux.

L'HED est plus fréquent chez **l'adulte jeune**. Il est exceptionnel chez le sujet âgé compte tenu des adhérences de la dure-mère avec la corticale interne de l'os. Chez l'enfant, l'intervalle libre est souvent impur, l'enfant restant somnolent, agité, vomissant à plusieurs reprises. Seulement chez le nourrisson, l'HED peut donner une anémie aiguë et donc se traduire par une pâleur due à la fois à l'hématome sous-cutané et extra-dural.

Examens complémentaires :

La **tomodensitométrie crânienne** permet de faire le diagnostic de certitude de l'HED en montrant une image anormale en forme de **lentille biconvexe juxta-osseuse hyperdense spontanément**. Les angles de raccordement à l'os sont aigus. La fracture n'est pas toujours visible car elle peut être horizontale et parallèle à la coupe. Il existe enfin un hématome sous-cutané en regard de l'HED.

La tomodensitométrie permet la localisation de l'HED, son retentissement c'est-à-dire son effet de masse sur les structures cérébrales (système ventriculaire, ligne médiane, engagement de l'uncus temporal) et permet l'analyse des lésions intradurales éventuellement associées (jusqu'à 50 %). Il ne faut pas négliger l'analyse des coupes les plus hautes du vertex afin d'éliminer un HED du vertex.

La radiographie du crâne, quant elle est prescrite, peut être normale puisque la fracture est absente dans 20 % des cas et en aucun cas, elle ne peut éliminer un HED.

Traitement :

C'est une **urgence chirurgicale absolue**. La technique chirurgicale consiste à réaliser un volet osseux (**craniotomie**) centré sur l'HED, puis à aspirer les caillots, rechercher l'origine du saignement, coaguler la lésion vasculaire

responsable, suspendre la dure-mère au pourtour du volet osseux afin d'éviter le renouvellement de l'hématome et la poursuite du décollement de la dure-mère.

Dans les situations d'urgence extrême où le patient est au stade de coma profond, il est parfois impossible d'envisager un transfert vers un service de neurochirurgie et le geste chirurgical doit être effectué sur place. Cependant, le traitement chirurgical par un simple trou de trépan ou une simple pastille osseuse à la tréphine est le plus souvent inefficace et ne fait que retarder la prise en charge spécifique. En effet, en l'absence de réalisation d'une craniotomie, l'évacuation de l'hématome est très incomplète de même que son drainage (même aspiratif) qui s'obstrue par les caillots venant se coller au tuyau. Après la réalisation d'une craniotomie et l'évacuation de l'hématome, le patient peut alors être transféré secondairement vers une unité de neurochirurgie (et être réopéré au besoin). La localisation de l'hématome extra-dural au vertex doit conduire vers un transfert rapide vers un centre de neurochirurgie et ne pas faire entreprendre la réalisation d'une craniotomie hasardeuse afin de ne pas s'exposer à un saignement veineux intarissable du sinus longitudinal supérieur.

Dans les situations exceptionnelles d'absence de tomodensitométrie de proximité, une exploration chirurgicale peut être envisagée du côté de la mydriase et en région temporale par un premier trou de trépan explorateur sur la fracture à compléter secondairement par une craniotomie.

Evolution :

Dans les formes typiques et lorsque la prise en charge est précoce, la récupération sans séquelle est la règle. Cependant, la mortalité augmente de 60 à 75 % s'il existe des signes de décérébration avant la chirurgie et seulement 10 % des patients guériront sans séquelle.

Dans de rares cas d'HED de petite taille, l'intervention est réalisée en différé ou pas du tout (cas d'un saignement de l'os diploé par le foyer de fracture). La surveillance ne peut se concevoir cependant qu'à proximité d'un service de neurochirurgie et l'évolution est jugée sur deux examens tomodensitométriques à 48 heures d'intervalle.



Fig. 3 HED : collection extra cérébrale, en lentille biconvexe, spontanément hyperdense, à contenu hétérogène, de localisation temporo-pariétale gauche, entraînant un effet de masse important avec engagement sous-falciforme. L'absence de franchissement des sutures crâniennes affirme le caractère extradural de cette collection.

D – LESIONS SOUS-DURALES AIGUE :

Le saignement se situe dans l'espace sous-dural par **arrachement d'une veine cortico-durale** passant en pont dans cet espace depuis le parenchyme cérébral vers la dure-mère à destination d'un sinus veineux dural (« bridging veins »).

L'expression clinique de **l'hématome sous-dural aigu** (HSDA) est immédiate après le traumatisme et souvent grave d'emblée. L'HSDA est rarement isolé et s'accompagne de lésions hémorragiques cérébrales (contusion, oedème, attrition cérébrale), ce qui contribue à aggraver l'hypertension intracrânienne. L'existence d'une telle hypertension peut aussi limiter le développement de l'hématome qui peut rester de taille modeste en regard de la gravité des signes cliniques.

L'expression clinique de **l'hématome sous-dural chronique** (HSDC) est différée après un traumatisme souvent mineur et parfois passé inaperçu. L'HSDC est presque toujours isolé et la clinique est très variable. Le contexte clinique est différent : sujet âgé, débilité, éthylique chronique...

Clinique :

Les troubles de la conscience sont fréquents, précoces, avec un intervalle libre très court, voire inexistant. L'histoire clinique typique est celle d'un **coma d'emblée**. L'examen clinique peut alors trouver un déficit moteur hémicorporel, des signes d'engagement temporel et l'évolution est souvent marquée par une aggravation aboutissant à un coma profond.

Examens complémentaires :

La **tomodensitométrie crânienne** sans injection montre une **lésion hyperdense juxta-osseuse** moulant la convexité de l'hémisphère cérébral **en forme de croissant**, convexe à l'extérieur, concave en dedans et avec des limites antérieures et postérieures floues. L'HSDA siège habituellement du côté controlatéral à l'impact crânien. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile avec l'HED, mais l'HSDA ne s'accompagne pas habituellement d'une fracture. L'épaisseur de cet hématome doit être soigneusement mesurée (au besoin comparée à l'épaisseur de la voûte crânienne) et le parenchyme cérébral doit être minutieusement analysé. L'effet de masse sur les structures médianes et leur déplacement vers le côté controlatéral doivent être évalués et comparés avec l'épaisseur de l'HSDA, ce qui donne une bonne indication de l'existence ou non de lésions cérébrales associées non encore visibles sur le scanner précoce.

Traitement :

Le rapprochement d'un patient jeune ayant un HSDA vers une unité de réanimation proche d'un service de neurochirurgie est souhaitable. Le **traitement est médical avant tout**, sauf pour l'HSDA de grande taille et de grande épaisseur pour lequel le patient peut tirer un bénéfice direct de l'intervention chirurgicale précoce.

Le traitement médical ne se conçoit qu'avec une surveillance clinique rigoureuse et un monitoring des pressions artérielles et intracrâniennes permettant ainsi d'ajuster au mieux la réanimation dont le but est et de baisser la pression intracrânienne et de maintenir une perfusion cérébrale de bonne qualité.

La discussion d'une intervention chirurgicale ne se conçoit qu'en cas d'échappement au traitement médical et « au cas par cas ». L'appréciation alors des lésions cérébrales associées est indispensable pour la décision. Le traitement chirurgical, lorsqu'il est posé, peut consister en une large craniotomie de décompression avec ouverture de la dure-mère permettant d'évacuer l'hématome et de réaliser une plastie d'agrandissement de dure-mère. Le volet

osseux peut être mis en nourrice dans la graisse sous-cutanée abdominale et remis en place après la phase aiguë ou bien une cranioplastie peut être réalisée à distance. Dans certains cas, le geste chirurgical peut associer une lobectomie frontale ou temporale en cas de lésions cérébrales focales, ce qui permet de diminuer la pression intracrânienne en retirant le parenchyme cérébral contus et détruit.

Pronostic :

L'âge élevé du patient, un important effet de masse sont corrélés à un mauvais pronostic. Malgré des thérapeutiques médicales agressives et une chirurgie réalisée parfois précocement, le taux de guérison sans séquelle reste faible.

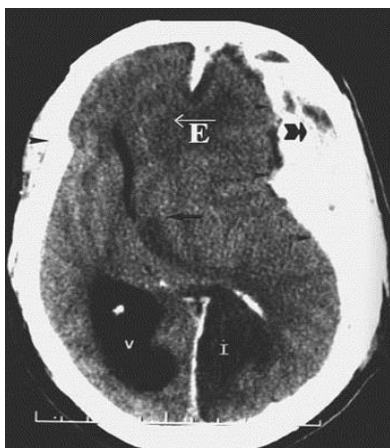


Fig. 4 HSD fronto-pariétal G : forme subaiguë car aspect hétérogène, lésion de contrecoup car hématome du scalp à D. Engagement cérébral sous-falciforme antérieur. E : déviation des structures médianes avec effacement du ventricule latéral G et dilatation de la corne occipitale du ventricule latéral D (V) probablement en rapport avec un engagement au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Ischémie occipitale associée (I).

E-LESIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES

C'est l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée d'origine traumatique. Ces hémorragies sont plus souvent diffuses, exposent au **risque d'ischémie corticale** par vasospasme artériel à la phase aiguë et au **risque d'hydrocéphalie post-traumatique** retardée par trouble de la circulation ou de la résorption du liquide cérébro-spinal à distance du traumatisme.

C'est l'**hémorragie méningée traumatique**.

Elle est rarement pure et souvent associée à une contusion hémorragique cérébrale ou à un HSDA. Lorsqu'elle est pure, elle pose le problème de la rupture d'une malformation vasculaire cérébrale de type anévrisme intracrânien. En effet, la rupture d'anévrisme peut entraîner une perte de connaissance brève, une chute et un traumatisme crânien secondaire. Il ne faut donc pas hésiter à prendre un avis spécialisé neurochirurgical, voire demander d'emblée un angio-scanner du cercle artériel de la base du crâne afin d'être certain de l'absence de malformation anévrismale.

La présence d'une pneumocéphalie plaide en faveur d'une origine traumatique.

Clinique :

Les signes cliniques associent :

des céphalées très intenses, tenaces, rebelles parfois même aux antalgiques majeurs, holocrâniennes ou rétro-orbitaires bilatérales ou nucales, une phonophobie, des nausées et des vomissements, l'absence de fièvre, tout au plus l'existence d'une fébricule à 38°.

Le patient se présente prostré dans son lit, somnolent, supportant mal les stimulations verbales ou nociceptives.

L'examen clinique est celui d'un syndrome méningé associant un syndrome rachidien (raideur de nuque, signes de Brudzinski et de Kernig par contracture réflexe des muscles paravertébraux).

Radiologie :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) apparaît comme une **hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens** à l'examen tomodensitométrique. Il existe donc une hyperdensité des sillons cérébraux de la convexité ou des citernes sous-arachnoïdiennes de la base du crâne. L'HSA siège le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien et s'associe fréquemment à d'autres lésions cérébrales ou sous-durales.

Traitement et évolution :

Le traitement est médical et vise avant tout à soulager le patient par le recours à des antalgiques et des anti-émétiques. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à des morphiniques, des neuroleptiques, des anti-émétiques puissants type Zophren®. Le patient doit être placé au mieux en chambre seul, au calme, à l'abri du bruit et de la lumière, en limitant les visites. Le patient est perfusé car toute tentative d'alimentation est vaine à la phase aiguë.

