

République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM  
Faculté de Médecine



Département de Médecine

**LE SERVICE DE REANIMATION**

**MEDECIN CHEF DE SERVICE**

*Pr : BENHADDOUCHE-DJERFAOUI*

Mémoire de fin d'étude :  
**Le Diplôme de DOCTEUR EN MEDECINE**

**THEME :**

***Traumatisme cranio-encéphalique***

***Préparé par :***

**Dr BOUGRINE SALIMA**

***Encadre par :***

**Dr BOUKLI HACENE**

**Année universitaire 2015-2016**

Sommaire

**Partie théorique**

1- Introduction.....	03
2- Définition .....	04
3- Epidémiologie .....	05
4- Rappel anatomique.....	06
5- Physiopathologie .....	20
6- Les mécanismes .....	23
7- La clinique .....	27
8- les examens complémentaires.....	38
9-étude des lésions .....	44
10- Séquelles .....	74
11- Prévention .....	76
12- Traitement.....	77

**Partie pratique**

**A/ Méthodologie:**

Lieu et cadre d'étude .....	87
Type et période .....	88
Echantillonnage .....	89
1-Etude épidémiologique selon l'âge .....	90
2- Etude épidémiologique selon sexe .....	91
3-Etude épidémiologique selon la dure d'hospitalisation .....	93
4-Etude épidémiologique selon la mortalité .....	93
<b>B/Discussion et commentaire.....</b>	<b>95</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>96</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>97</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>98</b>

**REMERCIEMENT:**

Avant tous je remercie le bon dieu pour tous, et sa gras a sa majesté qu'on a pu réaliser ce travail.

Je remercie mes parents pour la vie qu'ils m'ont offerte et les efforts qu'ils ont fournis pour que je réussisse mes études.

Le médecin chef de service

Je remercie vivement mon prof et mon encadreur Dr Boukli pour sa patience et son grand cœur, je le remercie pour tout ce qu'il m'apprit que ce soit durant le stage ou le travail sur ce mémoire.

Je dédie ce mémoire de fin d'étude a mes chers parent( Mr Mohammed et Mme Khadîdja); a mes frères : Ahmed, Nabil,Toufik,Tarek et mes sœurs: Kaltom,Halima,Souhila,Latifa,Hadja et tous ma famille et monencadreur Dr BoukliHasen.

Je le dédieamés amies le plus proche : TennehRimel, Benomeurkaltom , ,Benmaleksafia, Rebiahasena, Boukerziawassila; Mebarkisafia Fennich noura, Bakhetizohra ; Badraini; Massoudikeri ;Ikhelas .....et toutes mes amies.

## INTRODUCTION/

**Le traumatisme crano-encéphalique** constitue l'affection la plus fréquente du système nerveux et la première cause de décès chez les jeunes.

**Les fonctions vitales** du polytraumatisé doivent être assurées avant toute investigation et la recherche de lésions cervicales est souvent le premier temps de l'imagerie.

**L'examen scénographique** est aujourd'hui l'examen primordial d'un traumatisé crano-encéphalique.

DEFINITION :

*Toute agression mécanique directe ou indirecte responsable soit d'une fracture du crâne, soit de trouble de conscience, soit de l'apparition secondaire ou retardée de signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée*

Classification de traumatisme crânien:

	TCL	TCM
Perte de connaissance	0 à 30 minutes	> 60 mn
Lésions sur scanner cérébral	Non	Fréquentes
Glasgow	13 à 15	9 à 12
Amnésie post-traumatique	1 à 24 heures	> 24 heures

EPIDEMIOLOGIE :

Trauma BrainInjury (TBI) est un problème de santé publique grave problème, souvent désigné comme une épidémie silencieuse en raison à un manque de sensibilisation du public [1].

TBI est toujours le leader cause de mortalité et de morbidité dans le monde entier pour personnes de moins de 45 ans [2].

1,4 million de personnes ont subi des TBI au Royaume-Uni

États-Unis: chaque année; 176 000 nouveaux cas de cancer du sein, 43.500 nouveaux cas de VIH, et 10.400 nouveaux cas de sclérose en plaques [3]. 50.000 morts, 235.000 ont été hospitalisés, et 1,1 millions ont été traités et sorti de l'hôpital les services d'urgence.

On estime que 5,3 millions d'Américains vivent avec un handicap résultant de TBI [3]. Le TCC léger seuls coûts de la nation 17 milliards de dollars chaque année [4]

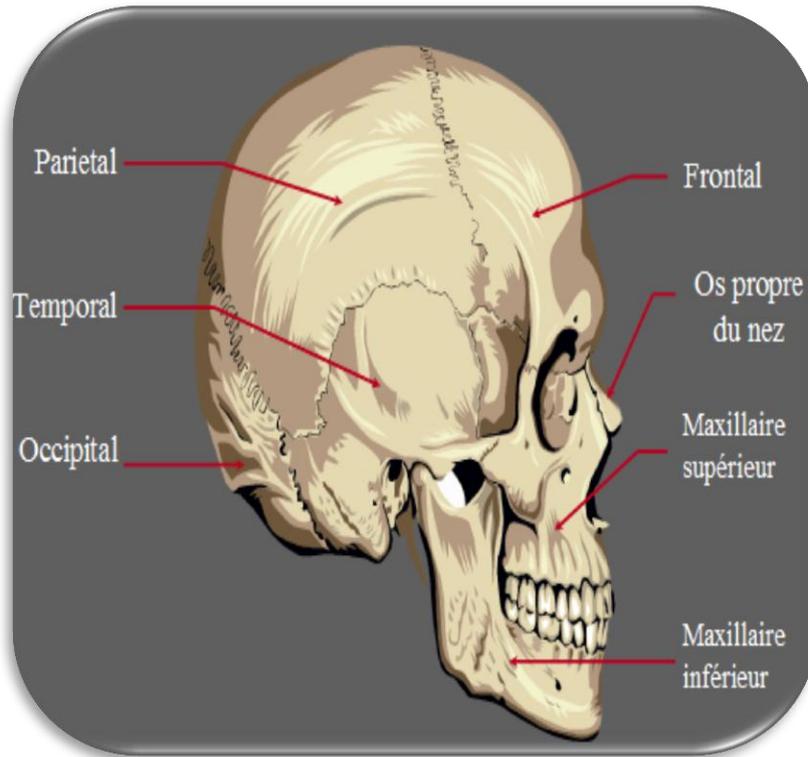
Les principales causes:

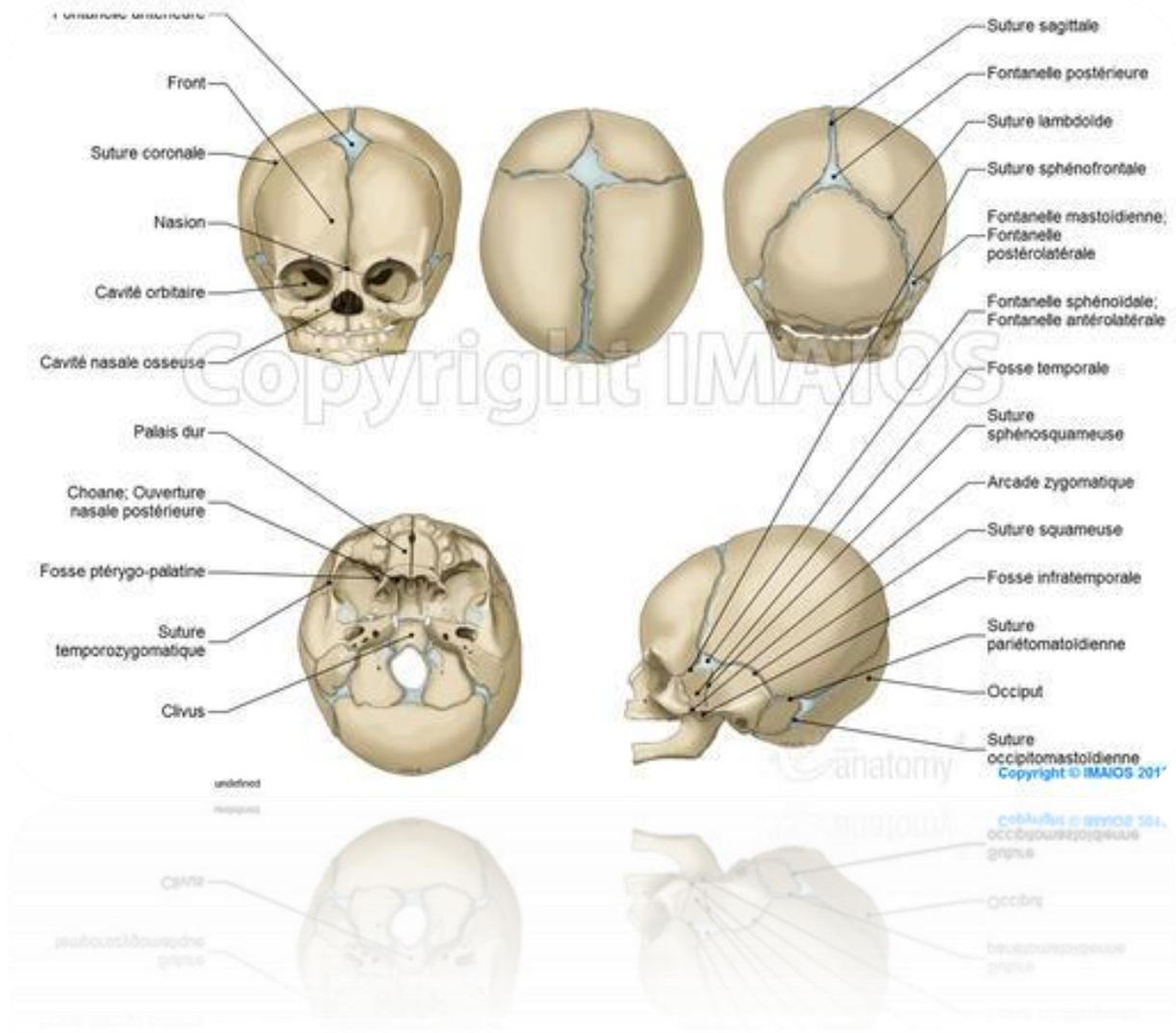
Causes	Fréquence
Accidents voie publique	60%
Chutes	32%
Traumatismes balistiques	<1%

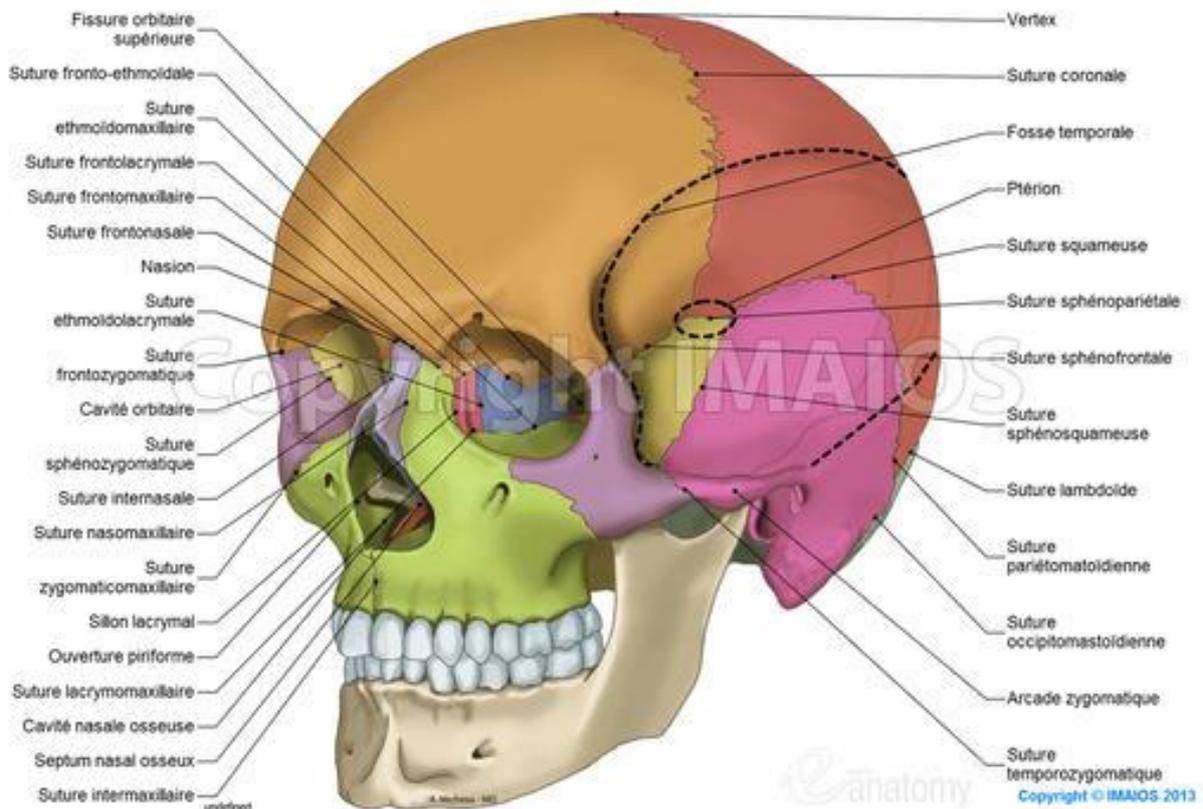
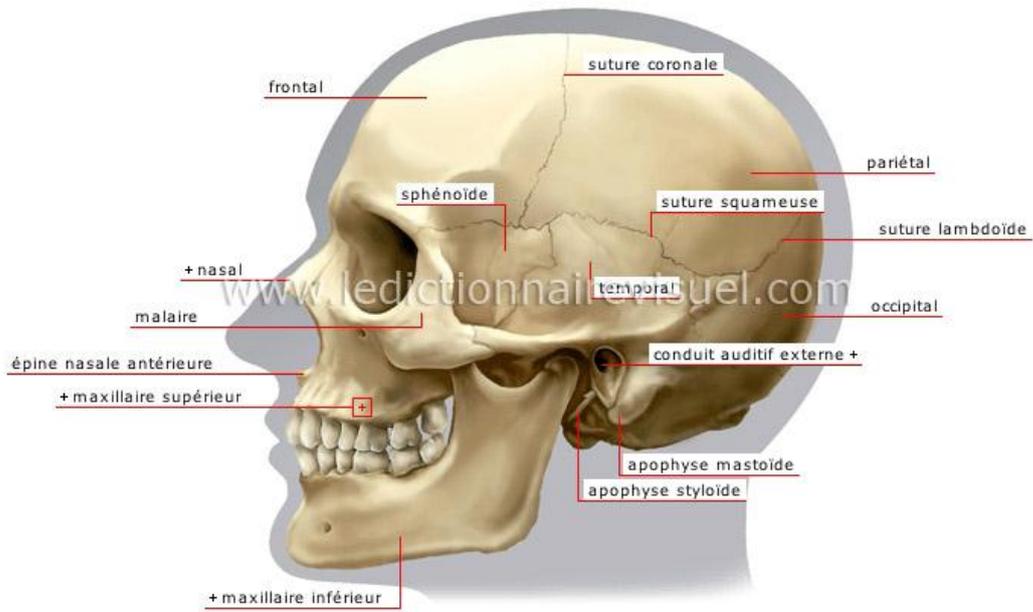
Tableau n°1 : cause des traumatismes crâniens