L'évolution spontanée est habituellement favorable en quelques jours avec une rétrocession des symptômes sans séquelle. Il peut persister une susceptibilité au bruit et à la lumière plusieurs semaines voire plusieurs mois après le traumatisme.

Il ne faut pas hésiter à transférer un patient jeune ayant une HSA importante à proximité d'un service de réanimation car l'évolution peut se faire spontanément vers un spasme artériel et une ischémie cérébrale (le plus souvent corticale) se traduisant par une détérioration de la vigilance. La tomодensitométrie montre alors une hypodensité cérébrale au voisinage de l'HSA. L'aggravation secondaire peut se produire quelques jours après le traumatisme et nécessite un transfert en réanimation pour la mise en oeuvre des mesures indispensables de lutte contre l'oedème cérébral et l'hypertension intracrânienne. Ces formes avec aggravation secondaire peuvent laisser des séquelles.

F- LESIONS CEREBRALES :

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture (l'absence de fracture témoigne de la transmission directe de l'énergie cinétique à l'encéphale). Elles siègent soit en regard de l'impact, soit à l'opposé résultant alors de l'écrasement de l'encéphale sur la structure osseuse (lésion en contrecoup). Ces lésions hémorragiques sont génératrices **d'oedème cérébral** et d'hématomes intracérébraux secondaires : **contusions cérébrales**. Elles sont souvent graves d'emblée.

Des lésions microscopiques peuvent également se produire au niveau de la substance blanche ou au niveau de la jonction substance grise – substance blanche (due à des vitesses différentes de déplacement de structures encéphaliques de densités cytoarchitectoniques inégales au cours de la propagation de l'onde de choc). Elles sont alors responsables de contusions hémorragiques diffuses, d'oedème cérébral, de ruptures axonales entraînant des **lésions encéphaliques diffuses** de très mauvais pronostic.

C'est l'ensemble des **lésions encéphaliques** liées à l'onde de choc traumatique. Elles se divisent habituellement en **foyers de contusions cérébrales** et en **lésions axonales diffuses**. Le foyer de contusion associe une destruction cellulaire, un oedème et une suffusion hémorragique. Les mécanismes sont soit par choc direct, soit par contrecoup, soit par phénomène d'accélération ou de décélération, soit par ébranlement.

Clinique :

Les contusions cérébrales focales se compliquent secondairement d'oedème, donc d'hypertension intracrânienne et évoluent vers l'installation ou l'aggravation d'un coma. Les lésions axonales diffuses sont habituellement responsables d'un coma profond d'emblée.

L'état clinique et la profondeur du coma dépendent de l'étendue et de la localisation des lésions. L'examen clinique répété (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral) permet d'apprécier l'évolution du coma dont la gravité conditionne le transfert du patient vers une unité de réanimation appropriée.

Radiologie :

C'est la tomodensitométrie qui fait le diagnostic sous la forme d'une **collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense** en cas d'hémorragie, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense par oedème réactionnel. Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes associant des phénomènes hémorragiques, oedémateux, ischémiques et nécrotiques. Elles siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la corticale interne de la voûte crânienne controlatérale. Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit (cervelet, tronc cérébral, encéphale) et peuvent se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée.

Les lésions axonales diffuses se traduisent par l'existence de petits foyers hyperdenses disséminés témoins de lésions hémorragiques diffuses.

Traitement et évolution :

La prise en charge est médicale avant tout, d'abord au ramassage sur les lieux de l'accident, puis vers une unité de déchoquage, puis de réanimation.

Les lésions intracérébrales ont un potentiel évolutif vers l'aggravation sous la forme d'un oedème cérébral soit diffus soit localisé autour des lésions hémorragiques. L'appréciation de cet oedème cérébral entraînant une hypertension intracrânienne secondaire se fait par les examens cliniques répétés (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral), la mesure de la pression intracrânienne avec un capteur de pression et les examens tomodensitométriques.

Sur l'imagerie, on analyse l'aspect des lésions hémorragiques (nombre, localisation, étendue) et la zone hypodense d'oedème réactionnel périlésionnel. L'effet de masse sur le reste des structures encéphaliques est apprécié par l'aspect de la ligne médiane (qui peut dévier d'un côté ou de l'autre), l'aspect des sillons cérébraux corticaux et des scissures latérales à la convexité, l'aspect du système ventriculaire, l'aspect des citernes sous-arachnoïdiennes de la base du crâne (en particulier autour du mésencéphale).

L'augmentation de l'oedème cérébral se traduit par une augmentation de la pression intracrânienne et par une aggravation du coma. L'aggravation justifie une escalade thérapeutique.

Dans d'exceptionnels cas, on peut avoir recours à la chirurgie : lobectomie dite "de sauvetage". Ce geste chirurgical ne se discute qu'au cas par cas et concerne habituellement des sujets jeunes ayant un foyer contusif limité. La discussion d'une craniectomie de décompression uni- ou bilatérale peut également se concevoir en cas de lésions axonales diffuses unilatérales sans foyer contusif individualisé.

Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous-dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée.

G-L'ENGAGEMENT CEREBRAL :

L'engagement cérébral est la **conséquence de l'hypertension intracrânienne** résultant d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale avec oedème.

L'engagement cérébral le plus fréquent est **l'engagement temporal**, c'est-à-dire l'engagement de l'uncus de l'hippocampe sur la face latérale du mésencéphale se traduisant par :

- des **troubles de la vigilance**,
- une paralysie du nerf oculomoteur homolatéral (**mydriase homolatérale**)
- des **troubles du tonus musculaire controlatéraux** par souffrance de la voie pyramidale : hypotonie avec hémiplégie ou hypertonie avec décérébration : attitude en hyperextension, hyperpronation, hyperrotation interne du membre supérieur et hyperextension du membre inférieur.

Cet engagement temporal peut être lié à l'hématome extra-dural temporal ou temporo-pariétal, à une contusion cérébrale temporale ou à un volumineux hématome sous-dural aigu hémisphérique.

Dans les **HSDA**, on peut observer une autre forme clinique de l'engagement temporal associant des troubles du tonus homolatéraux à la lésion aux troubles de la conscience et à la paralysie du III. Ceci est dû à la compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente du cervelet qui se traduit donc par des troubles du tonus homolatéraux (puisque la voie pyramidale n'a pas encore croisé). L'ensemble des symptômes constitue le **syndrome de Kernohan**. Il s'y associe fréquemment une compression de l'artère cérébrale postérieure homolatérale aboutissant à une thrombose et une ischémie dans le territoire correspondant.

L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum comprimant la moelle allongée est dû à une hypertension dans la fosse cérébrale postérieure. L'engagement se traduit par des troubles de la conscience, des

troubles du tonus avec une raideur de nuque pouvant aller jusqu'à des crises toniques postérieures de Jackson et une attitude en opisthotonos. Les troubles neurovégétatifs apparaissent rapidement avec des troubles du rythme cardiaque et respiratoire.

L'engagement central diencéphalique est secondaire à un hématome médian ou bilatéral. Il entraîne une compression du diencéphale et de la partie haute du tronc cérébral du haut vers le bas et se traduit surtout par des troubles de la vigilance. Les signes de localisation dépendent de la situation de l'hématome.

L'engagement du culmen cérébelleux sur le mésencéphale est dû à une hypertension aiguë dans la fosse cérébrale postérieure.

Ces engagements cérébraux nécessitent un traitement en urgence extrême car ils mettent en jeu la vie du patient à très courte échéance. Le traitement est d'ordre médical par une réanimation intensive, mais peut s'orienter d'emblée vers un traitement chirurgical en cas de foyer hémorragique net tel qu'un hématome extra-dural ou une contusion cérébrale.

V-LES COMPLICATIONS SECONDAIRES :

A-HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

C'est une collection hématique liquidienne ou mixte (caillots et débris fibrineux) située dans l'espace sous-dural. L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est secondaire à une hémorragie dans l'espace sous-dural dont **l'origine est veineuse**. Ce sont les veines de drainage cortical à destination des sinus veineux durs (veines « cortico-durales en pont ») qui se fissurent ou se sectionnent au niveau de leur point d'attache dural lors de l'ébranlement cérébral. L'HSDC peut faire suite à un hématome sous-dural aigu lui-même secondaire à un traumatisme crânien gravissime ou bien il peut être découvert *de novo*. Dans ce cas, le traumatisme crânien initial a été minime et est souvent passé inaperçu ou alors il a été négligé car il n'a pas eu de retentissement clinique immédiat. La constitution de l'HSDC est favorisée par l'atrophie cérébrale et se produit donc plus facilement chez le sujet âgé, débilité ou l'éthylique chronique.

Le saignement sous-dural aigu initial est entretenu par une fibrinolyse spontanée de l'hématome qui se liquéfie, puis l'hématome grossit peu à peu par phénomène d'osmose à partir du LCS de voisinage (fuite d'eau d'un liquide sans protéines –LCS- vers l'hématome à travers l'arachnoïde). La coque qui finit par se constituer sécrète à son tour des protéines qui entretiennent le cercle vicieux.

L'HSDC est la pathologie neurochirurgicale la plus fréquente.

Clinique :

Le traumatisme crânien est le plus souvent bénin. Un **intervalle libre** sépare le traumatisme d'une aggravation secondaire. L'intervalle libre varie de 15 jours à plusieurs mois. **L'aggravation secondaire peut se traduire par toutes sortes de signes cliniques : céphalées** progressives, aux changements de position de la tête, devenant permanentes et tenaces; ou bien **troubles psychiques** : lenteur d'idéation, troubles de la mémoire, syndrome confusionnel, somnolence; ou bien **signes déficitaires neurologiques** : hémiparésie ou hémiplégie progressive, voire brutale, monoplégie du membre supérieur, troubles phasiques; ou bien **troubles de la marche** à type d'ataxie ou de rétropulsion (surtout si l'HSDC est bilatéral); ou bien **crises comitiales** le plus souvent partielles; ou bien un tableau d'**hypertension intracrânienne** rapidement évolutif avec une obnubilation et un coma.

Radiologie :

Le diagnostic est affirmé par l'examen tomodensitométrique crânien qui montre une **collection juxta-osseuse hypodense** le plus souvent **hémisphérique, en forme de croissant** convexe vers l'extérieur et concave en dedans. Il peut exister au sein de cette hypodensité, une hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique. Il peut exister également un aspect hétérogène au sein de cette hypodensité en rapport avec des dépôts de fibrine de l'hématome initial qui n'est pas complètement fibrinolysé. L'injection de produit de contraste iodé rehausse les contours de l'HSDC en montrant les coques externe et interne. On apprécie grâce à la tomodensitométrie l'épaisseur, le volume et l'effet de masse de cet hématome sur les structures cérébrales de voisinage (sillons cérébraux, système ventriculaire, ligne médiane, citerne sous-arachnoïdienne péri-mésencéphalique). Un HSDC bilatéral ne se traduit pas par une déviation des structures ventriculaires et de la ligne médiane, mais par une disparition des sillons cérébraux et un effacement (ou aplatissement) du système ventriculaire.

L'HSDC peut aussi être diagnostiqué au stade **subaigu** et l'intervalle libre est d'environ une semaine à 15 jours. L'aspect tomodensitométrique est alors une collection **isodense** qui n'est pas toujours bien visible. Il faut savoir systématiquement l'évoquer devant une asymétrie de visualisation des sillons cérébraux corticaux ou une asymétrie du système ventriculaire ou une déviation de la ligne médiane. Dans ce cas, l'injection de produit de contraste iodé peut opacifier la coque de l'hématome et ainsi le démasquer.

Traitement et évolution :

Le traitement de l'HSDC est **chirurgical** lorsqu'il est symptomatique. La chirurgie peut être réalisée sous anesthésie générale ou sous simple anesthésie locale et elle consiste à évacuer l'hématome et à rincer l'espace sous-dural abondamment au sérum tiède après la réalisation d'une pastille osseuse à la tréphine. Il n'y a pas de limite d'âge à cette intervention compte tenu qu'elle

peut être réalisée sous anesthésie locale. C'est la plus fréquente des interventions neurochirurgicales et son incidence ne fait que croître avec le vieillissement de la population et le recours de plus en plus fréquent aux médicaments anti-agrégants plaquettaires et anticoagulants.

Le traitement chirurgical donne de bons résultats avec la plupart du temps une récupération *ad integrum* quel que soit le handicap neurologique de départ.

Dans certains cas d'HSDC de taille modeste et sans retentissement clinique, un traitement corticoïde sans régime désodé peut être proposé pendant 1 à 2 mois maximum et en surveillant les effets secondaires (hyperTA, hyperglycémie,...).

B – HYDROME SOUS-DURAL :

C'est une **collection sous-durale liquidienne de LCS** due à l'effraction de l'arachnoïde entraînant une fuite du LCS vers l'espace sous-dural. Les hydromes sous-duraux sont retardés par rapport au traumatisme et souvent bilatéraux. La tomodensitométrie crânienne met en évidence une hypodensité juxta-osseuse en forme de croissant de l'espace sous-dural de même densité que le liquide ventriculaire. Le diagnostic différentiel avec un HSDC n'est pas toujours facile. Les hydromes sous-duraux ne sont traités que s'ils entraînent un retentissement clinique et le traitement chirurgical reste exceptionnel. Il peut s'agir soit d'une dérivation du LCS soit d'une dérivation de la collection sous-durale, mais en principe sans abord direct de l'hydrome car il se reconstitue aussitôt (d'où l'importance du diagnostic différentiel initial avec l'HSDC).

L'évolution spontanée est le plus souvent favorable sans traitement.

C-L'ABCES CEREBRAL :

La complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est l'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral après un traumatisme par arme à feu ou l'existence de morceaux d'os embarrés dans une plaie souillée non explorée.

Clinique :

L'histoire clinique est celle d'un processus expansif intracrânien avec un **syndrome d'hypertension intracrânienne progressive** et de **signes de localisation d'évolution en « tâches d'huile »**.

Les signes généraux infectieux cliniques et biologiques sont plutôt rares.

Radiologie :

Le diagnostic est évoqué devant le contexte clinique et est conforté par **l'examen tomodensitométrique crânien** sans et avec injection de produit de contraste qui montre une lésion arrondie bien limitée, homogène, à contours réguliers, hypodense spontanément et dont la coque se rehausse de façon intense après injection d'iode sous la forme d'un liseré hyperdense. La lésion est entourée d'un halo hypodense d'oedème cérébral réactionnel. L'image classique est celle d'une « **cocarde** ». L'oedème périlésionnel peut cependant manquer.

Au besoin, le diagnostic radiologique peut être affiné par une **IRM** avec des **séquences de diffusion**. Ces dernières confirment l'existence d'un liquide purulent par l'existence d'un **hypersignal** à l'intérieur de la lésion plutôt qu'un hyposignal de nécrose.

Traitement :

Si le retentissement clinique est manifeste et si l'abcès est de volume suffisant, alors l'abcès peut être ponctionné chirurgicalement, ce qui permet de réduire significativement l'effet de masse de façon instantanée, de mettre en culture le liquide de ponction à la recherche d'un germe et de réaliser un antibiogramme qui permet d'adapter le traitement antibiotique par la suite. Le traitement antibiotique par voie intraveineuse est d'au moins 3 semaines avec un relais per os pour une durée totale de 2 mois minimum. Le germe le plus souvent rencontré dans ce contexte est un staphylocoque doré.

L'exérèse de l'abcès en monobloc n'est réalisable que s'il est superficiel.

Les abcès profonds sont très rares dans ce contexte de traumatisme crânien ouvert mais ils plus graves car ils peuvent se rompre dans les cavités ventriculaires : risque de ventriculite gravissime et d'hydrocéphalie cloisonnée secondaire.

D-AUTRES COMPLICATIONS

- L'épilepsie post-traumatique :

peut être retardée et correspond dans ce cas à la constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion cérébrale corticale. La prévention anti-épileptique n'est pas systématique à la phase aiguë mais l'apparition d'une épilepsie secondaire nécessite un traitement adapté aux types de crises. Le traitement dure au moins un an avant de pouvoir envisager la décroissance progressive du traitement. L'arrêt est programmé après la réalisation d'un électroencéphalogramme de contrôle et en l'absence de nouvelle crise pendant l'année du traitement. Cette épilepsie secondaire post-traumatique est cependant souvent rebelle à toute tentative d'arrêt de traitement et nécessite parfois le changement de traitement voire l'association de plusieurs molécules.

Les circonstances favorisantes sont les lésions cérébrales corticales et les lésions infectieuses.

- L'hydrocéphalie post-traumatique :

doit être systématiquement évoquée :

devant toute altération secondaire de la vigilance chez un traumatisé crânien

devant l'absence d'amélioration clinique neurologique évidente

devant l'apparition d'autres symptômes plus frustrés comme un syndrome démentiel, un changement d'humeur, des troubles de la marche et de l'équilibre accompagnés ou non d'une incontinence réalisant parfois un tableau d'hydrocéphalie chronique de l'adulte.

L'hydrocéphalie post-traumatique apparaît **le plus souvent dans les 2 mois** suivant le traumatisme crânien et toujours dans l'année qui suit le traumatisme. **Le patient à risque est un traumatisé crânien sévère avec une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse et/ou une hémorragie intraventriculaire.**

C'est l'examen tomodensitométrique ou l'IRM qui fait le diagnostic en montrant une dilatation du système ventriculaire à comparer avec les examens précédents. La dilatation du système ventriculaire cérébral dans l'hydrocéphalie post-traumatique s'accompagne habituellement d'un effacement des sillons cérébraux corticaux et des scissures latérales.

Dans les cas hésitants, on peut avoir recours à une série de ponctions lombaires (PL) soustractives (30 cc 3 jours de suite) ce qui permet aussi d'évaluer la pression d'ouverture du LCS lors de la réalisation de la PL. L'évaluation clinique du patient, si on décide de faire une PL soustractive, doit être faite par la même personne avant et après les ponctions.

Le traitement consiste en une **dérivation ventriculo-péritonéale** définitive. La réalisation de cette dérivation n'est pas toujours aisée chez un traumatisé crânien comateux pouvant avoir une trachéotomie, une jéjunostomie d'alimentation et parfois une infection chronique. Les complications infectieuses de ces dérivations ne sont pas rares dans ce contexte particulier. Le pronostic de l'hydrocéphalie post-traumatique est variable et est surtout lié à l'existence des lésions cérébrales associées. L'évolution clinique peut aussi être spectaculaire après la mise en place d'une telle dérivation. La surveillance ultérieure se fait par des radiographies de la dérivation et une tomodensitométrie crânienne à distance qui permet de vérifier la bonne position intraventriculaire du cathéter et la taille des ventricules. Cet examen constitue alors l'examen radiologique de référence.

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- **Les infections du scalp** sont rares compte tenu de sa bonne vascularisation. Une infection du scalp doit systématiquement faire rechercher la présence d'un corps étranger oublié au moment de la suture de ce dernier.

Les autres infections sont favorisées par l'effraction cutanée, osseuse ou des méninges :

Méningite post-traumatique : elle témoigne l'existence d'une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités pneumatiques de la face et de la base du crâne. Son étiologie principale est la fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Il faut donc éviter d'utiliser des antipyrétiques type paracétamol chez les traumatisés crâniens afin de pouvoir

surveiller leur température et effectuer les prélèvements bactériologiques dès l'apparition d'une fièvre (ponction lombaire, hémocultures). Le traitement par une antibiothérapie parentérale probabiliste est mis en route dès la confirmation de méningite (aspect « eau de riz » du LCS) voire dès réception des premiers résultats du prélèvement de LCS. Cette antibiothérapie est ensuite adaptée secondairement à l'antibiogramme. L'analyse du LCS peut cependant être délicate lors des traumatismes crâniens avec HSA (présence d'éléments nucléés et de globules rouges). Les méningites purulentes donnent des taux très élevés d'éléments nucléés à prédominance de polynucléaires neutrophiles alors que l'analyse habituelle du LCS avec HSA montre la présence modérée d'éléments à prédominance lymphocytaire.

Empyème sous-dural : c'est un épanchement de pus dans l'espace sous-dural. La clinique associe une fièvre importante, des signes déficitaires neurologiques, une épilepsie fréquente, un syndrome d'hypertension intracrânienne. Le traitement chirurgical consiste en un lavage, rinçage abondant de l'espace sous-dural associé à une antibiothérapie parentérale.

Thrombophlébite septique : il s'agit d'une thrombose d'un sinus veineux dural secondaire à la propagation d'une infection de voisinage. C'est une infection très rare mais gravissime. La clinique associe des signes infectieux locaux et généraux et des signes d'hypertension intracrânienne (engorgement veineux cérébral). Le diagnostic est affirmé par la tomodensitométrie crânienne sans et avec iode à la recherche d'une hyperdensité spontanée d'un sinus veineux dural et du « signe du Δ » après injection d'iode (rehaussement de la paroi durale du sinus après injection d'iode donnant un aspect triangulaire qui souligne l'aspect normal en Δ du sinus veineux -qu'il s'agisse du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux). L'angio-scanner ou l'angio-IRM peut également montrer directement le sinus veineux thrombosé. Le traitement médical associe une antibiothérapie, des anticoagulants et une lutte contre l'hypertension intracrânienne.

Abcès cérébral : il est le plus souvent secondaire

[Les complications vasculaires](#)

Dissection de l'artère carotide : Les dissections concernent l'artère carotide interne extracrânienne. Elle peut être due par exemple à un traumatisme cervical par la ceinture de sécurité. Il faut **y penser systématiquement devant un accident ischémique après un traumatisme crânien** d'autant plus qu'il existe une cervicalgie, des céphalées, un syndrome de Claude-Bernard-Horner. La présence d'un souffle carotidien est rare. Le diagnostic est posé par un examen écho-doppler pulsé des troncs supra-aortiques. Le traitement consiste en une héparinisation par voie systémique, mais le pronostic est réservé lorsque les

lésions ischémiques sont massives (oedème cérébral surajouté, ramollissement hémorragique après introduction de l'Héparine...).

Epistaxis post-traumatique par rupture de l'artère carotide interne dans le sinus sphénoïdal se traduisant par la survenue inopinée d'une épistaxis foudroyante : elle met en jeu le pronostic vital, mais elle est heureusement rarissime.