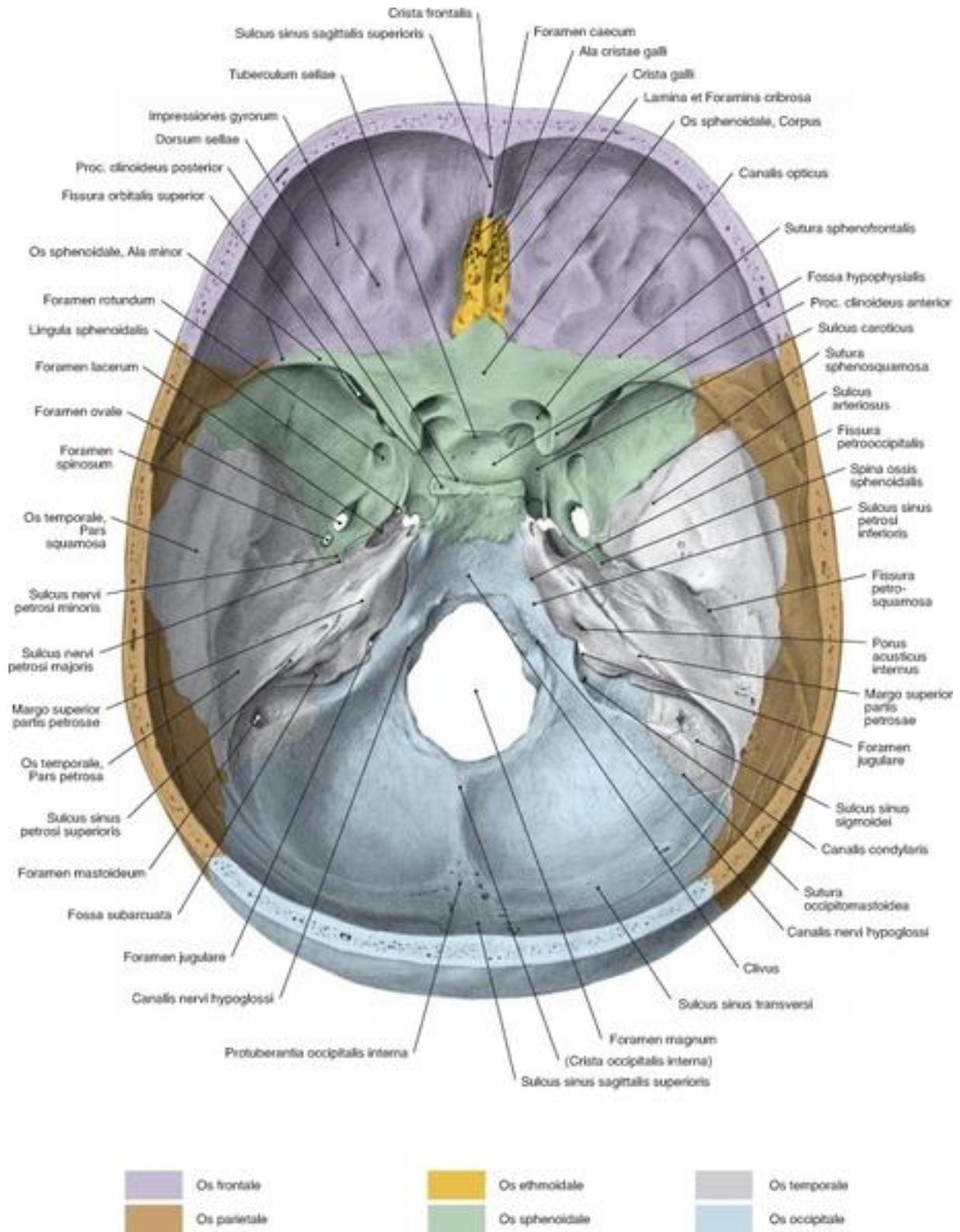
AC

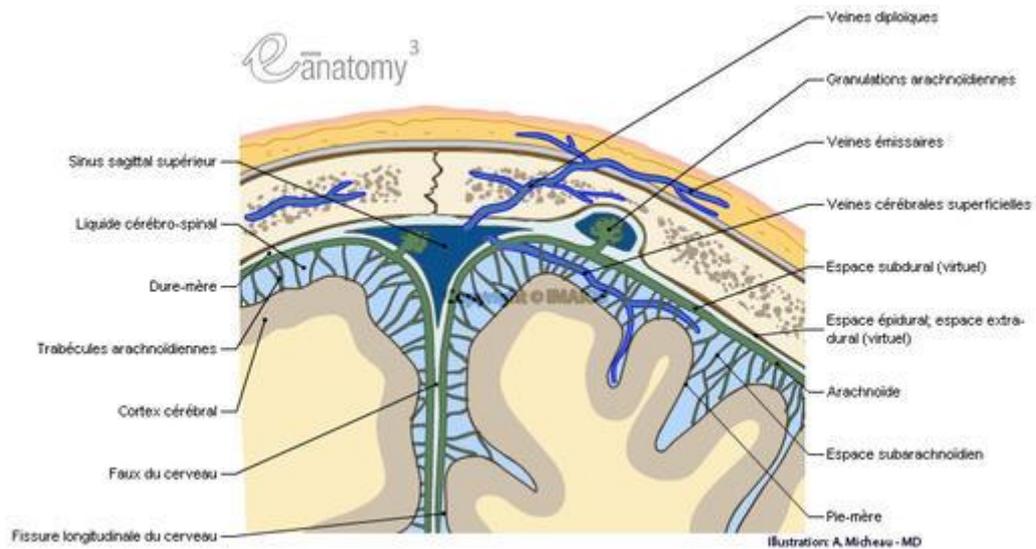
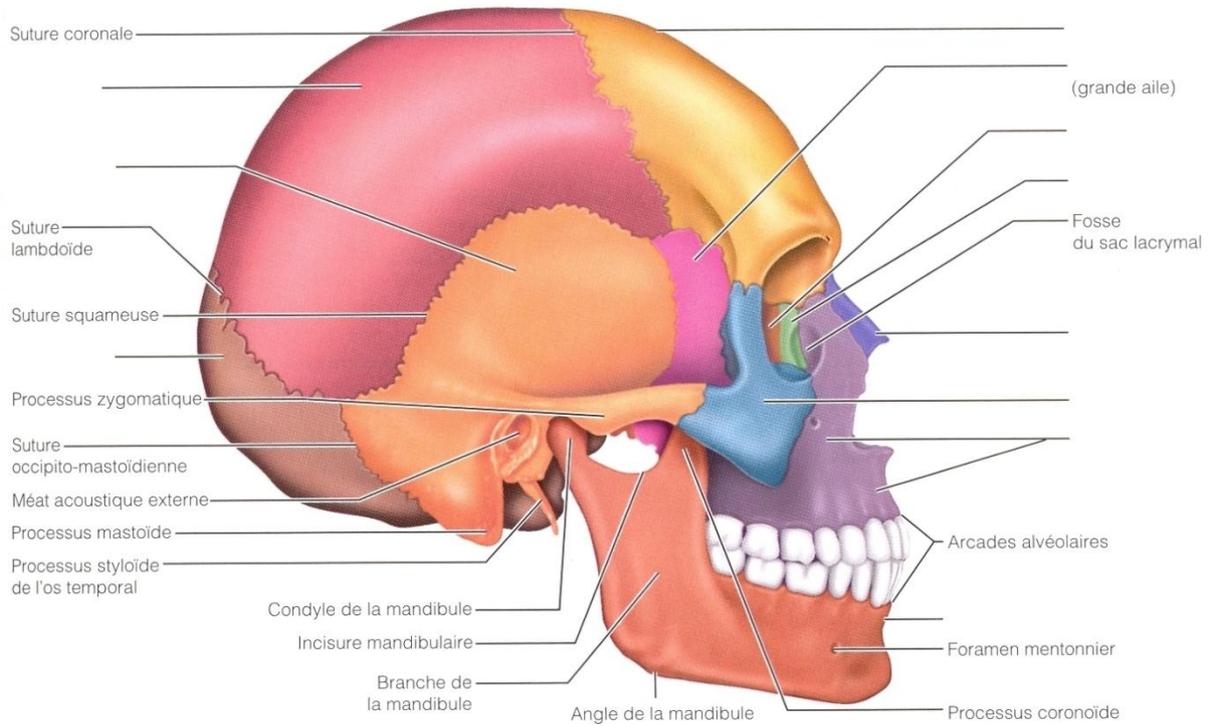
RAPPEL ANATOMIQUE :

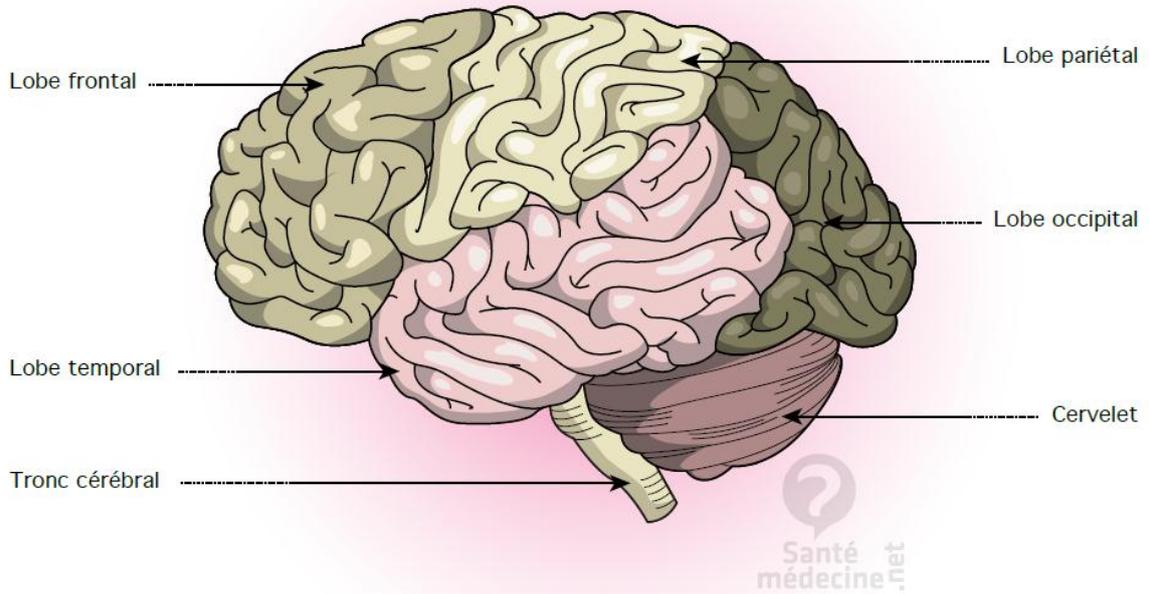


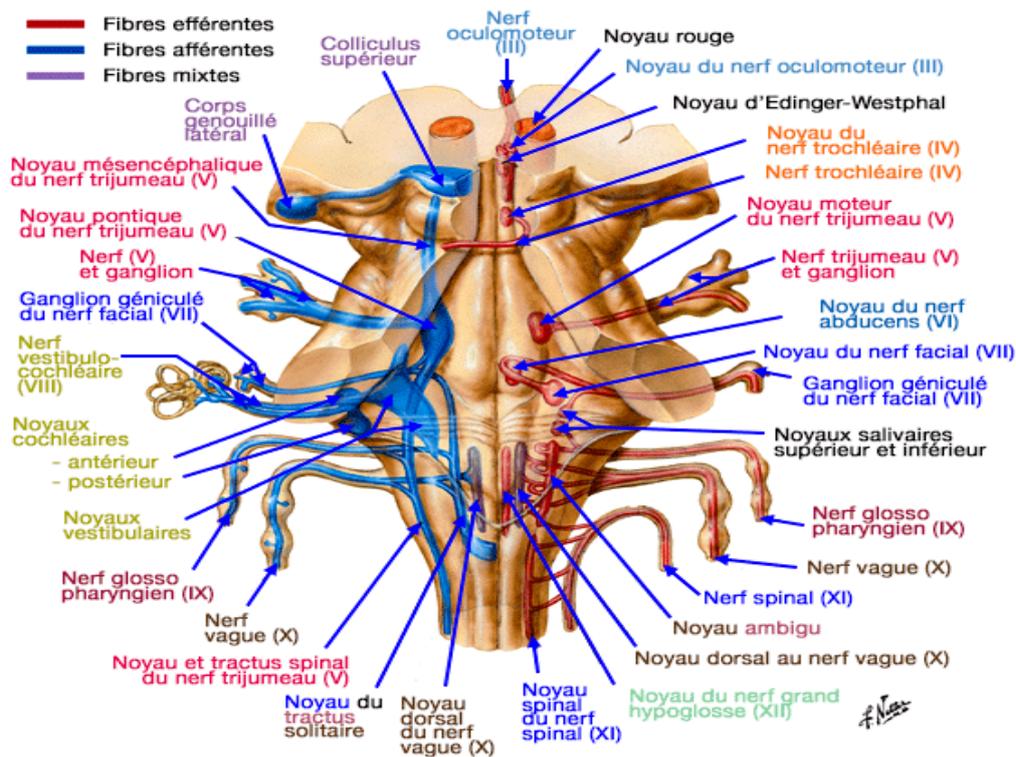
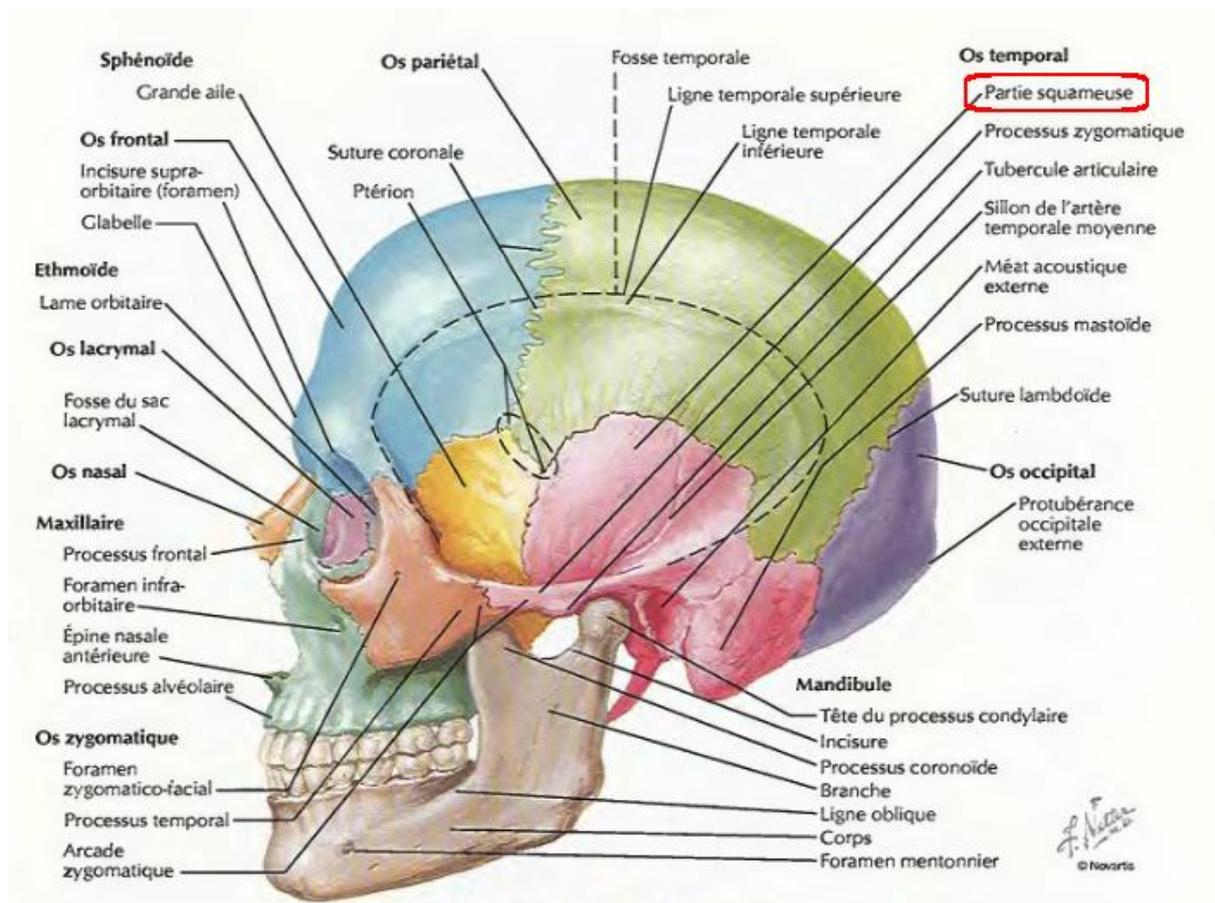