Fistules carotido-caverneuses : elles sont le plus souvent secondaires

Traitement de l'Hypertension intracrânienne :

Bases physiopathologie de l'HIC :

L'HIC est toujours la conséquence d'un déséquilibre des volumes à l'intérieur de la cavité crânienne. Chez l'enfant à fontanelle fermée et chez l'adulte, le crâne a un volume fixe rempli par la somme des volumes respectifs du cerveau, du LCR et du volume sanguin cérébral (VSC). Un volume occupant (VOC) (hématomes et œdèmes cérébraux) peut s'ajouter aux volumes intracrâniens déjà existants. Ce qui s'exprime par l'équation suivante: $V_{\text{cerveau}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{VSC}} + V_{\text{VOC}} = \text{constante}$. La dérivée de cette équation par rapport au temps (loi de Monroe-Kelly: $DV_{\text{cerveau}} + DV_{\text{LCR}} + DV_{\text{VSC}} + DV_{\text{VOC}} = 0$) indique que le système est en équilibre pourvu que dans un intervalle de temps donné, les variations des volumes en présence s'annulent. Si un des volumes augmente, un autre volume doit diminuer. En pratique, seul le V_{LCR} et V_{VSC} peuvent prêter de la place. Si la rapidité d'augmentation des volumes excède les possibilités de compensation, il en résulte une augmentation de la PIC, qui est proportionnelle au volume net ajouté au système ($\text{PIC} = k (V_{\text{VOC}} - V_{\text{LCR}}) = kDV$). De cette physiopathologie découle 6 grands modules de prise en charge de l'HIC: la chirurgie enlève le VOC (hématomes ou contusion) ou enlève les contraintes osseuse à l'expansion du VOC (crâniectomie) ; la dérivation du LCR diminue le V_{LCR} , le maintien de la pression artérielle, le maintien de l'hématose et l'hypocapnie, la sédation, et les solutés hypertoniques diminuent le V_{VSC} . Ces dernières thérapeutiques fonctionnent qui si l'autorégulation cérébrale est préservée. .

La chirurgie

Le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain en cas d'hématome extra-dural et sous-dural symptomatiques (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm). L'intervention en cas d'hématome extra-dural est une grande urgence. En effet, on a pu démontrer que, dans un délai de 70 minutes suivant l'apparition d'une irrégularité pupillaire, le risque de mortalité augmente de manière significative . Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml

avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacuée le plus précocement possible ; une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm. effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée. En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice. Les crâniectomies décompressives restent un traitement de milieu neurochirurgical très spécialisé. Elles ne doivent être effectuées qu'en cas d'HIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit.

Drainage ventriculaire externe :

La dérivation du LCR à l'aide d'un cathéter ventriculaire réduit rapidement l'HIC. Le drainage ventriculaire est extrêmement efficace et c'est le traitement de choix lorsqu'il existe une HIC . Mais les ventricules et les citernes qui contiennent le LCR peuvent être comprimés par la présence d'une masse intracrânienne expansive. Ceci limite alors le volume disponible pour l'insertion du cathéter et le drainage du LCR. En outre, son efficacité peut s'épuiser si les facteurs en cause sont tels qu'ils aboutissent à l'effacement ventriculaire complet. De plus, en présence d'une lésion expansive unilatérale, le drainage intempestif du ventricule controlatéral risque de majorer le gradient de pression. Pour toutes ces raisons, il convient d'imposer au drainage une contre-pression de 10 à 15 mmHg en surélevant le récipient de recueil du système de dérivation. L'emploi d'un système de drainage fermé et la limitation du nombre d'interventions sur la ligne permettent de minimiser le risque d'infection (0,7 à 2 % des cas).

Contrôle de la pression artérielle :

Les patients traumatisés graves présentent le double risque d'être en collapsus et d'avoir une lésion cérébrale expansive. Plusieurs études cliniques ont démontré qu'un collapsus (PAS < 90 mmHg) était significativement associé à une évolution défavorable. Ainsi, tous les épisodes hypotensifs doivent être prévenus ou immédiatement traités. En effet, deux cas de figure sont à considérer selon la conservation ou la disparition de l'autorégulation du DSC vis-à-vis des variations de la pression artérielle. Dans le premier cas, la baisse de PAM est compensée par la vasodilatation pour maintenir le DSC, ce qui augmente le VSC. Cette variation de volume augmente la PIC et ampute la PPC. Il s'agit de la cascade vasodilatatrice décrite par Rosner et al , dont l'aboutissement est l'hypoxie cérébrale. Dans le second cas, en l'absence d'autorégulation, la baisse de la PAM diminue le DSC, créant par-là même les conditions d'une hypoxie cérébrale. A l'inverse, si l'autorégulation est conservée l'augmentation de PAS est compensée par la vasoconstriction pour maintenir le DSC, ce qui diminue le

VSC et la PIC (cascade vertueuse vasoconstrictrice). Par ce biais l'augmentation de la PA constitue en elle-même un module thérapeutique de l'HIC.

Les patients hypotendus doivent être traités comme des patients hypovolémiques, ce qui implique la réalisation d'une épreuve de remplissage. Les critères de choix du soluté de remplissage sont dictés par les propriétés de l'endothélium vasculaire cérébral qui diffèrent de celles de l'endothélium vasculaire extracérébral. Dans le tissu extracérébral, la taille des jonctions intercellulaires de l'endothélium atteint 65 Angström, les protéines ne traversent pas ces espaces alors que les ions le peuvent. Au niveau du cerveau, la taille de ces jonctions atteint 7 Angström, ce qui signifie que même les ions ne peuvent les traverser. Les études sur les variations des pressions oncotiques et osmotiques ont montré que ce sont principalement les variations de l'osmolarité qui déterminent les mouvements de l'eau au niveau du cerveau. En fonction de ces éléments, chez un patient hypovolémique qui présente un traumatisme crânien sévère, la solution cristalloïde de choix est le NaCl à 0,9 % et la solution colloïde de choix est l'hydroxyéthylamidon dont l'osmolarité est supérieure à 300 mosm/kg. Le Ringer Lactate est une solution hypo-osmotique (255 mosmol/kg) qui doit être évitée, de même que tous les autres solutés hypo-osmolaires. Les solutés alcalins n'ont pas leur place dans la réanimation courante du traumatisé choqué, même en cas d'acidose lactique. Il est démontré qu'ils aggravent l'acidose intracellulaire et provoquent une diminution du pH du LCR. L'intérêt actuel pour les solutés salés hypertoniques provient de leurs effets hémodynamiques favorables (pression artérielle, débit cardiaque, transport d'oxygène) et ceci pour des volumes perfusés moindres ("small volume resuscitation"). De plus, ils possèdent des effets rhéologiques cérébraux favorables : augmentation du DSC et de l'apport d'oxygène au tissu cérébral par diminution des résistances vasculaires cérébrales. A ces effets, il faut ajouter les effets rhéologiques favorables de l'hémodilution. Pour profiter à la fois des avantages des solutés hypertoniques (rapidité d'action) et des solutés macromoléculaires (durée d'action) la tendance actuelle est aux perfusions mixtes hypertoniques et hyperoncotiques. L'expansion volémique doit être accompagnée de transfusion si le taux d'hémoglobine chute en dessous de 10g/100mL. Si malgré la correction de la volémie ou lorsque le patient est en hypervolémie modérée, la PAm reste inférieure à 90 mmHg, l'utilisation des catécholamines à effet a est justifiée. Dans ces conditions la noradrénaline (0,5-2mg/kg/min) est la plus appropriée.

Contrôle de l'hématose et hypocapnie

L'effet particulièrement défavorable d'une détresse respiratoire chez le neurotraumatisé est bien documenté : l'existence d'une hypoxémie (< 65 mmHg) et d'une hypercapnie (> 45 mm Hg) augmentent de manière significative la

mortalité et la morbidité. Ainsi, il est souvent nécessaire d'entreprendre des gestes de réanimation respiratoire avant la vérification radiologique du rachis cervical. Dans ce cas, elle est entreprise avec les mêmes précautions qu'en cas de fracture instable du rachis cervical. Aucune minerve ne protège contre une mobilisation secondaire du foyer de fracture. La ventilation au masque semble plus dangereuse que l'intubation bien conduite. La technique optimale d'intubation est encore controversée. L'intubation se fait de préférence selon une séquence d'induction rapide, en évitant de pratiquer la manœuvre de Sellick (risque de mobiliser le rachis cervical). Dans l'attente d'études permettant de documenter l'avantage d'une telle attitude, il est conseillé de choisir une technique adaptée à la situation et surtout au niveau d'expérience de l'opérateur et de tenir prêt le matériel pour intubation difficile (y compris un dispositif pour cricothyroïdotomie).

La maîtrise de la PaCO_2 constitue un impératif constant en pathologie cérébrale. En effet, le CO_2 est l'agent vasomoteur cérébral le plus puissant. L'effet du CO_2 sur le DSC est immédiat et sans seuil. La prudence recommande d'hyperventiler systématiquement mais modérément les patients pour réaliser une hypocapnie contrôlée de sécurité de l'ordre de 35 mmHg. En situation d'HIC, l'hypocapnie peut constituer l'un des modules thérapeutiques. En effet, la vasoconstriction due à l'hypocapnie s'accompagne d'une réduction du VSC et de la PIC associée à une réduction du DSC sans diminution de la consommation cérébrale en O_2 . De ce fait, il convient de ne pas baisser la PaCO_2 au-dessous de 25 mmHg, car la vasoconstriction obtenue est telle que la réduction du DSC induit une hypoxie tissulaire. De plus, même une hypocapnie modérée, entre 25 et 35 mmHg, s'est révélée délétère chez certains patients, surtout lorsqu'elle est utilisée de manière «prophylactique» dans les 24 premières heures. Le danger de l'hypocapnie profonde en terme d'ischémie cérébrale est maintenant bien documenté par la surveillance de la SvjO_2 . En effet, Scheinberg a observé qu'une hypocapnie, au même titre qu'une baisse de PPC ou qu'une hypoxémie, entraîne une chute de la SvjO_2 au-dessous de 55 % par réduction du DSC. Il en conclut que l'hypocapnie profonde ne doit être utilisée qu'en fonction de la surveillance de la SvjO_2 . Néanmoins, l'hypocapnie constitue un des modules thérapeutiques de base de prise en charge de l'HIC PAm.

Au total, le traumatisé crânien doit être traité avec une hématoxe normale. Il semble raisonnable, en l'absence de monitoring du DSC, d'éviter de ventiler les patients avec une capnie inférieure à 35 mmHg. On se contente d'une légère hyperventilation avec une PaCO_2 entre 35 et 37 mmHg.

Sédation et curarisation :

Les indications et les modalités de la sédation et la curarisation en dehors du traitement spécifique de l'HIC sont très variables et discutées. D'une part, il y a bon nombre d'arguments pour conclure qu'elles influencent l'évaluation et le traitement des TCG, mais, d'autre part, elles peuvent prévenir ou diminuer les ACSOS par leurs actions sur la stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique (VO₂). L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est proposée de manière systématique dans la prise en charge des TCG dans le but de limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation, à la douleur, mais aussi de faciliter la mise en œuvre de la ventilation artificielle (intubation) et son utilisation (suppression de la toux, réponse aux stimuli secondaires aux broncho-aspirations, et enfin de permettre le nursing et la réalisation des examens paracliniques (TDM cérébrale et autres). Malheureusement, il n'y a aucune étude concernant l'influence de la sédation sur le devenir des TCG. En conséquence, la décision de l'introduction de la sédation et le choix des agents dépend souvent des habitudes des médecins en charge de ces patients et des protocoles des centres d'urgences et d'hospitalisation. Le choix fait appel à 3 classes pharmacologiques : les agents anxiolytiques et hypnotiques, les morphiniques et les curares (tableau IV).

Malgré l'absence de preuve de l'efficacité des curares dans la littérature chez les TCG, ces composés sont utilisés. Hsiang a montré une aggravation du pronostic chez des patients curarisés par rapport à des patients non curarisés (hospitalisation plus longue, sepsis, pneumopathie, mortalité diminuée au prix de séquelles neurologiques lourdes). Malgré le caractère biaisé, il faut souligner la nécessité d'une grande prudence dans l'utilisation de la curarisation chez ces patients. Les recommandations sont : une utilisation minimale et parfaitement justifiée, après une sédation parfaite, sous surveillance des pupilles et de la PIC. L'utilisation de l'EEG doit être large pour dépister des convulsions.

Au total, la sédation et l'analgésie sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients TCG. On peut proposer pour une sédation de courte durée, le propofol (pour moins de 6 heures) associé ou non à une morphinique (morphine ou sufentanil). En cas d'instabilité hémodynamique, l'étomidate ou la kétamine peuvent être utilisés pour les toutes premières heures de la prise en charge. Pour des sédations plus longues, le midazolam peut être employé, associé à un morphinique ou éventuellement à la kétamine. La curarisation ne doit être utilisée que si la sédation s'avère insuffisante. Les indications en ce qui concerne l'intubation sont résumés dans le tableau VII.

Enfin, 2 agents ont une place plus spécifique comme module de traitement de l'HIC. Ce sont le propofol et les barbituriques.

Le propofol diminue la $CMRO_2$, et entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux ce qui réduit le VSC et la PIC. La PPC doit être restaurée par l'utilisation de catécholamines (éphédrine, ou noradrénaline) Son utilisation à la phase toute initiale du traumatisme, chez un patient hypovolémique, doit être évité. Son principal intérêt est sa courte durée d'action.

Les barbituriques d'action très courte (thiopental) réduisent la $CMRO_2$ et, par ce mécanisme la PIC. Cependant, les barbituriques compromettent gravement le maintien de l'état hémodynamique et sont responsables d'une immunodépression marquée. En raison d'une redistribution marquée des barbituriques dans les tissus graisseux, un coma médicamenteux peut persister longtemps après un traitement par thiopental. L'utilisation systématique de barbituriques ne s'est pas accompagnée d'une amélioration du pronostic chez les patients TCG. Par ailleurs, l'utilisation des barbituriques à forte posologie entraîne une augmentation inacceptable de l'incidence des hypotensions artérielles et des infections graves. Au total, l'emploi des barbituriques ne peut être envisagé que de manière ponctuelle ou lors des HIC non contrôlées par les autres traitements.

Le traitement anticonvulsivant :

Le rôle de la prophylaxie des épilepsies post-traumatiques reste controversé. Elles sont classées en précoce, survenant dans les 7 premiers jours ou tardive. La majorité des études indique que l'administration des antiépileptiques réduit l'incidence de l'épilepsie post-traumatique précoce, mais pas l'incidence de l'épilepsie tardive. Ainsi, il est recommandé de n'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans les préventions des épilepsie précoces en particulier chez les patients curarisés et/ou qui présentent en fait un risque de convulsions. Ces risques sont : score de Glasgow < 10, une contusion corticale, une embarrure, un hématome sous et extra-dural ou intracérébral, une plaie crânio-cérébrale et une convulsion dans les 24 heures après le traumatisme. Le choix des anticonvulsivants se fait entre le phénobarbital (200 mg par jour) et l'acide valproïque (30 mg/kg/j).

Agents osmotiques et diurétiques :

Les diurétiques osmotiques sont très utilisés dans le traitement de l'HIC. Le mannitol diminue l'HIC par 3 mécanismes : baisse de la viscosité sanguine et augmentation du DSC qui entraîne une diminution du VSC par vasoconstriction réflexe puis diminution du volume du tissu cérébral par réduction de l'eau du secteur extravasculaire et enfin, diminution du volume du LCR par réduction de sa production. L'utilisation prolongée de mannitol peut entraîner un état hyperosmolaire, ce qui diminue l'efficacité du produit et peut conduire à une insuffisance rénale aiguë par néphrose osmotique. Par ailleurs, l'effet diurétique

peut entraîner une contraction volémique ce qui impose la compensation des pertes hydro-électrolytiques. Enfin l'utilisation continue de mannitol peut entraîner son accumulation dans les régions lésées et entraîner alors un phénomène de rebond de l'HIC. Pour toutes ces raisons, l'administration de mannitol est préconisée en bolus de 20 min et non en perfusion continue. L'administration de 0,25 g/kg apparaît comme suffisante pour traiter une HIC, la dose maximale étant de 1 g/kg/jour. Au cours du traitement par mannitol, les électrolytes sanguins ainsi que l'osmolarité sanguine sont mesurés régulièrement (l'osmolarité ne doit pas dépasser 320 mosmol/kg). Quand il existe un hématome extradural, l'utilisation de mannitol peut être responsable d'une augmentation de son volume. Dans ce cas, le mannitol ne peut être utilisé qu'en cas d'élévation incontrôlable de la PIC (avec mydriase) pour gagner du temps avant la réalisation du scanner cérébral et du traitement chirurgical. Pour éviter les effets secondaires métaboliques du mannitol, on peut utiliser du sérum salé hypertonique : 1 ml/kg d'une solution saline à 23,1 % administrée en 10 à 15 minutes. L'effet secondaire majeur est l'hypernatrémie qui n'est pas délétère si elle est maintenue en dessous de 155 mosmol/l. Une acidose avec hyperchlorémie peut aussi s'observer. Les diurétiques non osmotiques tels que le furosémide et l'acétazolamide agissent en réduisant la formation du LCR. Ils sont moins efficaces que le mannitol sur la réduction de la PIC. Cependant l'utilisation combinée de mannitol et de furosémide est synergique si une normovolémie est maintenue.

Prise en charge préhospitalière et au sas d'urgence :

Des lésions extra cérébrales associées doivent être systématiquement recherchées chez tout TCG. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques. Dans ce cadre les filières de soins ont un rôle à jouer. Concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé avec TCG, les données de la littérature sont insuffisantes pour formuler des recommandations fondées sur un niveau de preuve scientifique élevé. On peut cependant conclure que : la TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TCG. Elle est réalisée dès que le patient est stabilisé. Une détresse hémodynamique, à la phase de prise en charge, évoque d'abord une hémorragie aiguë (abdomen, thorax, squelette). Deux sites de saignement sont plus spécifiques du neurotraumatisé : les plaies du scalp et les hémorragies de la sphère ORL. Les premières sont systématiquement suturées, les secondes cèdent le plus souvent à un tamponnement réalisé sur le lieu de la prise en charge. La laparotomie est la procédure habituelle chez le TCG dont l'état hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale significative. En dehors de l'hémorragie, une hypovolémie peut survenir en cas de diabète insipide. Enfin, l'apparition d'une vasoplégie (extrémités chaudes, conservation

de la diurèse) et/ou d'une bradycardie relative doit faire évoquer une atteinte encéphalique ou médullaire.

Blessé stabilisé par la réanimation :

A ce stade, le patient est généralement équilibré pour pouvoir entreprendre un transport dans de bonnes conditions de sécurité. Le bilan minimal pour un traumatisé inconscient comporte des radiographies simples du rachis (cervical, dorsal, lombaire), une TDM cérébrale et une échographie abdominale. On réalise, selon les cas, un complément d'examen conventionnels, une TDM, une éventuelle angiographie sur un malade stabilisé. Selon la disponibilité et l'accessibilité de la TDM, le bilan radiologique conventionnel pourra être réduit au minimum, en raison de la possibilité de réaliser des topogrammes (radiographies numérisées réalisées par le scanographe). La TDM intégrale est d'introduction récente. Elle peut être pratiquée après un cliché de thorax systématique en salle de déchocage sur un patient stabilisé. En effet, la réalisation d'une TDM en acquisition hélicoïdale corps entier permet, avec un minimum de manipulations et en peu de temps, de réaliser un bilan lésionnel précis et complet. Chez le polytraumatisé crânien, les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non. Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable. Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle. Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins. En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste-réanimateur ou réanimateur. L'indication de mise en place préopératoire d'un monitoring de la PIC pour une surveillance peropératoire mérite d'être discutée.

Concept de prise en charge de l'HIC

Prise en charge en réanimation :

Tout patient TCG doit être considéré à risque d'HIC. Sur le plan thérapeutique, le concept de contrôle de la PIC (20-25 mmHg) avec une PPC (entre 60 et 70 mmHg) est appliqué.

Position de la tête

La position de choix du malade est au mieux un décubitus dorsal sans surélévation de la tête, ce qui a pour but d'améliorer la PPC, même si cela entraîne une légère augmentation de la PIC ; ceci, en particulier, chez les patients qui présentent un état hémodynamique instable. Lorsque l'état hémodynamique est stabilisé, une élévation de la tête de 20-30° peut réduire la PIC sans altérer la PPC ni le DSC . Au cours des chutes brutales de la pression artérielle, la tête du patient peut être repositionnée à plat.

Mesure de réanimation symptomatique

L'hydratation doit aboutir à maintenir une volémie normale, en évitant toute inflation hydrosodée. On doit veiller à garder un bilan hydrique nul, voire légèrement négatif : l'emploi des diurétiques (furosémide) doit être large. Il est impératif d'éviter toute hypo-osmolarité, et une légère hypernatrémie est souhaitable (> 140 mmol/l). L'hyperglycémie est à proscrire, et éventuellement à corriger pour avoir une glycémie inférieure à 10 mmol/l. Dans cette optique, la perfusion des 24 premières heures doit se faire avec du sérum salé isotonique ou sous forme de G5 % enrichi en NaCl (9 g/l). La nutrition est débuté dès la 24^{ème} heures, le plus souvent par voie entérale. Le patient doit être maintenu en normothermie (36.5-37.5°).

Le traitement et la prévention des infections nosocomiales (particulièrement fréquentes chez le TCG surtout en ce qui concerne les pneumopathies 20 à 40%) ne diffèrent pas de celui des autres patients de réanimation. Cependant l'emploi de la décontamination digestive sélective paraît très intéressante chez le TCG .

L'incidence des complications thromboemboliques (20 à 30%) nécessite une prévention par des héparines de bas poids moléculaires, qui ne peut être débuté, en général qu'après la première semaine. La compression pneumatique intermittente peut permettre de réduire ce risque sans aggraver les lésions hémorragiques cérébrale.

Maintien de la pression artérielle et de l'hématose

La PAm doit être maintenue au-dessus de 90 mmHg mais en dessous de 100 mmHg au besoin par l'adjonction de catécholamines (noradrénaline) plutôt qu'en optimisant le remplissage qui risque d'aggraver l'œdème cérébral voire d'entraîner une décompensation pulmonaire. Tout collapsus doit être corrigé le plus rapidement possible par une expansion volémique et par des catécholamines. Le taux d'hémoglobine est maintenu aux alentours de 10 g.dl-1.

La ventilation artificielle se fait en réalisant une normoxie ($SpO_2 > 95\%$) avec une légère hypocapnie (35-38 mmHg).