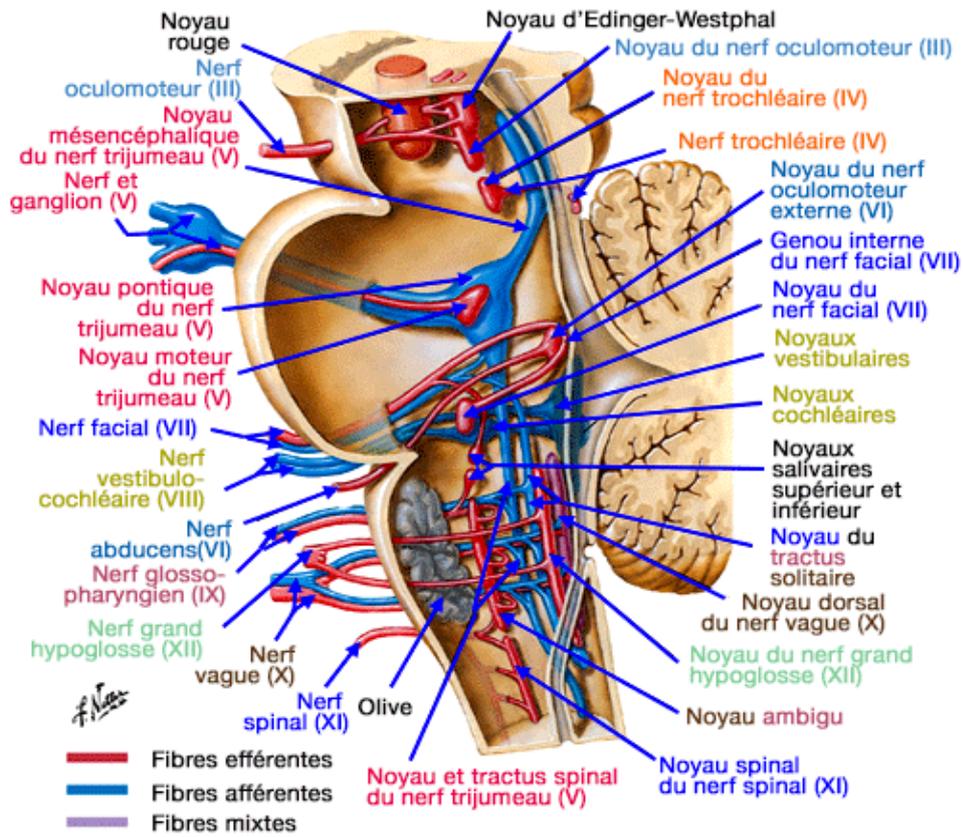


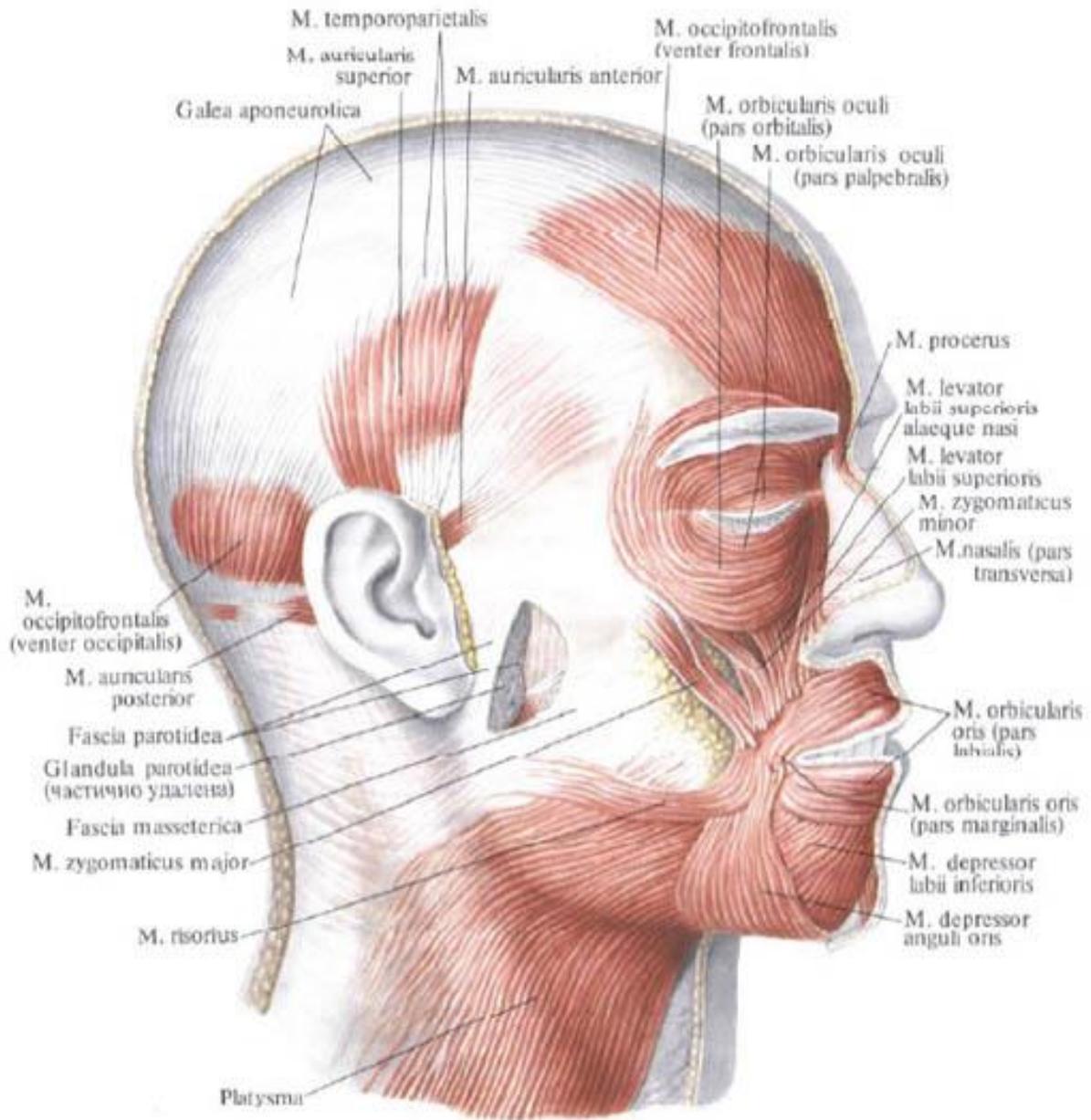




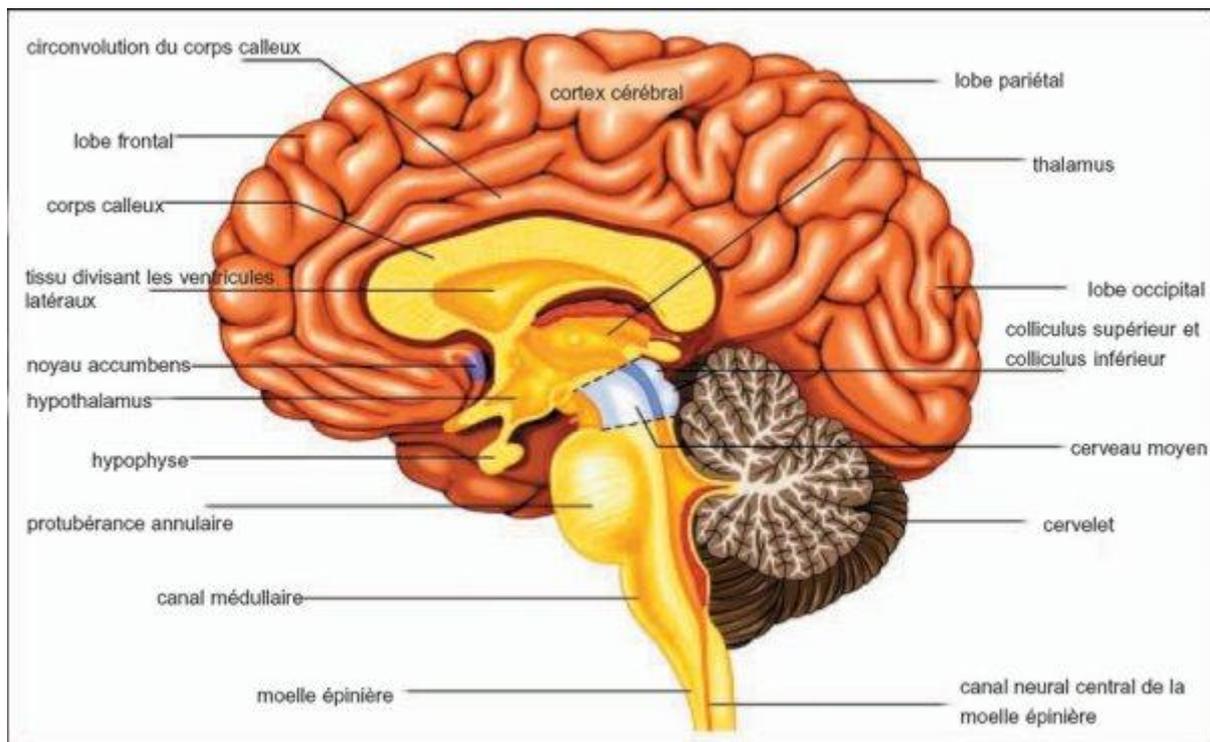
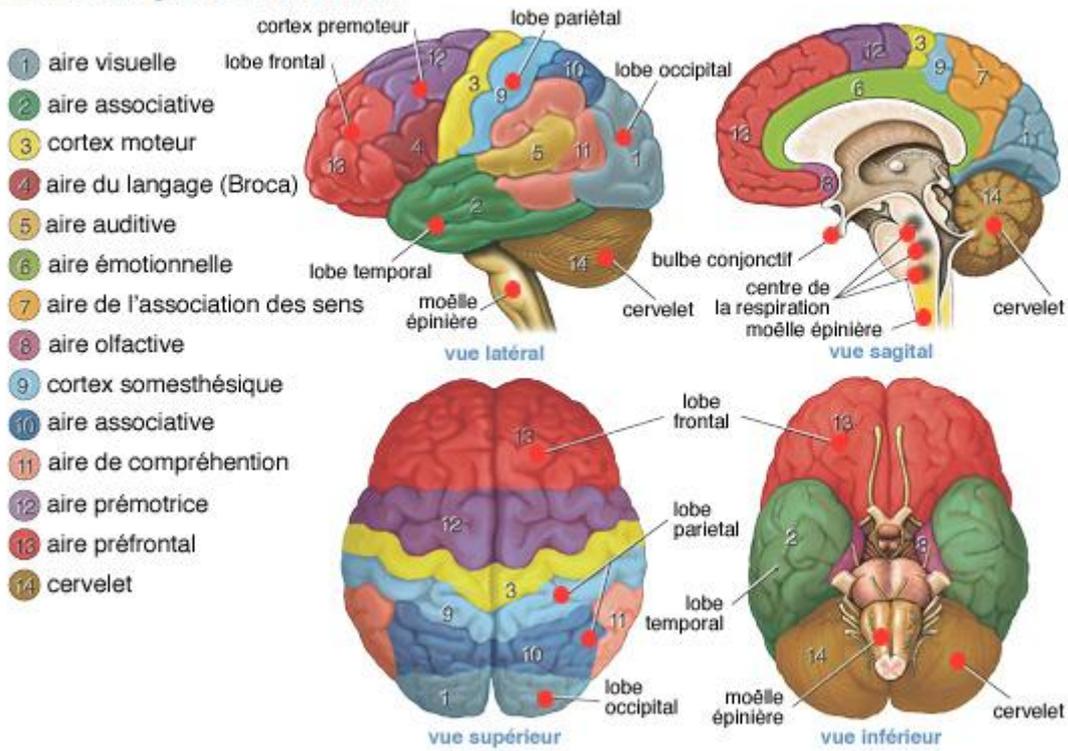