Sédation

Les patients sont sédatisés si le GSC < 8 et si un dispositif de mesure de la PIC est mis en place. En l'absence de surveillance de la PIC les patients ne doivent pas être systématiquement mis sous sédation, mais seulement sous des agents analgésiques (paracétamol ou morphine titrée), afin de pouvoir garder l'efficacité de l'examen clinique. Celle-ci, n'est reprise que si apparaissent des signes cliniques d'aggravation neurologique dans l'attente de la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale et de la mise en place d'une PIC. L'attitude pratique à adopter est présentée dans le tableau VIII. Elle découle des objectifs à remplir. Les agents nécessaires pour réaliser une sédation sont habituellement du midazolam ou du propofol associé à de la morphine ou du sufentanil, ces derniers pouvant être remplacés par de la kétamine. Une curarisation est parfois rajoutée, si malgré une sédation jugée optimale le patient présente toujours des poussées de PIC lors des soins. Il est fondamental de pouvoir réaliser des examens cliniques neurologiques répétés. La fréquence peut être augmentée chaque fois que le clinicien le juge nécessaire. Ceci explique une fois de plus l'importance de disposer d'agents dont les effets peuvent être rapidement et facilement réversibles. Après le cinquième jour, la persistance de troubles neurovégétatifs n'impose pas en général, la reprise d'une sédation profonde. On fait appel à la clonidine ou aux bêta-bloquants per os ou IV. Une agitation dangereuse pour le malade ou les soignants peut faire recourir aux neuroleptiques sédatifs (Nozinan®) ou à des doses faibles de propofol (30 - 50 mg/h/70 kg)

Prise en charge des patients présentant une HIC

La poussée d'HIC est définie comme l'augmentation de la PIC supérieure à 20-25 mmHg avec une PPC inférieure 60-70 mmHg pendant plus de 5 minutes en dehors de toute stimulation. Toute apparition de poussée d'HIC de novo nécessite la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale à la recherche d'une lésion chirurgicale. Une fois qu'une lésion neurochirurgicale est éliminée, il est inutile voire dangereux de répéter la TDM cérébrale car le déplacement du patient est source d'ACSOS. De façon concomitante, une étiologie extra crânienne de l'élévation de la PIC est recherchée et traitée : correction d'un trouble métabolique (hypercapnie, hyponatrémie ou hyperthermie) ; traitement d'un désordre physiologique (hypotension, hypoxémie, hypercapnie, agitation, douleur et convulsions). Lorsque ces étiologies sont éliminées, le traitement repose sur plusieurs niveaux (Fig.2). Le traitement de première intention est le drainage du LCR si cela est possible. En pratique la DVE est ouverte pendant 5

minutes jusqu'au moment où elle s'arrête de donner. Celle-ci est alors refermée pour contrôler le niveau de PIC. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers. Cependant, la DVE ne doit pas être ouverte en permanence car le niveau de PIC ne peut plus être mesuré, même si la PIC est mesurée par un dispositif de mesure à l'intérieur du cathéter (Camino® ou Codman®). En effet, dans cette situation c'est le niveau du bocal de dérivation qui est mesuré. Lorsque le patient n'a pas de DVE, ou si celle-ci ne donne plus de LCR, des solutés hypertoniques (Mannitol ou sérum hypertonique) sont administrés. En cas d'échec, on peut recourir à une hyperventilation modérée à 30 mmHg de PaCO₂ ou/et à l'administration de propofol (bolus de 2,5 à 3 mg/kg suivi d'une perfusion de 3 mg/kg/h). Ces dernières thérapeutiques peuvent être guidées par la pratique d'un DTC. Si, malgré tout l'HIC persiste, le recours à une thérapeutique plus agressive peut être appliqué en fonction de l'étude de l'hémodynamique cérébrale (DTC et SvjO₂) comme les barbituriques (dose de charge 10 mg/kg IV lente puis 5 mg/kg/h), l'hyperventilation profonde (PaCO₂ = 25 mmHg,) l'élévation de PAm > 100 mmHg par de la noradrénaline, la crâniectomie de décompression ou la mise en place du « concept de Lund ».

Ablation du système de mesure de la PIC et sevrage de la ventilation mécanique.

Le dispositif de mesure de la PIC est enlevé 24 à 48 heures après l'arrêt de la sédation si le patient ne présente pas poussée d'HIC et/ou un GCS >8. Le sevrage de la ventilation artificielle est débuté dès cette période, afin de vérifier que le patient ne présente plus d'HIC patente avec la réalisation d'une épreuve de mise en tube en T. L'extubation est envisagée dès que le GCS >8. La pratique d'une trachéotomie n'est envisagée que chez les patients ayant des antécédents broncho-pulmonaires avec hypersécrétion bronchique ou présentant de grave trouble de la déglutition. La plupart des patients en état végétatif récupèrent une déglutition quasiment normale du moment qu'ils n'ont plus de sonde gastrique ; l'indication de pratiquer une gastrostomie d'alimentation doit donc être large, afin de pouvoir les transférer.

VI-Cas particuliers des enfants :

Le traumatisme crânien survenant sur un cerveau en cours de développement est un coup d'arrêt dans l'évolution de la personnalité de l'enfant et compromet les acquisitions. Les traumatismes crâniens de l'enfant ne doivent pas être pris à la légère et doivent être systématiquement évalués par des rééducateurs spécialisés ou par des psychothérapeutes en cas de lésion cérébrale

avérée. Le coma prolongé évolue toujours vers une baisse du quotient intellectuel et les troubles praxiques et gnosiques fréquents doivent être dépistés et rééduqués. Si le déficit moteur est assez bien accepté par les parents, le handicap intellectuel et l'échec scolaire ainsi que les troubles de comportement sont mal vécus. De ce fait, les aides doivent se mettre en place très précocement avec un soutien familial. Le retentissement sur la famille des traumatismes crâniens chez l'enfant aboutissant à des troubles de comportement, à une stagnation des acquisitions, génère des sentiments de culpabilité et peut aboutir à un déchirement du couple et de la vie familiale.

Etude pratique :

1. Objectif de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 50 cas de traumatisés crâniens hospitalisés et pris en charge dans le service d'anesthésie réanimation polyvalente de l'hôpital CHU « Dr.Tidjani Damerdji » Tlemcen entre Janvier 2012 et octobre 2013.

Le but de travail est d'analyser les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives de ces traumatisés crâniens.

« Le traumatisme crânien est une atteinte primitive crânio- encéphalique par effet de contact ou d'inertie. »

2. Matériel :

Notre étude a inclut tous les patients victime de traumatisme cranien hospitalisés au niveau du service d'anesthésie réanimation polyvalente.

Pour le recueil des données, nous avons utilisé les dossiers médicaux des malades, par le biais des fiches d'exploitation qui précisent les aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques et épidémiologiques de chaque patient admis.

1. Données épidémiologiques

- Age.
- Sexe.
- Origine.
- Mécanisme.
- Circonstances.

2. Données cliniques recueillies à l'admission

- L'état hémodynamique : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, pression veineuse centrale.
- L'état respiratoire : détresse respiratoire, douleur thoracique, fréquence respiratoire.
- L'état neurologique: trouble de conscience, Glasgow coma score (GCS), convulsion, déficit sensitivomoteur, pupilles.
- Déformation des membres, plaies.

3. Données paracliniques

1- Données radiologiques

- Elles concernent la radiographie standard :
 - a) La radiographie thoracique
 - b) Radio du crane
 - c) Radio du rachis
 - d) Radio du bassin

- e) Radio des membres
- L'échographie abdominale et rénale.
- La tomodensitométrie cérébrale, abdominale, pelvienne et thoracique.
- Echo cœur.

2- Données biologiques :

- a) L'ionogramme sanguin.
- b) L'urémie, créatinémie.
- c) La glycémie.
- d) L'hémogramme.
- e) Le bilan de crase : temps de Quick, temps de céphaline activée (TCA) et taux de plaquettes (TP).

3 Données électrocardiographiques

4. Données thérapeutiques

- 1- Oxygénothérapie.
- 2- Ventilation artificielle.
- 3- Sédation.
- 4- Remplissage vasculaire.
- 5- Transfusion.
- 6- Amines vasoactives.
- 7- Antibiothérapie.

5. Les scores de gravité :

Score de Glasgow.

6. Données évolutives

- La durée d'hospitalisation
- Les complications
- La survie ou décès

3. La Méthodologie statistique

Les Données ont été saisies et codées sur :

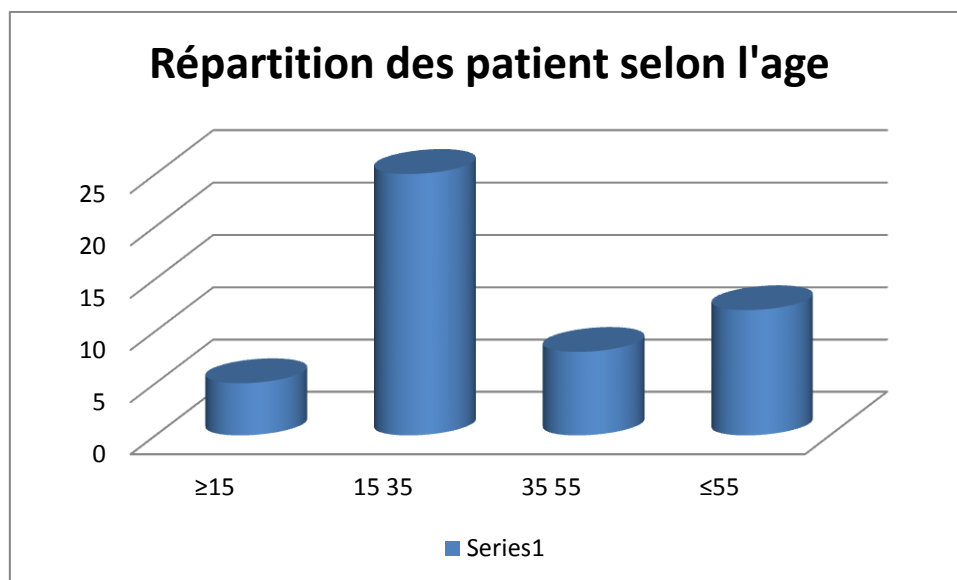
- Windows 7
- Microsoft Word 2007
- Microsoft Excel 2007

4. Résultats :

1. Selon l'Age :

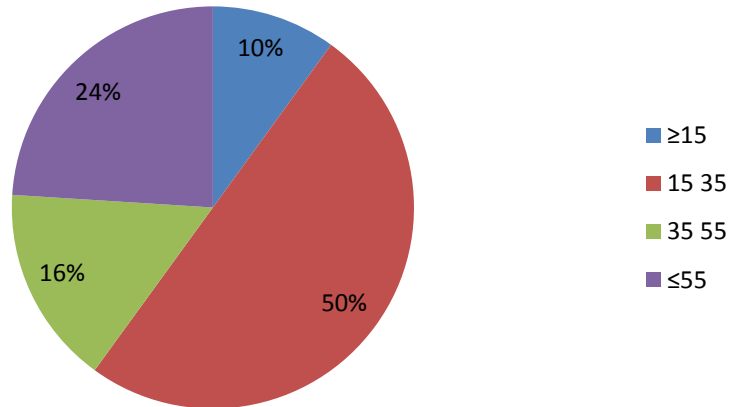
Age	≥ 15 ans	[15-35[[35-55[≤55
Nombre de patients	5	25	8	12
%	10%	50%	16%	24%

Tableau 01: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au niveau du service d'anesthésie réanimation répartie selon l'âge



- ❖ Les patients âgés entre 15 ans et 35 ans sont les plus touchés par le traumatisme crânien.