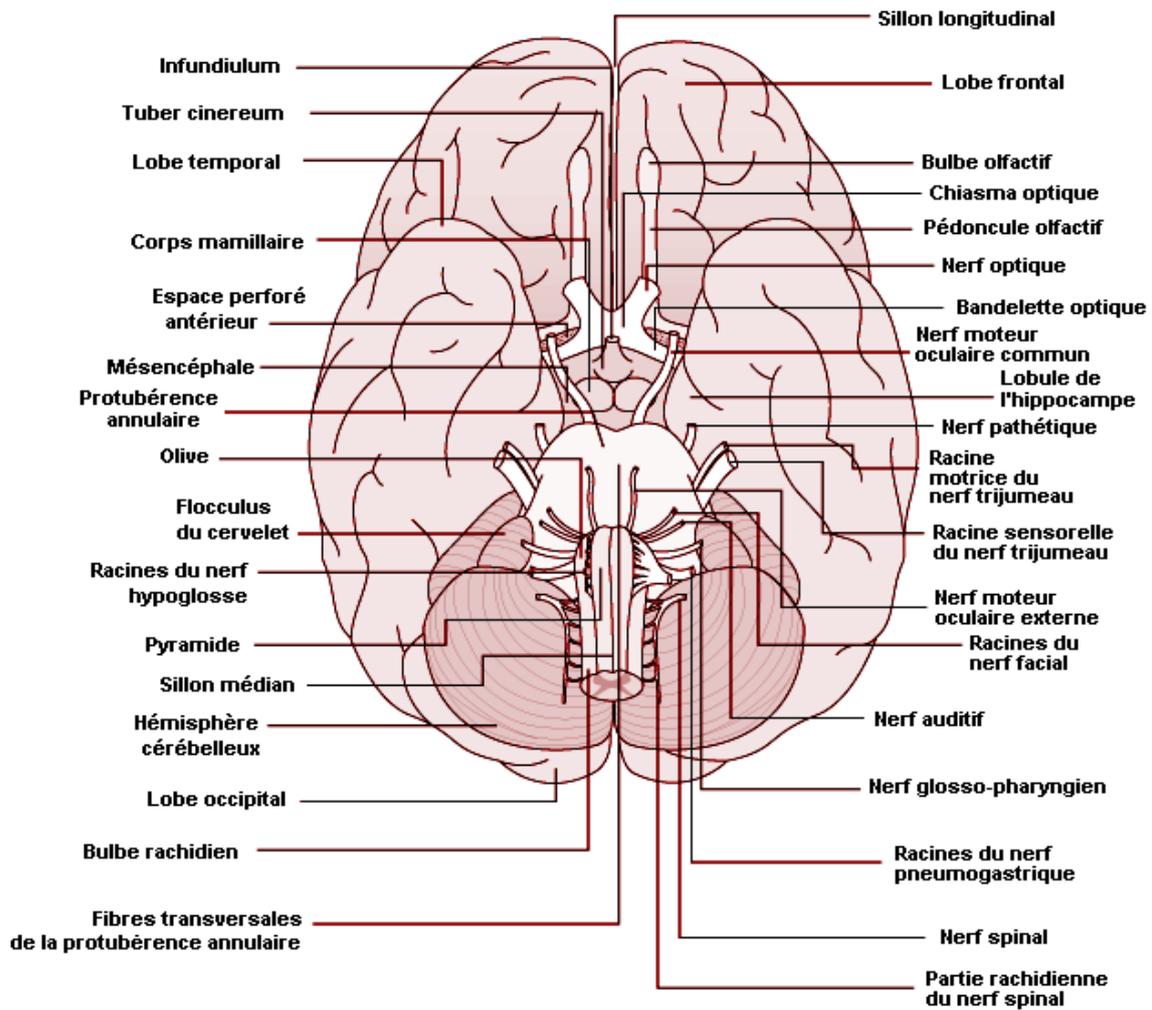




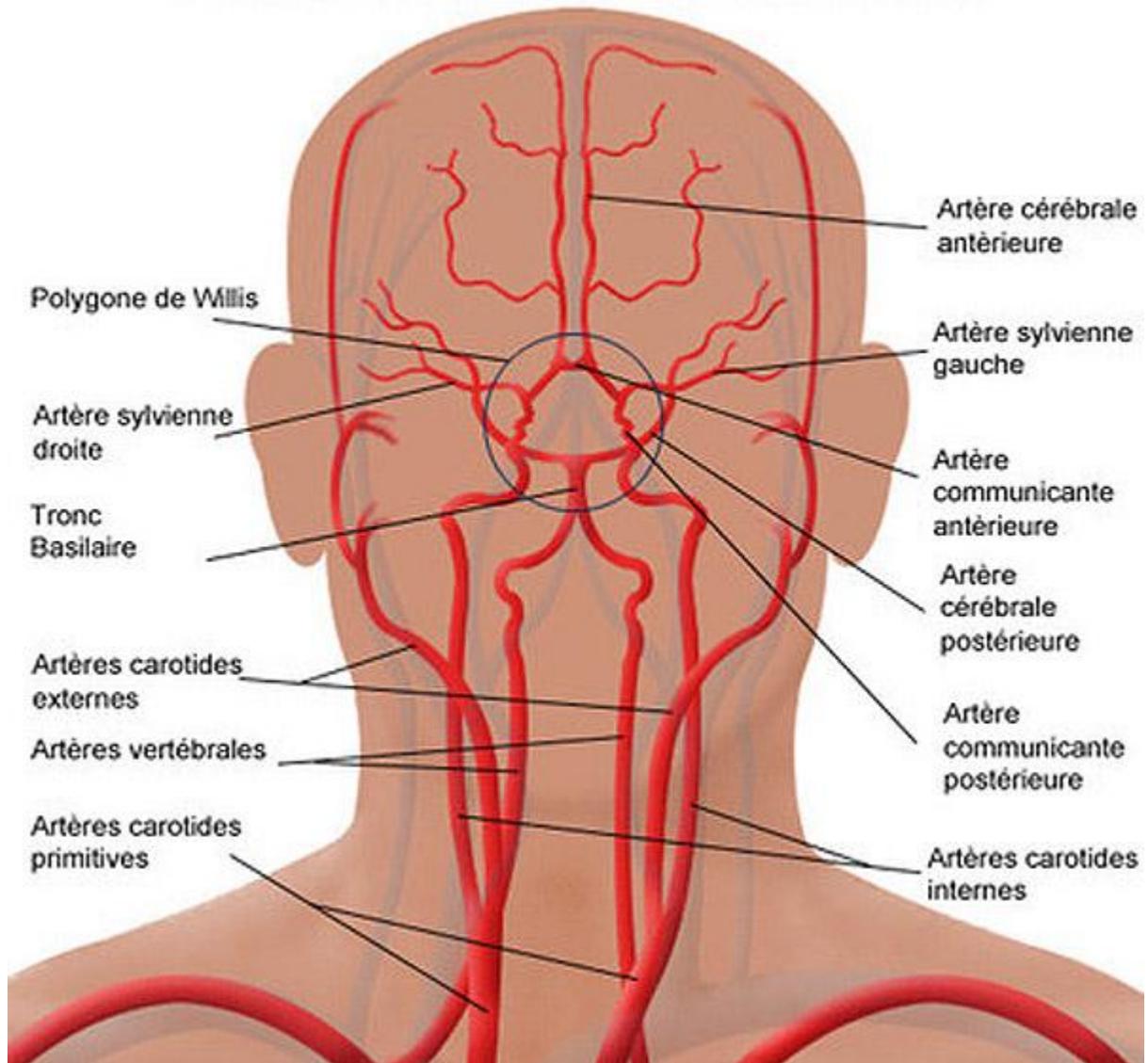


différentes parties du cerveau

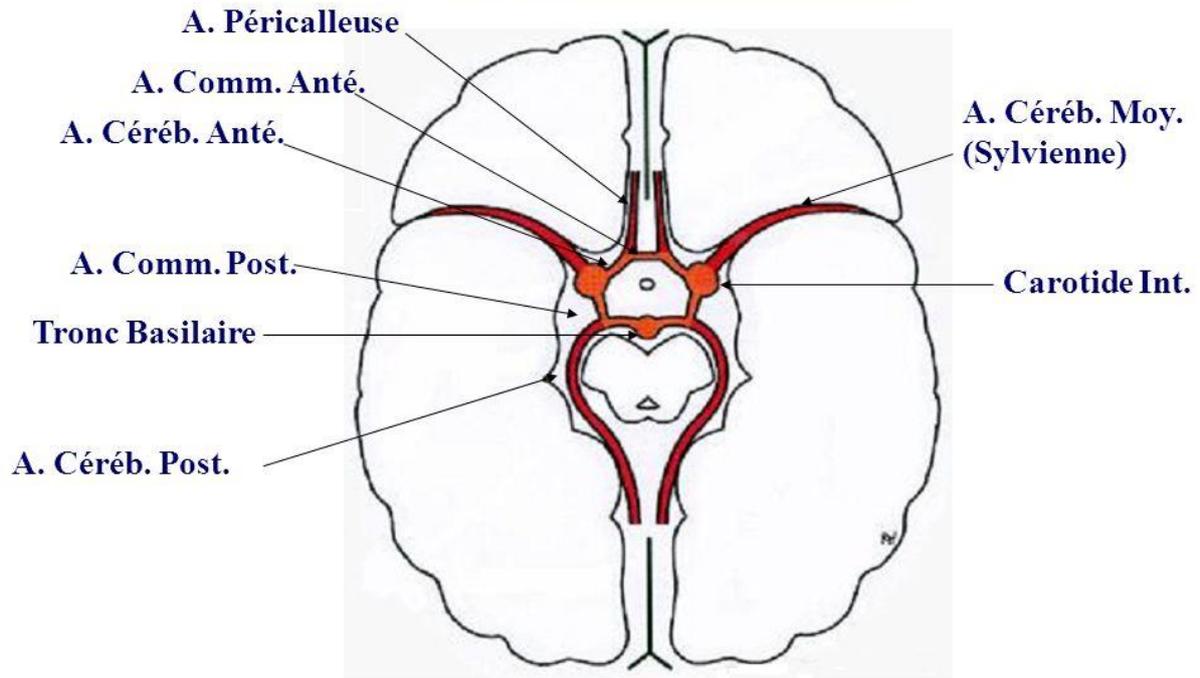




## Circulation artérielle cervicale et cérébrale

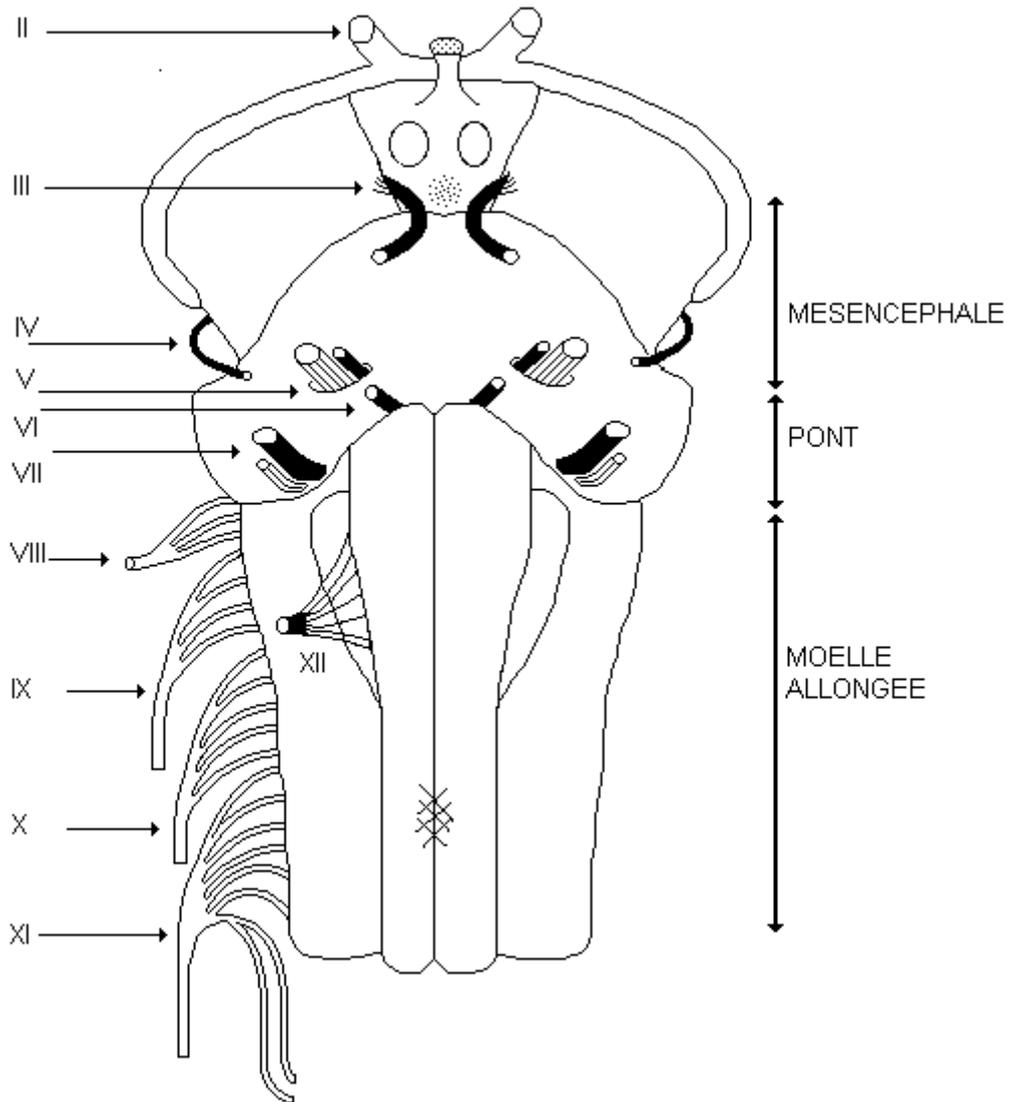


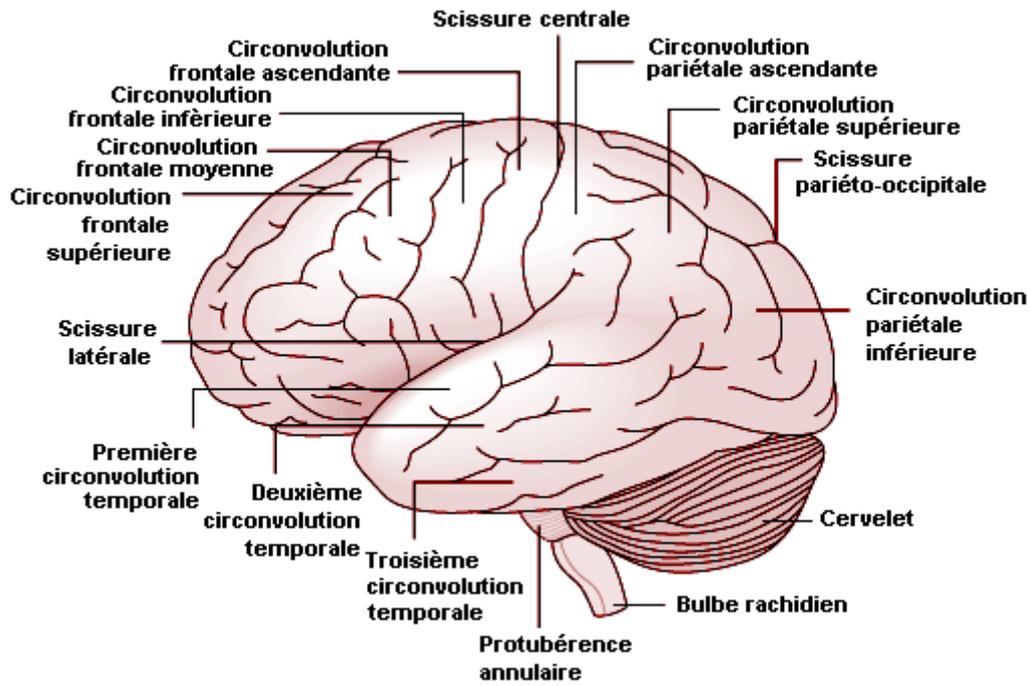
## Polygone de Willis



[www.bruce-willis.org](http://www.bruce-willis.org)