Répartition du pourcentage des patients selon l'age

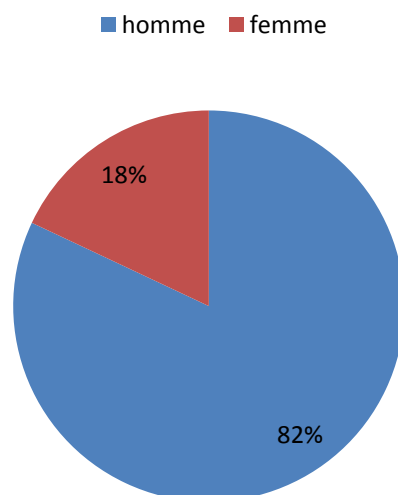


2. Sex-ratio :

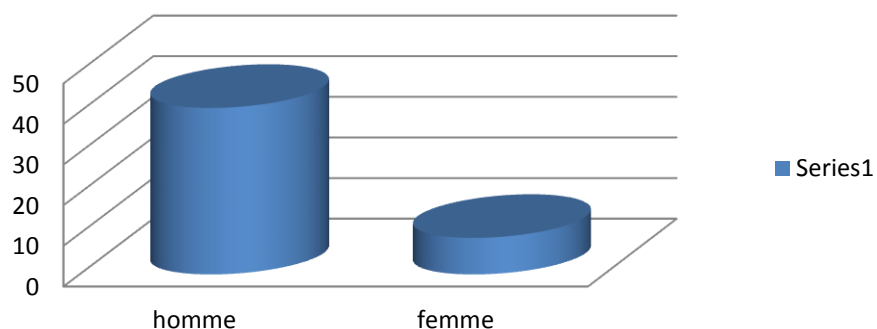
Le Sexe	Homme	Femme
Nombre de patients	41	9

Tableau 02: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon le Sexe.

Répartition en pourcentage des patients selon le sexe



Répartition en pourcentage des patients selon le sexe



- ❖ Notre étude a objectivé une nette prédominance masculine avec un taux de 82%.

3.Selon Les mécanismes accidentels

AVP

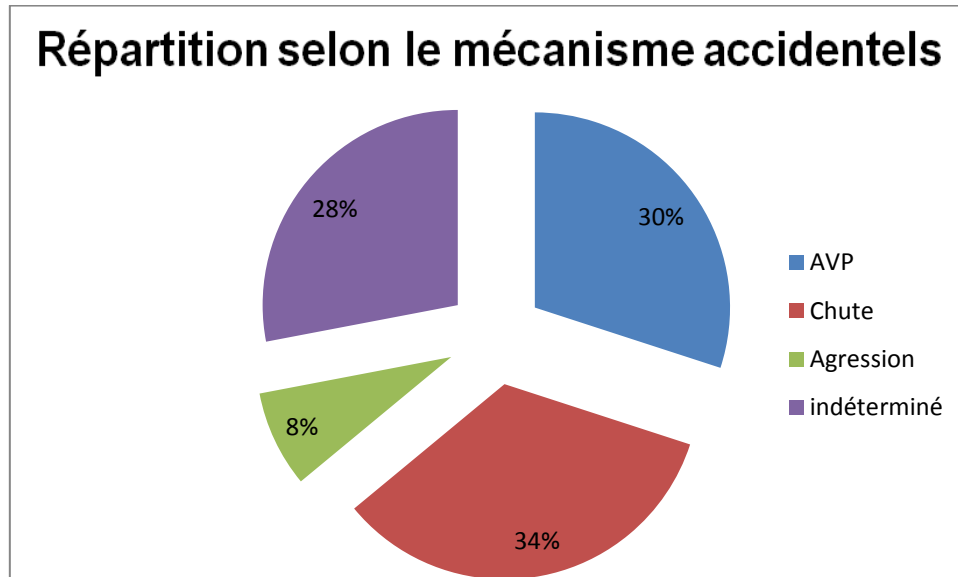
Chutes

Agression

Indéterminé

Nombre e Patients	15	17	4	14
-------------------	----	----	---	----

Tableau 03: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon les mécanismes accidentels.



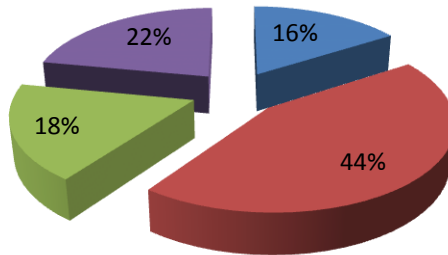
4. Selon le Score de Glasgow :

Score	[3-8[[8-13[[13-15[Indétermin
Nombre de patients	8	22	9	11

Tableau 04: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon le Score de Glasgow

Répartition selon le score de Glasgow

■ [3-8[■ [8-13[■ [13-15[■ indéterminé

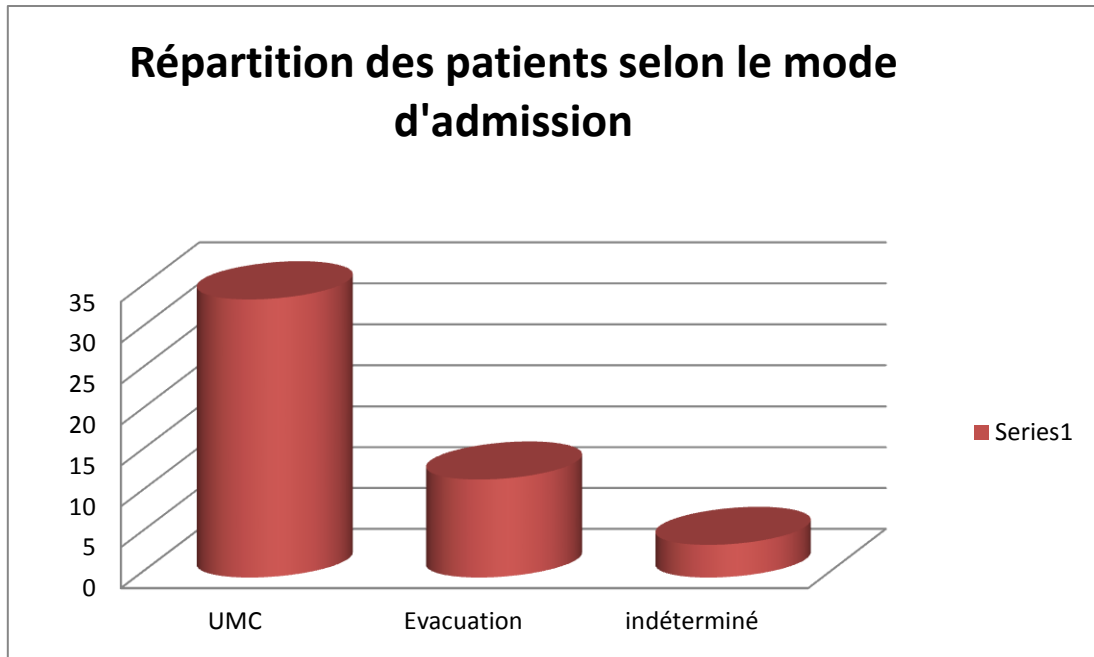


- ❖ 44% Des traumatisés crâniens Admis au Service de Réanimation du CHU De Tlemcen ont présentés un Score de Glasgow située entre [8-13[.

5. Selon Le Mode d'entrée :

Mode d'entrée	UMC Evacuation	Indéterminé
Nombre entrants	34	4

Tableau 05: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon le mode d'entrée.



- ❖ Sur les 50 traumatisés crâniens, 12 Admis par le biais d'une évacuation, 34 admis par le biais des urgences.

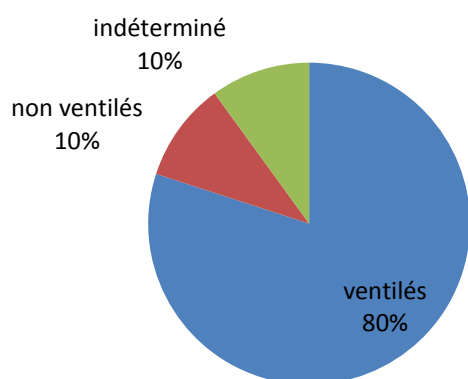
06. Selon la Ventilation

	Ventilés	Non ventilés	Indeterminé
nbr de patients	40	5	5

Tableau 6: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon la Ventilation.

$$\text{Pourcentage des patients ventilé} = \frac{\text{Nombre des Patients Ventilés}}{\text{Nombre des Patients Etudiées}} \times 100 = 80\%$$

pourcentage des patients selon la ventilation



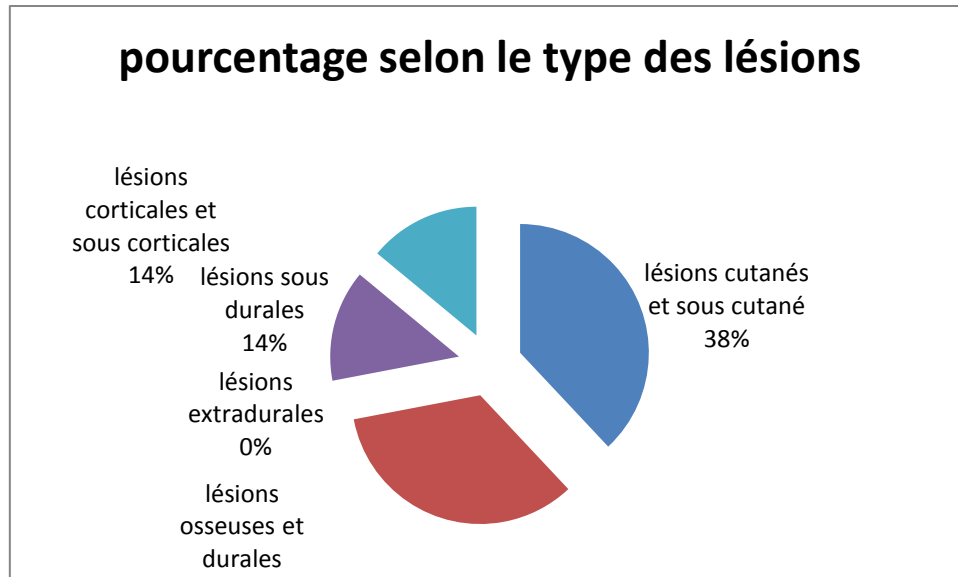
Sur les 50 traumatisés crâniens admis, 40 ont *bénéficié d'une Ventilation Mécanique*.