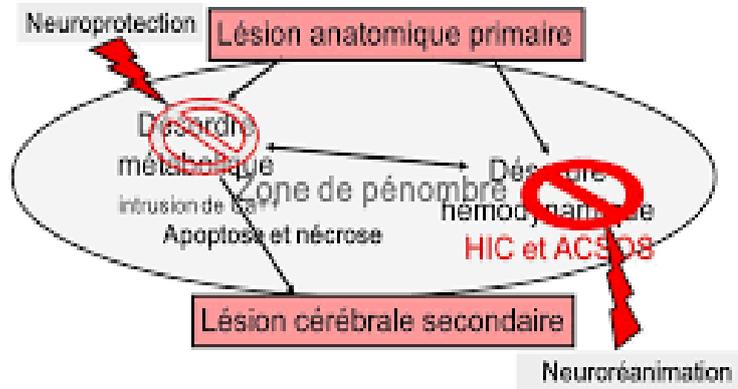
[S.76] Les nerfs crâniens et le Tronc cérébral





PHYSIOPATHOLOGIE :

## Physiopathologie du traumatisme crânien

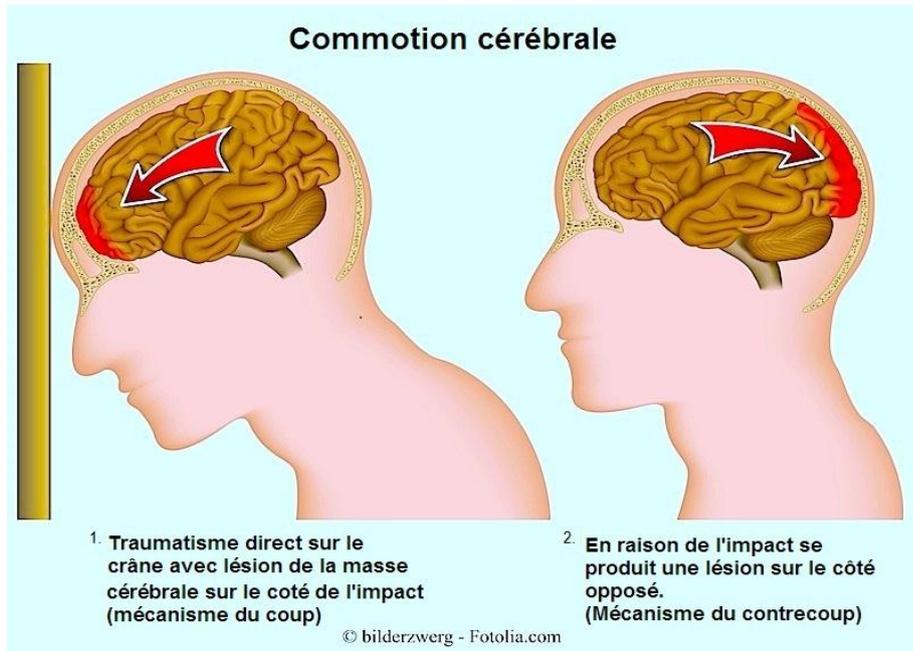


Les lésions provoquées par le TC sont la conséquence d'une agression mécanique qui engendre une énergie cinétique au point d'impact provoquant des lésions immédiates (primaires) et des lésions retardées (secondaires).

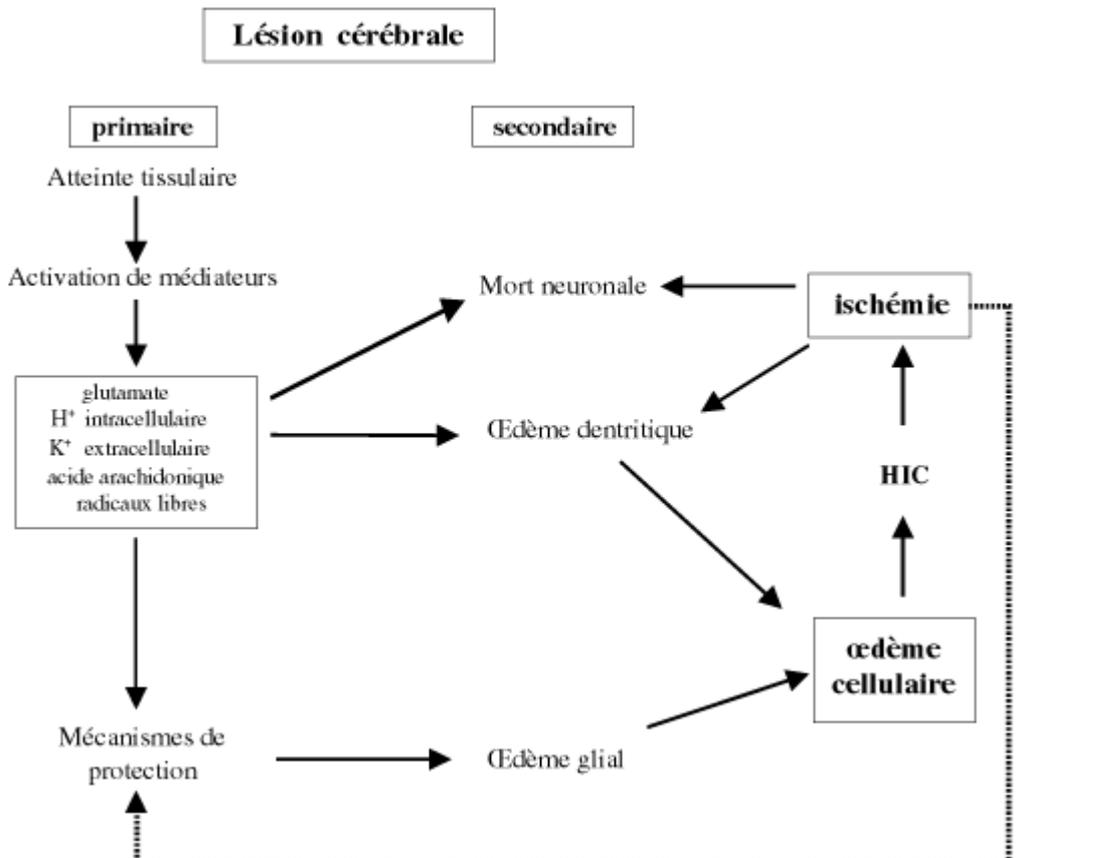
Les lésions primaires :

Dues au choc direct occasionnant des lésions **pétéchiales, contusion** cérébrales.

- Peau,
- De la voûte (fracture, enfoncement ou embarrure),
- Du cortex cérébral (lacération, contusion),
- Système vasculaire méningé : cause d'hématome extra durale notamment.



Les lésions secondaires :

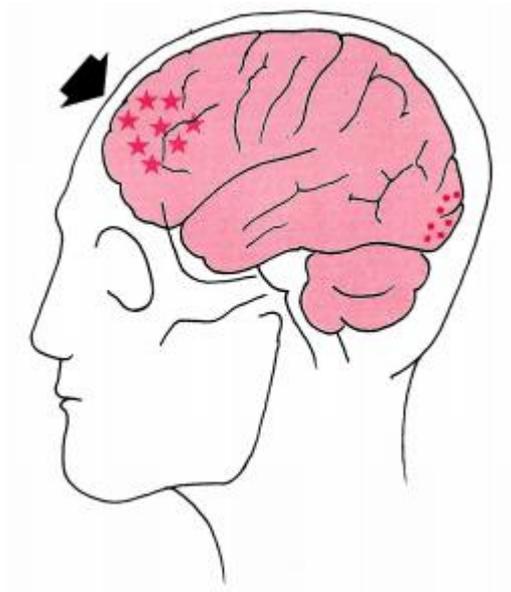


Sont dues à des désordres **métaboliques** et à des modifications du **débit sanguin cérébral**.

- L'œdème : localisé ou diffus, il entraîne une **HIC** aigue et une rupture de la barrière hémato-encéphalique.
- Hémorragies : qu'elles soient microscopiques ou collectées, elles peuvent résulter de la section des capillaires ou lésion des artères ou des veines.
- L'ischémie : la chute du débit sanguin cérébral provoque une hypoxie d'où ramollissement cérébral.

MECANISME :

**Traumatisme de contact par choc direct:**



Plaies du scalp

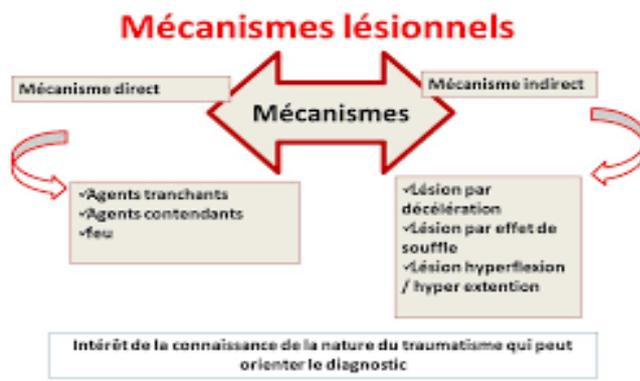
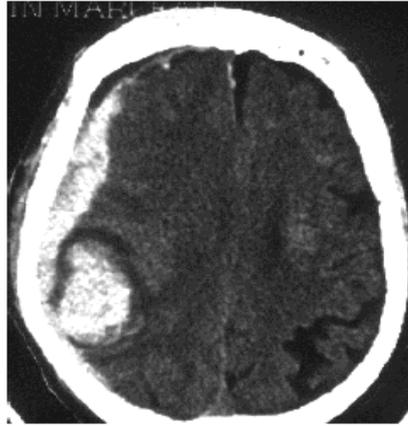
Fractures et/ou embarrures

Contusions cérébrales / Hématomes (extradural, sous-dural, intracérébral)

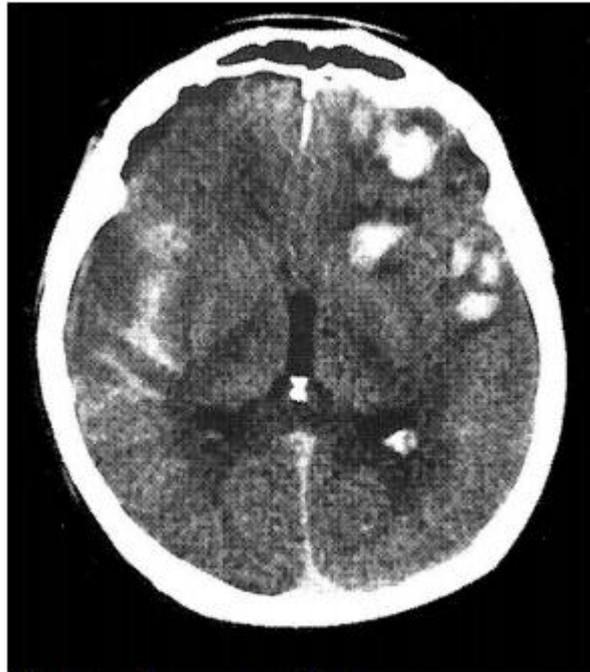
**Traumatisme indirect: accélération/ décélération/**

**Rotation**





Contusion :



Contusions multiples



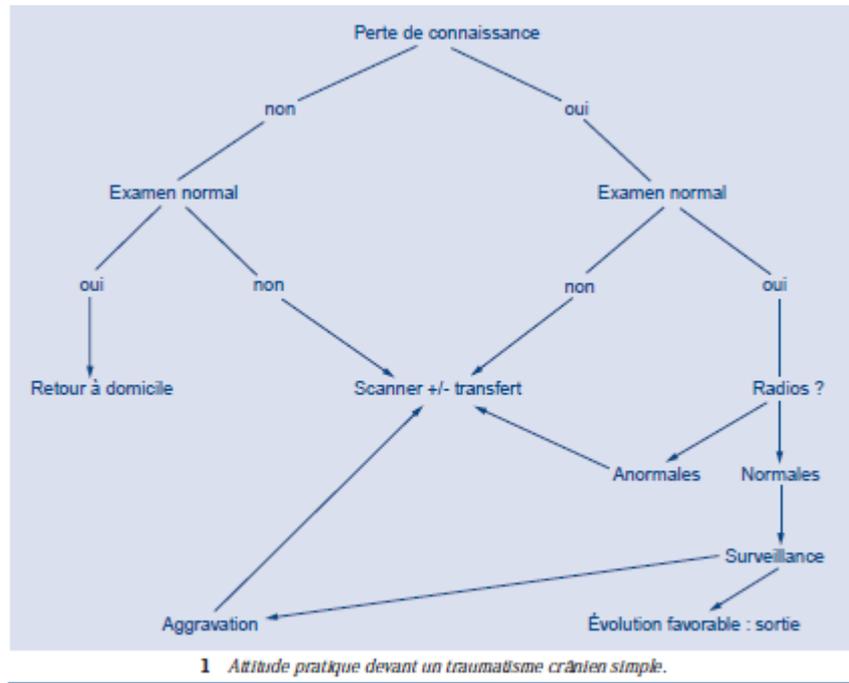
Contusion temporale gauche

- Lésions axonales diffuses



Schéma n°1 : topographie des lésions axonales diffuses

**LA CLINIQUE :**



Dans la pratique, l'évaluation d'un traumatisé crânien peut paraître simple car nous ne disposons que de l'évaluation de son état clinique initial et du scanner cérébral initial. Il n'y a toujours pas à ce jour de marqueur biologique fiable de la sévérité d'un trauma crânien. Ce sont donc les seuls outils dont nous disposons pour répondre aux trois questions suivantes :

Quel est le degré de sévérité ?

Y a-t-il des lésions cérébrales ?

Quel sera le pronostic ?

On ne peut s'empêcher de remarquer le mélange de ces trois questions élémentaires si étroitement liées. On repère aussi toute la fragilité de l'examen clinique initial et du premier scanner cérébral puisque le retour de la conscience peut se faire plus ou moins rapidement et que des lésions hémorragiques peuvent apparaître secondairement. C'est dire combien les éléments recueillis ultérieurement au cours de l'évolution immédiate vont être précieux. Cela sous-entend aussi qu'il nous faut organiser la surveillance du blessé pour détecter une éventuelle aggravation, et qu'il ne faut rester prudent et ne pas émettre un pronostic trop

précocement. Quelques règles simples doivent nous aider à recueillir pour chaque patient les données pertinentes et transmissibles qu'il s'agisse des données cliniques (examen de l'état de conscience, examen neurologique), des données neuroradiologiques, et manométriques. Pour servir de guide à notre évaluation, nous devons disposer d'échelles cliniques faciles à utiliser, à mémoriser, et à généraliser. Nous pourrions alors disposer de quelques éléments suffisants pour porter un pronostic sur le devenir du blessé.

## 1- Evaluation clinique

### a- Evaluation de l'état de conscience du blessé : échelle de Glasgow

Nous disposons en permanence d'un indicateur clinique précieux, le degré d'atteinte des troubles de la conscience. La profondeur et la durée coma sont en effet deux critères majeurs du pronostic. Pour qu'il n'y ait pas désaccord entre les observateurs, l'examen de l'état de conscience utilise depuis 1972 une échelle d'évaluation, la Glasgow Coma Scale (GCS). Cette échelle clinique évalue la meilleure réponse que le blessé peut fournir lorsqu'on lui demande d'ouvrir les yeux (sur 4 points), de répondre à une question (sur 5 points), et d'exécuter un ordre simple (sur 6 points). La somme des trois chiffres obtenus fixe le degré d'atteinte de l'état de conscience du patient qui est inversement proportionnelle au chiffre obtenu. La réponse maximale est de 15 points (4+5+6, le patient a une vigilance normale), la réponse minimale est de 3 points (1+1+1, le patient est dans un état de coma aréactif). Il nous faut préciser qu'il n'y a aucun lien neurophysiologique ou neuro-anatomique entre l'ouverture des yeux, la réponse verbale, et la réponse motrice. Cette échelle sur 15 points est facile à utiliser par tous, car les trois paramètres choisis sont faciles à observer, à noter et cet examen clinique est facile à répéter. Noter qu'il n'y a pas de réponse zéro. Cette échelle de Glasgow est devenue une pratique universelle.

Par définition, le coma est "un état de non réponse, les yeux fermés en permanence, quelle que soit la durée". Avec l'utilisation de la GCS, on parlera de coma lorsque les réponses enregistrées donnent un score compris entre 3 (garde les yeux fermés, ne répond pas, ne fait aucun mouvement lors de la stimulation douloureuse, 1+1+1) et le score de 7 (n'ouvre pas les yeux ni à l'appel ni à la douleur, ne donne aucune réponse verbale, n'obéit pas à l'ordre mais oriente sa main de façon adaptée vers le stimulus douloureux en cherchant à l'écarter, 1+1+5). La pratique nous fera dire par exemple "coma Glasgow 3". Cette évaluation chiffrée se substitue à toutes celles antérieurement proposées qui laissaient trop de place à une

interprétation subjective des mots comme coma vigil, coma léger, coma profond, coma carus, coma stade I, II ou III.

Le degré d'atteinte de la conscience fixe le degré de sévérité du trauma crânien. Aussi, on a attribué une signification de :

Traumatisme crânien léger si le GCS est à 15, 14, ou 13

Traumatisme crânien moyen si le GCS est à 12, 11, 10, 9,

Traumatisme crânien grave si le GCS est à 8, 7, 6, 5, 4, ou 3 On notera que le trauma crânien grave comporte une catégorie de patients qui ne sont pas à proprement parler dans le coma (GCS 8). Un facteur de gravité supplémentaire d'origine respiratoire et/ou circulatoire s'ajoute ici à la situation neurologique de ces patients et commande un geste de réanimation avec assistance respiratoire (règle de l'intubation : tout trauma crânien  $GCS \leq 8$ ).

## Score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse Motrice
4 : Spontanée	5: Orientée	6 : A la demande
3: A l'appel	4: Confuse	5: Adaptée à la douleur
2: A la douleur	3: Incohérente	4: Retrait
1: Nulle	2: Incompréhensible	3: Flexion stéréotypée (décortication)
	1: Nulle	2: Extension stéréotypée (decerebration)
		1: Nulle

Si le score de Glasgow permet une bonne identification initiale des troubles de la conscience, il permet de suivre leur évolution dans le temps, car cet examen clinique peut être répété à

tout moment, ou faire l'objet d'une évaluation régulière systématisée. On parlera d'aggravation lorsque entre deux examens successifs sera notée la perte de 2 points sur l'échelle de Glasgow. Toute aggravation notée devra conduire à une action : vérifier les constantes biologiques (pouls, TA, respiration), donner l'alerte pour que soit recherchée une cause explicative telle qu'une hypertension intracrânienne par hématome compressif, ou une défaillance respiratoire ou circulatoire.

## 2- Examen neurologique

L'examen neurologique d'un traumatisé crânien doit être simplifié, mais ne doit pas être oublié. Il évalue la motricité, le tonus, et l'oculomotricité.

### Examen de la motricité

L'examen recherche la présence d'un déficit moteur des membres, qui signe une atteinte focale. Ce déficit est surtout faciaux-brachial. Attention, se rappeler qu'un coma traumatique peut cacher les signes d'une paraplégie, ou plus rarement, d'une tétraplégie.

### Examen du tonus

L'attitude hypertonique des membres est un signe péjoratif. On parle d'état de décérébration lorsque les membres inférieurs et supérieurs sont en extension.

### Examen des pupilles

On examine le diamètre pupillaire (mydriase = diam > à 4-5mm, myosis = diam < à 2 mm) et le réflexe protomoteur (contraction de la pupille à la lumière). Dès le premier examen du blessé, il est important de rapporter le diamètre de ses pupilles, et leur état de réactivité à la lumière. Toute anisocorie (inégalité pupillaire) ou toute mydriase doit être notée. La situation la plus fréquente est celle d'une anisocorie peu ou pas réactive. La surveillance de l'état des pupilles doit accompagner chaque examen de l'état de conscience. En effet, l'apparition secondaire d'une anisocorie ou d'une mydriase signe la présence évolutive d'une compression latérale du tronc cérébral (la lésion est du côté de la mydriase et du côté opposé à l'hémiplégie). La mydriase bilatérale a réactive signe l'arrêt de la circulation cérébrale ; cette situation est irréversible. Il faut se rappeler que l'utilisation des drogues morphine-mimétiques nécessaire pour maintenir une neuro-sédation s'accompagne toujours d'une réduction du diamètre pupillaire (léger myosis), et d'une diminution de la réponse du réflexe protomoteur.

Orientation temporo-spatiale L'évaluation de l'état d'orientation dans le temps et dans l'espace fait partie de l'évaluation de l'état de conscience de tous les patients GCS 10 à GCS 15. Une aphasia motrice peut facilement être confondue avec un état confusionnel

## 2-Evaluation neuroradiologique

La détection précoce des lésions intracrâniennes compressives est une priorité. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen approprié pour le faire. Sauf impératif, il est recommandé de ne pratiquer cet examen qu'à partir des 4- 6 heures après l'accident, afin de donner aux lésions faiblement hémorragiques toutes les chances d'être détectées. Le scanner cérébral sera répété à la demande devant une aggravation secondaire, et systématiquement si le premier scanner a été réalisé en urgence avant la 6ème heure.

Aujourd'hui une règle de conduite simple impose qu'un scanner cérébral soit effectué à tout traumatisé crânien se présentant avec un score GCS égal ou inférieur à 13.

## 3 - Evaluation manométrique

La mesure de la pression intracrânienne (PIC) est indiquée en cas de trauma crânien grave (GCS 3 à 7). Cette mesure par voie ventriculaire ou intra parenchymateuse permet d'évaluer le niveau initial, de donner une indication sur la sévérité, de suivre son évolution et les effets de la réanimation. On parlera d'hypertension intracrânienne lorsque la PIC est durablement supérieur à 15 mm Hg. Cette hypertension est jugée sévère et menaçante si elle atteint ou dépasse 25 mm Hg. Dans le même temps, on évalue la pression de perfusion cérébrale qui doit rester supérieure à 60 mm Hg (Pression de perfusion cérébrale = Pression artérielle - PIC).

## 4- Evaluation du Pronostic

### a. les facteurs du pronostic

Devant cette pathologie potentiellement dangereuse, deux questions se posent à nous : le risque vital à court terme et le risque fonctionnel à long terme. Plus le trauma est jugé grave, et plus ces questions sont importantes. Pour y répondre, nous disposons des données immédiates que nous recueillons par l'examen clinique et par l'imagerie, notre expérience passée, et toutes celles contenues dans des banques de données. L'exploitation d'une banque de données permet en effet d'établir le devenir global d'un groupe de patients qui se

présentaient dans des conditions à peu près similaires à celles de notre blessé. Le pronostic individuel se heurte à trop d'inconnues pour pouvoir être prononcé avec certitude, sauf dans les cas de situation extrême (exemple du coma dépassé). Tous ces facteurs pronostiques sont à la fois utiles et fragiles. Nous savons que l'état de conscience initiale du blessé est un élément majeur, mais il est souvent occulté par la nécessité de recourir à la neuro-sédation. Nous savons que l'examen des lésions visibles au scanner est aussi un élément déterminant, mais nous connaissons les limites de son pouvoir de détection. Nous pouvons aussi appuyer notre analyse sur d'autres points dont l'expérience générale confirme l'utilité au titre d'indicateurs, comme l'âge, le sexe, les facteurs génétiques, la mesure de la pression intracrânienne. Examinons en quelques-uns :

#### Les troubles de la conscience

Leur analyse statistique a permis d'établir un lien entre le pronostic vital et fonctionnel et l'état de conscience initiale du patient estimée sur la GCS. Ainsi, pour un GCS à 3, la mortalité est de l'ordre de 80%, alors qu'elle est inférieure à 1% pour un GCS à 15

#### L'importance des lésions

La nature, l'étendue et la topographie des lésions constatées déterminent indiscutablement le pronostic. La mortalité des lésions hémorragiques comme l'hématome extradural, ou l'hématome sous-dural sont assez bien connues. Il n'en est pas de même pour toute une gamme de lésions parenchymateuses dont l'évaluation neuroradiologique reste difficile

#### L'âge

L'âge influence le pronostic, car, à gravité initiale égale, la mortalité augmente avec l'âge à partir de 15 ans. Mais à l'inverse, la mortalité diminue avec l'âge entre 0 et 15 ans. Le mécanisme du traumatisme et ses caractéristiques biomécaniques varient beaucoup avec l'âge, et donc influence indirectement le pronostic lié à l'âge.

#### Le sexe

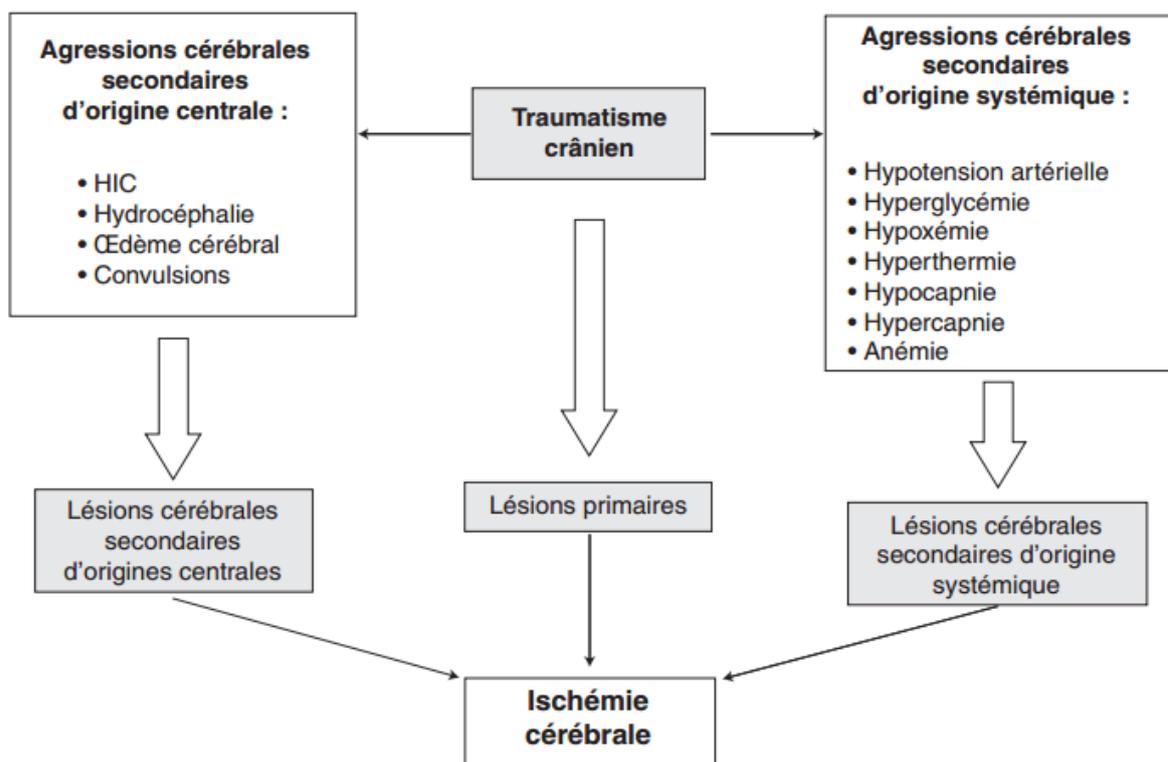
Le sexe féminin semble défavorisé en termes de résultats à long terme, qui dans l'ensemble sont moins bons. Mais, il faut remarquer que l'incidence du trauma crânien est ici deux fois moins élevée que chez l'homme.

#### Les facteurs génétiques

Le pronostic défavorable d'un trauma crânien serait étroitement lié à la présence dans le génome d'un facteur protéique particulier présent dans l'allèle epsilon 4. La présence de ce facteur diminuerait les chances de récupération.

La pression intracrânienne

La mesure de la pression intracrânienne ne s'adresse qu'à des patients comateux dans un état grave. La mortalité chez les blessés dont la pression intracrânienne reste en dessous du seuil de 20 mm Hg est de l'ordre de 19%. La mortalité atteint 50% chez ceux dont la pression est supérieure à 20 mm Hg. Elle est de 95% lorsque la pression intracrânienne est durablement supérieure à 40 mm Hg.



b. Echelle d'évaluation du devenir

Pour que nous puissions communiquer entre nous du devenir des patients, il nous faut disposer d'un même code qui avec facilité définisse telle ou telle catégorie de blessés. Presque en même temps que l'échelle GCS, a été proposée la Glasgow Outcome Score (GOS) pour systématiser des classes de devenir en terme de mortalité, de résultat fonctionnel, et de réinsertion économique du blessé. Cette échelle a pu être critiquée, elle est devenue aujourd'hui incontournable. Elle peut s'enrichir par l'utilisation d'autres échelles

pronostiques avec lesquelles une correspondance est toujours possible. Cette échelle comprend cinq catégories :

GOS 1 : bonne récupération. Le blessé peut présenter tel ou tel handicap, mais se suffit et retrouve une vie sociale et professionnelle.

GOS 2 : récupération partielle avec un handicap modéré. Le blessé est cependant indépendant, mais a besoin d'aides dans certains domaines. Il peut retrouver une activité professionnelle en milieu protégé.

GOS 3 : handicap grave. Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.

GOS 4 : état végétatif persistant. Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Il est entièrement dépendant.

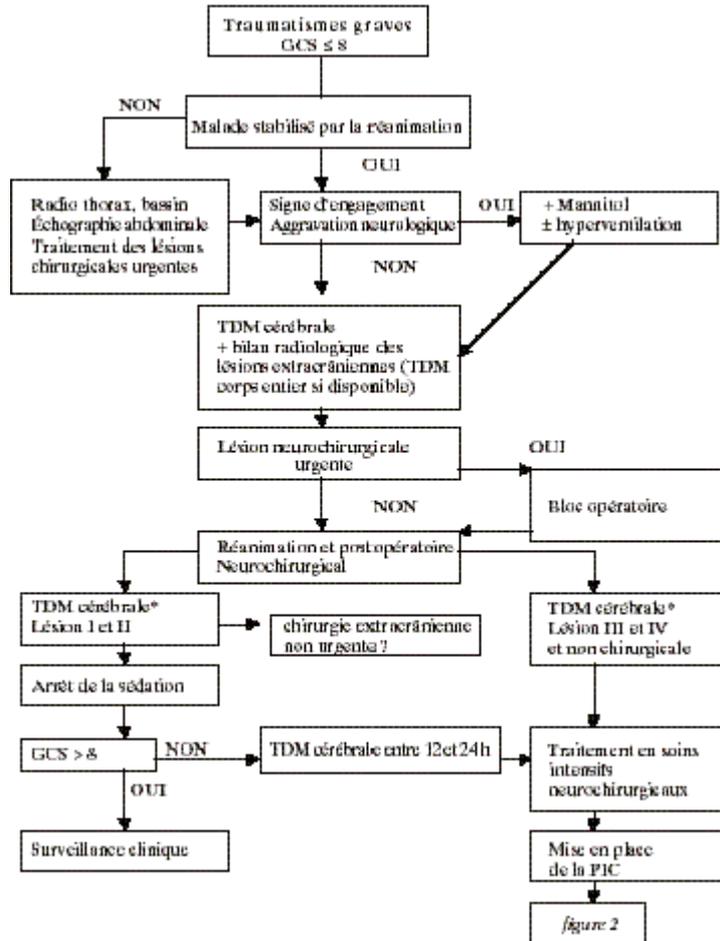
GOS 5 : décès

c. Pourquoi faire un pronostic à la phase initiale ?