7. Selon Les lésions

Lésions	Lésions cutanés et sous cutanés	Lésions osseuses et durales	Lésions extradurales	Lésions sous-durales	Lésions cortico-sous-corticales
Pourcentage	38%	34 %	0%	14 %	14 %

Tableau 07: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon les Lésions.

pourcentage selon le type des lésions

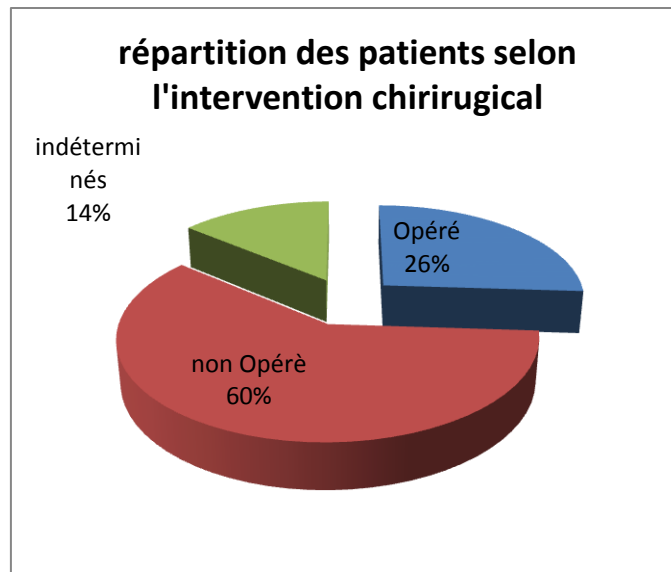


- ❖ Parmi les Patients Traumatisés Crâniens Admis au Service de Réanimation du CHU De Tlemcen :
 - 38% des patients avaient des lésions cutanées et sous-cutanées.
 - Les lésions osseuses ont été observées dans 34% des cas.
 - On a pas observé aucune lésion extradurale(HED).
 - Alors que 14% des patients avaient présenté un HSD.
 - Et 14% ont présenté des lésions corticales et sous-corticales.

8. Selon L'admission au Bloc Opératoire

	Opéré	Non opéré	indéterminé
Nombre	13	30	7

Tableau 08: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon L'admission au Bloc Opératoire.



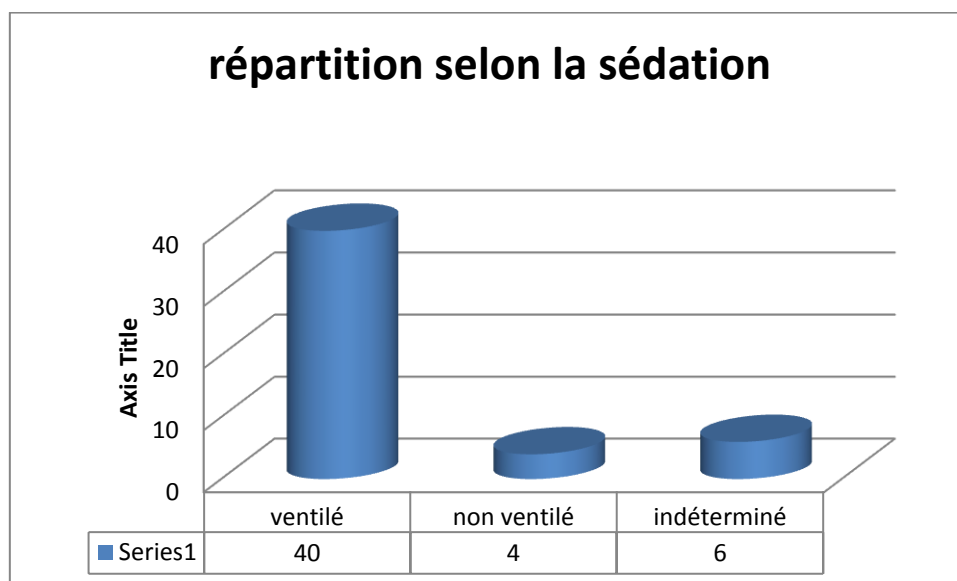
$$\text{Pourcentage des patients opérés} = \frac{\text{Nombre des Patients opérés}}{\text{Nombre des Patients Etudiées}} \times 100 = 26\%$$

❖ Sur les traumatisés crâniens admis : 26% ont bénéficiés une intervention chirurgicale.

9. Selon La Sédation

	sédatis	Non sédatis	indéterminé
Nombre	40	4	6

Tableau 09: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon la Sédation.



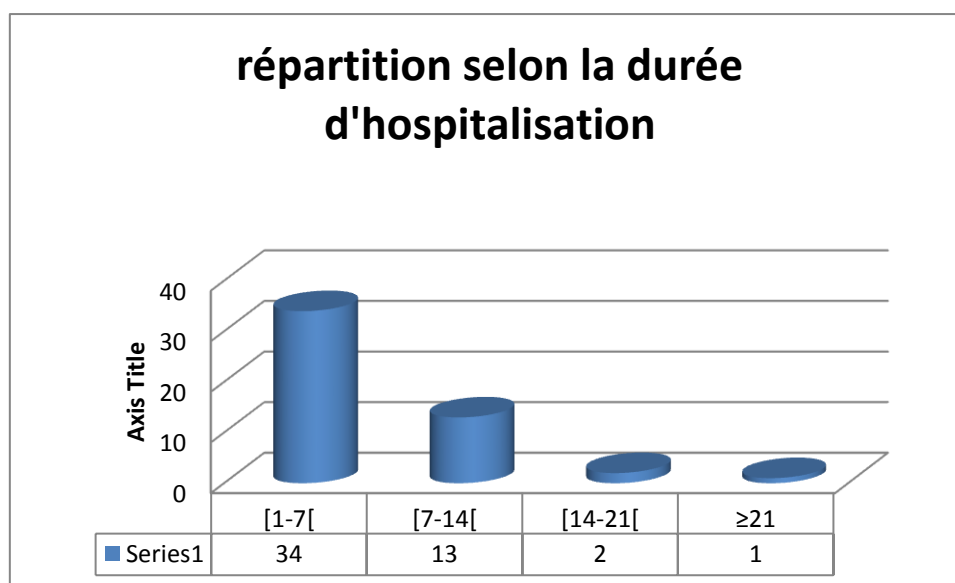
$$\text{Pourcentage des patients sédatisés} = \frac{\text{Nombre des Patients sédatisés}}{\text{Nombre des Patients Etudiées}} \times 100 = 80\%$$

- ❖ Pendant leur séjour au sein du service de réanimation 80% des patients traumatisés crâniens ont bénéficié d'une sédation.

10. Selon La durée d'hospitalisation

La durée en Jr	[1-7[[7-14[[14-21[≥21
Nombre de patients	34	13	2	1

Tableau 10: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon la durée d'hospitalisation.



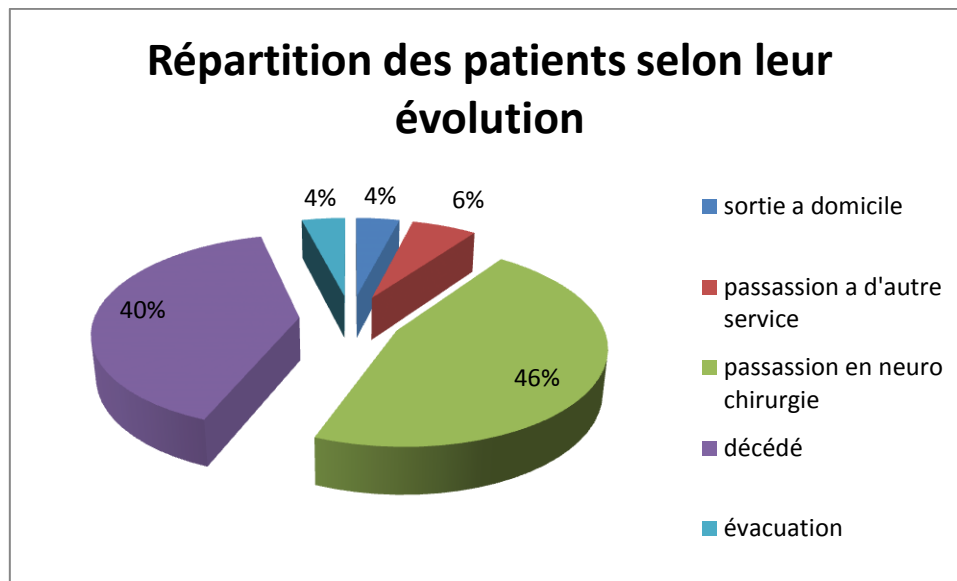
La Durée moyenne d'Hospitalisation = $\frac{\text{Ensembles des durées d'Hospi}}{\text{Nombre des Patients Etudiées}} = 6.12 \text{ jour}$

- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation est de 6.12 jours [1 – 7]jours].

11. Evolutions

	Sortie a domicile	passassion a d'autre service	Passassion au service de neurochirurgie	Décédé	Evacuation
Nombre	2	3	23	20	2

Tableau 11: Nombre de patients traumatisés crâniens Hospitalisés au service de réanimation réparties selon le Mode de Sortie.



Favorable

Sur les 50 traumatisés crâniens admis 46% ont *bénéficié d'une passation au service de Neurochirurgie.*

Mortalité

Sur 50 traumatisés crâniens purs on a eu 20 décès soit une mortalité globale 40%.

5. Discussion :

- Dans les 50 cas de notre étude: On a une prédominance du sexe masculin de 41/9, l'âge moyen=29,4 [15 - 35 ans]. Les accidents de la voie publique, les chutes et les agressions étaient les causes les plus fréquentes du traumatisme crânien isolé et de fréquences rapprochées.

-La durée moyenne d'hospitalisation est de 6.12 jours [1 – 7]jours.

- Sur le plan clinique : GCS moyen se situe entre [8 -13]. Des troubles de conscience sont observés chez tous les Patients, les Lésions cutanées et sous cutanées, osseuses et durales sont prédominantes dans notre série.

-Au plan thérapeutique, 40 patients ont bénéficiés d'une ventilation mécanique,

-80% ont été sédatisés

-13 cas ont nécessité une intervention chirurgicale.

-En matière d'évolution : 23 de nos patients sont passés au service de neurochirurgie, deux sont sortis à son domicile, et 20 décédés.

■ *Comparaison avec une autre étude :*

Dans les pays de l'Ouest (Europe et continent américain), les traumatismes de tous ordres représentent la première cause de mortalité avant 45 ans .

Environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux traumatismes craniocéphaliques. Ils constituent la plus fréquente des affections du système nerveux.

Dans l'étude de la Trauma Coma Data Bank portant sur 1 030 patients atteints de traumatismes craniocéphaliques graves, 121 sont d'emblée en état de mort cérébrale, 163 sont victimes de traumatisme balistique avec 88 % de mortalité.

La mortalité calculée sur le nombre de patients restant est de 36 % à 6 mois, 5 % restent végétatifs, 16 % ont des séquelles sévères. Seulement 43 % ont une bonne récupération ou des séquelles mineures. Le coût de la prise en charge des traumatismes craniocéphaliques dans l'armée américaine en temps de paix, en 1992, a été de 43 millions de dollars. Il s'agit donc d'un véritable phénomène économique et social touchant des sujets jeunes.

Conclusion

L'évolution de la prise en charge des TC graves ces dernières années a été marquée par les progrès de l'imagerie et de la réanimation. La coexistence de « lésions primaires » directement liées au TC et de « lésions secondaires » ischémiques d'une part, associées aux traumatismes extra-cérébraux d'autre part, nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, dans laquelle urgentistes, anesthésistes, radiologues, réanimateurs et neurochirurgiens sont impliqués. Malgré cela, le pronostic de ces patients reste particulièrement grave. Ainsi, la prise en charge hospitalière n'est que la première étape de la filière de prise en charge des traumatisés crâniocérébraux et qui se poursuit durant des mois en centre de rééducation.

Bibliographie

-Le point sur la réanimation neurochirurgicale

-Prise En Charge Des Traumatisés Crâniens Graves

-Traumatismes craniocéphaliques

-impact interne

-conférence Hippocrate

-internet