Etablir un pronostic global, c'est d'abord donner un indicatif sur le risque de mortalité immédiate ou précoce directement liée à la sévérité du traumatisme initial. Ce pronostic ne doit pourtant pas modifier la conduite pratique immédiate qui doit tout mettre en œuvre pour traiter le blessé, et éviter l'influence d'un pronostic trop pessimiste (risque de défaitisme inconsidéré), ou à l'inverse trop optimiste (risque d'activisme exagéré). Passés les dix premiers jours, le pronostic global de mortalité a moins d'intérêt que celui du devenir fonctionnel.

Etablir un pronostic individuel serait plus pertinent, mais il s'appuierait sur des données trop fragiles telles que l'expérience personnelle, celle de l'équipe médicale et soignante, et notre interprétation des données épidémiologiques recueillis par d'autres équipes. Il ne peut être tenu pour certain, il ne peut être qu'indicatif. Et même si l'on doit à la famille du blessé toute la vérité, on ne peut formellement être certain de la détenir. Même si l'avenir du blessé nous paraît sombre, il nous faut avouer modestement notre incertitude, et surtout éviter de ne laisser par nos propos aucune place à l'espoir.

Etablir un pronostic est enfin un élément important en termes de Santé Publique. L'étude des indicateurs du pronostic permet éventuellement une correction préventive des risques défavorables, une sensibilisation de l'opinion, une amélioration de la prise en charge du blessé dès les premiers instants.



## EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

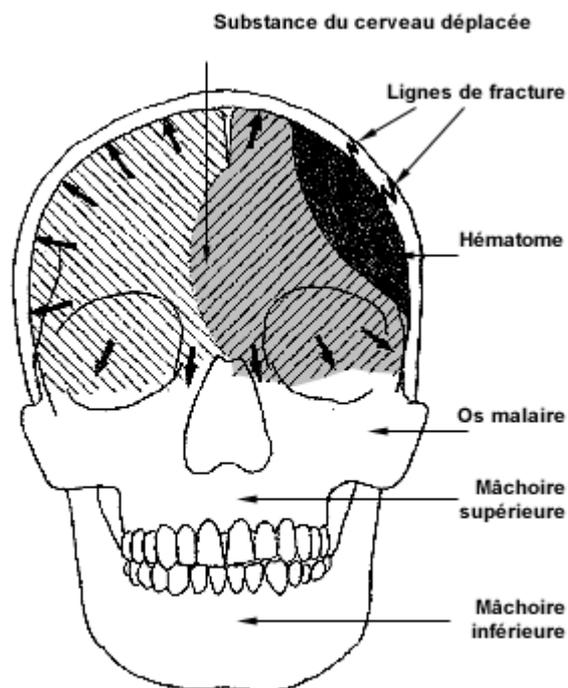
### Radiographie du crâne :

*Face, profil et Worms* permettent de déceler :

- une fracture,
- une embarrure,
- une disjonction des sutures,
- une pneumo-Céphale.

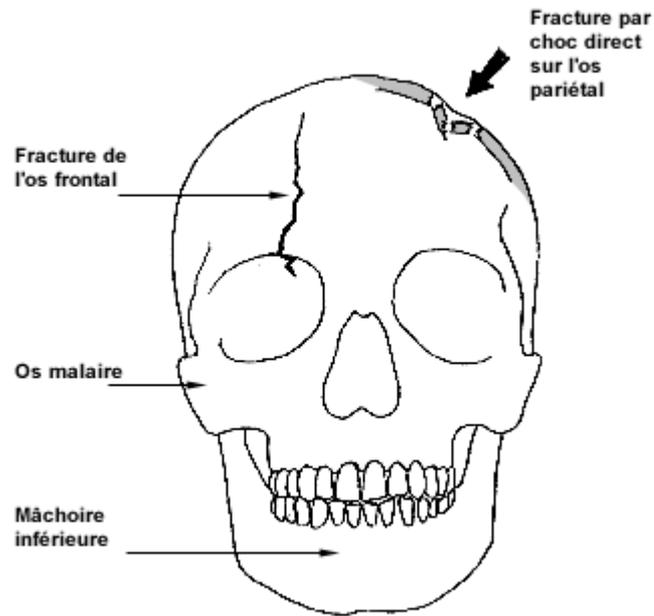
Il faut souligner que les lésions de la voûte ne sont pas un indicateur de lésions intracrâniennes.

### Lésion du crâne et du cerveau



c) Hématome à l'intérieur du crâne (hémorragie intracrânienne)  
Augmentation de la pression (flèches) et déplacement de la substance du cerveau vers le côté opposé

### Lésion du crâne et du cerveau



a) à gauche de l'illustration: fracture de l'os frontal, fracture frontale  
à droite: fracture par enfoncement de l'os pariétal

### TDM :

Réalisé en contraste spontané, la lecture doit être effectuée en fenêtre parenchymateuse et fenêtre osseuse, permet :

- la mise en évidence de l'hémorragie (hyperdense par rapport au parenchyme),
- définir sa localisation (extra ou sous durale);
- montre également des signes d'œdème, d'ischémie ou de nécrose grâce à l'hypodensité tissulaire liée à la présence d'eau intra ou extra cellulaire,
- recherche un éventuel effet de masse.



Tableau V – Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la *Traumatic Coma Data Bank* (26).

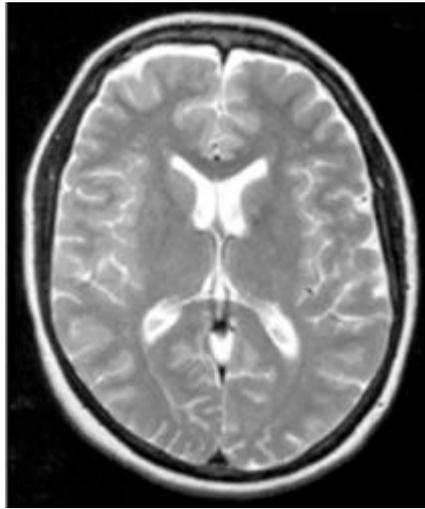
Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse IV (effet de masse)	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales



Tableau IV – Base d'interprétation de la TDM cérébrale.

Scalp		Hématome sous-cutané	
Crâne		Fracture (Base du crâne et étage moyen de la face+++)	
Intra-crânien	Hyperdense	Sang	Extradural Intradural
	Densité mixte	Sang et œdème cérébral	Contusion
	Hypodense	Œdème cérébral	Contusion Ischémie cérébrale généralisée ou prolongée
	Corps étrangers	Métal/Os : hyperdense Bois/Verre : hypodense	

IRM :



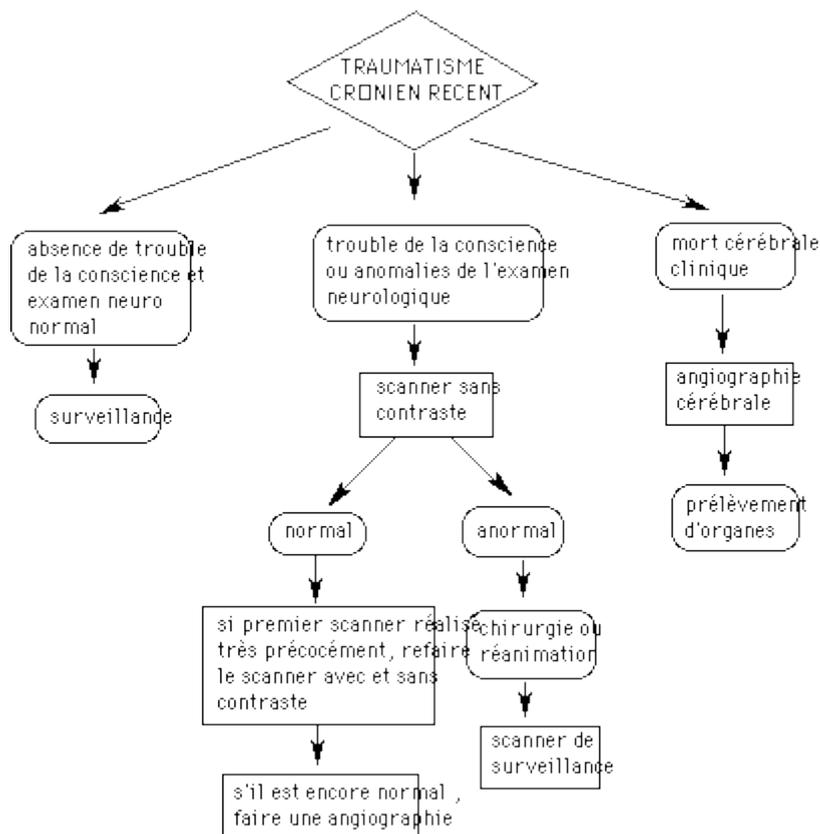
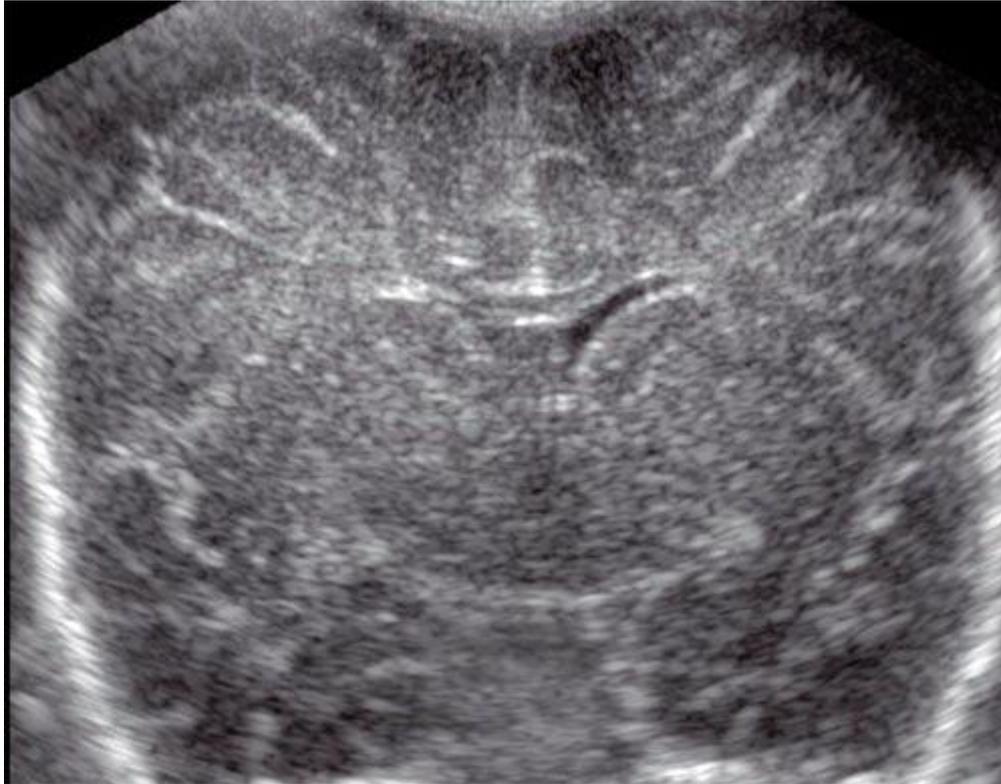
Rarement réalisé en urgence.

**Echographie et Echo Doppler + artériographie :**



**Figura 4:** Morfología normal de la onda Doppler de la arteria cerebral media. Nótese principalmente el bajo flujo diastólico (flecha). También puede verse su ubicación anatómica anterior a los talamos.

L'échographie est indiquée pour l'étude des vaisseaux du cou à la recherche d'une éventuelle dissection carotidienne.



ALGORITHME 64

## ETUDE DES LESIONS :

Nous présenterons ces lésions dans l'ordre suivant :

### Lésions cutanées et sous cutanées :

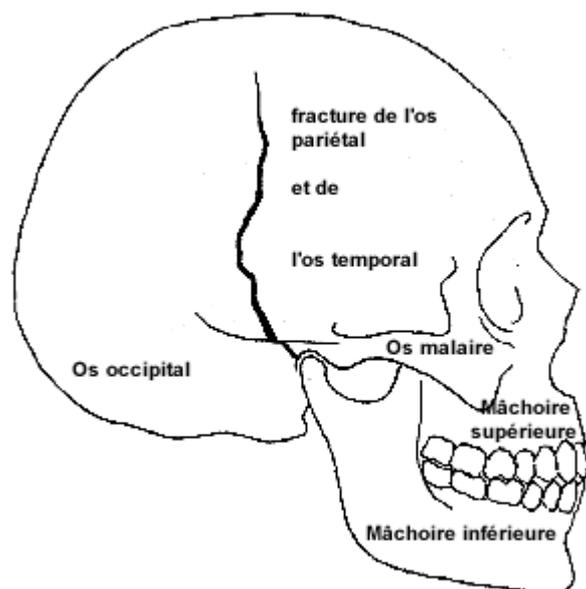
Vont de la simple **ecchymose au scalpe**, peuvent être responsables d'une **spoliation sanguine** importante en particulier chez les enfants, l'hémostase est une urgence chirurgicale.

### Lésions osseuses :

Fracture de la voûte;

Habituellement elles sont linéaires, peuvent être multiples et réalisent de véritables fracas, le diagnostic est radiologique.

### Lésion du crâne et du cerveau



b) Fracture latérale (à droite) de l'os temporal et l'os pariétal

- Fracture de la base :
  - **Etage antérieur :** épistaxis, ecchymose en lunette, rhinorrhée + atteinte du I et II Nerfs crâniens.

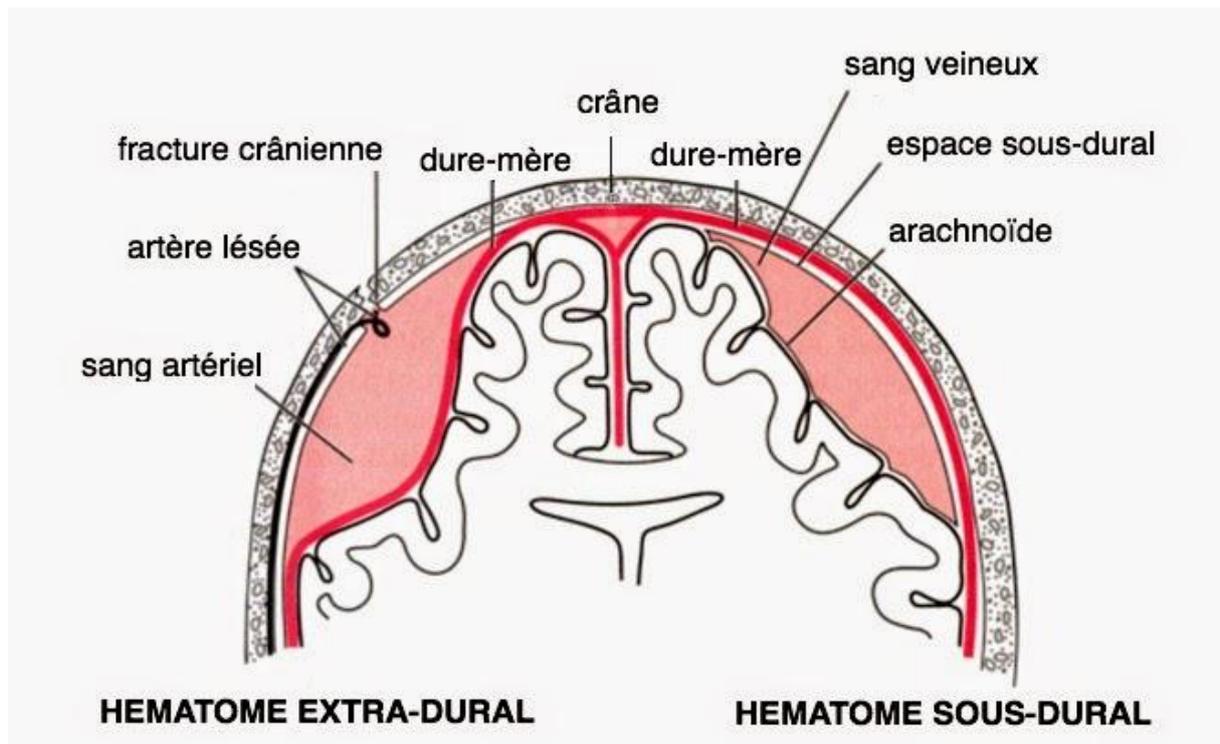
- **Etage Moyen** : ecchymose mastoïdienne ou rétro auriculaire, otorragie ou otorrhée, paralysie faciale périphérique, atteinte du VII et VIII et du V.

Ces deux types de fractures exposent à un risque infectieux important d'où l'intérêt de l'antibiothérapie



#### A - hématome extradurale

L'hématome extradural est une collection de sang entre la dure-mère (méninge externe du cerveau) et la voûte crânienne (table interne de l'os du crâne). En général, une plaie de l'artère méningée moyenne ou de ses branches à l'occasion d'une fracture du crâne est à l'origine du saignement. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Cependant, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os, et à la contre-pression qu'exerce progressivement l'hypertension intracrânienne. La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale. Sa conséquence directe et immédiate est une compression latérale du tronc cérébral avec hypertension intracrânienne aiguë. C'est une urgence neurochirurgicale.



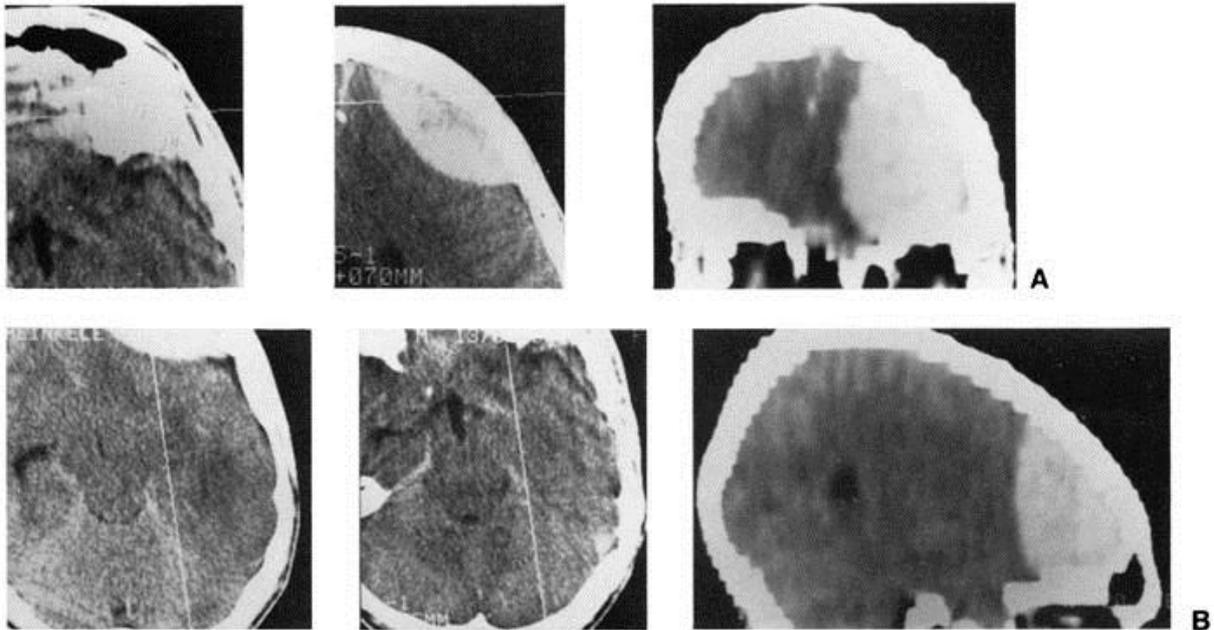
a. présentation clinique

Typiquement, l'hématome extradural (HED) se révèle après un intervalle libre, c'est-à-dire que les signes de compression surviennent bien après le trauma et alors que la conscience du blessé s'est restaurée complètement. On note l'apparition secondaire de troubles de la vigilance, d'une mydriase du côté de la lésion, et d'une hémiparésie du côté opposé de la lésion. Ces signes apparaissent en quelques minutes (HED suraigu), en quelques heures (HED aigu), ou au bout de 24h (HED subaigu).

Nous citerons quelques formes cliniques particulières : la forme retardée où les signes ne surviennent que plus de 48 heures après l'accident, la forme associée à une contusion cérébrale située sous l'hématome, la forme du nourrisson ou de l'enfant qui surviennent parfois après un traumatisme mineur même en l'absence de fracture du crâne, et enfin la forme dite non chirurgicale en raison du faible volume de l'hématome nécessitant tout de même une surveillance organisée.

b. aspect neuroradiologique

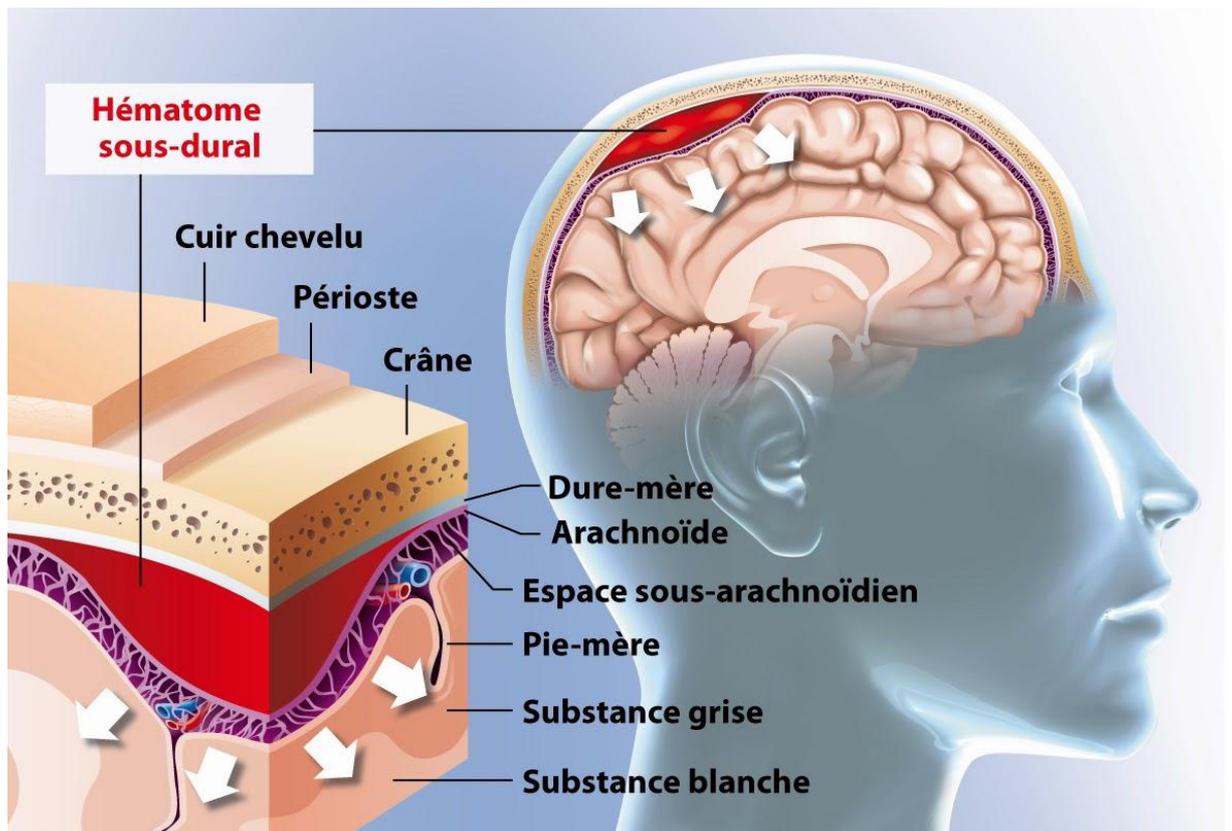
Le scanner cérébral est l'examen essentiel au diagnostic. Il montre une image hyperdense, en lentille biconvexe, refoulant et déformant le cerveau.



#### B - hématome sous-dural aigu

On appelle hématome sous-dural toute collection hémorragique intracrânienne située entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère. Son origine est en général une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la surface du cerveau occasionnée par l'ébranlement cérébral mis en jeu au cours du phénomène d'accélération-décélération.

D'autres fois, l'hématome sous-dural aigu accompagne une contusion corticale cérébrale ; il est alors moins volumineux, et on dit alors qu'il s'agit d'un hématome satellite. Une hémorragie dans l'espace sous-dural ne rencontre qu'une faible contre-pression exercée par le cerveau et peut donc avec facilité s'étendre et se développer sur toute la convexité cérébrale. Mais la plaie vasculaire s'arrête par tamponnement car une hypertension intracrânienne s'installe rapidement. Une compression directe du cortex cérébral par l'hématome et une réaction de gonflement cérébral ajoutent leurs effets et sont à l'origine de lésions ischémiques corticales étendues sévères. C'est une urgence neurochirurgicale.



a. présentation clinique

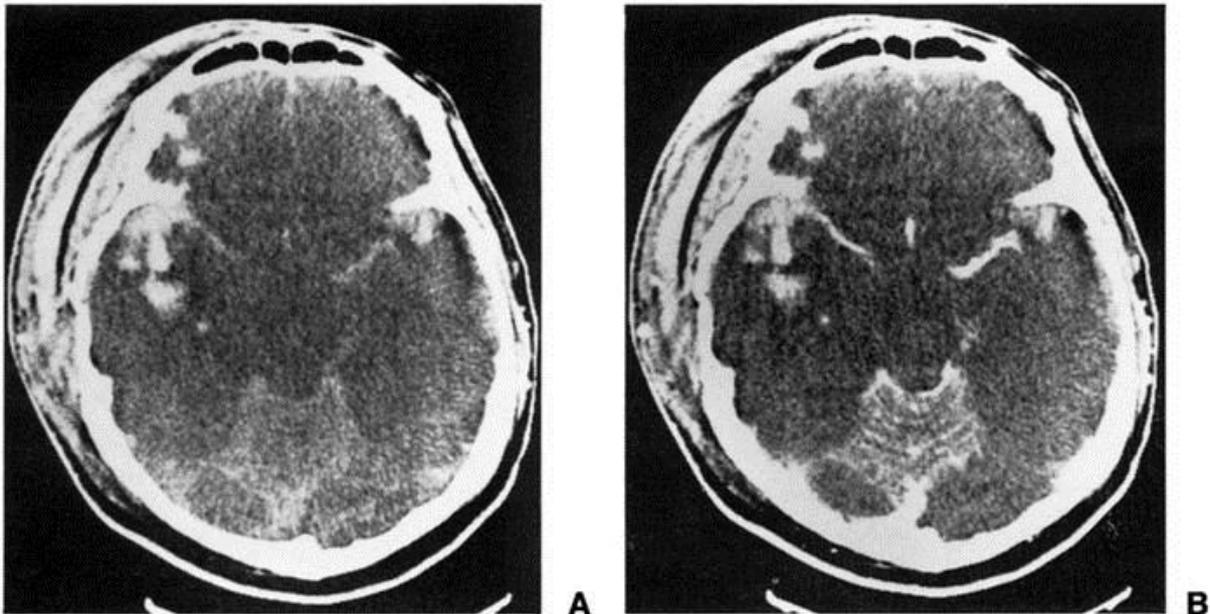
Il n'y a pas de présentation clinique particulière à l'hématome sous-dural aigu. Comme l'hématome extradural, il peut être suspecté devant une aggravation secondaire d'un déficit moteur ou de troubles de la vigilance. Habituellement, il se présente sous la forme d'un coma d'emblée avec des signes d'hypertension intracrânienne.

b. aspects neuroradiologiques



### Hémorragies sous-arachnoïdiennes:

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) appelée plus communément hémorragie méningée (HM) est un épanchement de sang dans le liquide cérébro-spinal contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la base du cerveau et de la convexité cérébrale. L'HSA est une affection grave, dont la mortalité est importante et atteindrait de 20 à 35% des patients hospitalisés. Sa période d'état s'étale sur dix à quinze jours. De nombreuses complications peuvent émailler son évolution, ce qui fait comprendre pourquoi la surveillance clinique doit en être assurée par une équipe spécialisée. Une rupture d'un anévrisme intracrânien est à l'origine de 85% des hémorragies méningées. Le diagnostic positif d'une hémorragie (pour l'affirmer) est fait par le scanner, le diagnostic étiologique (pour rechercher la cause) relève de l'angiographie cérébrale

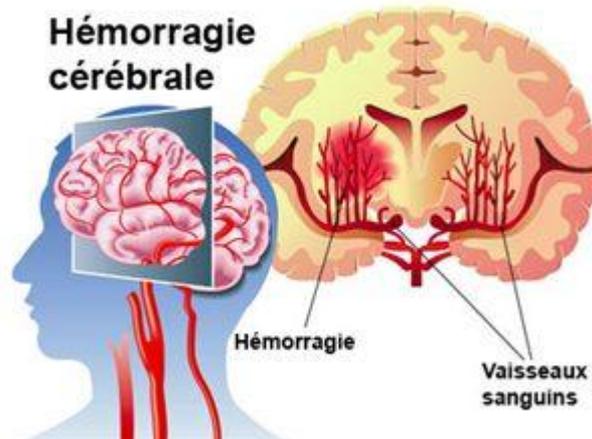


C l'hémorragie cérébrale :( contusions cérébral)

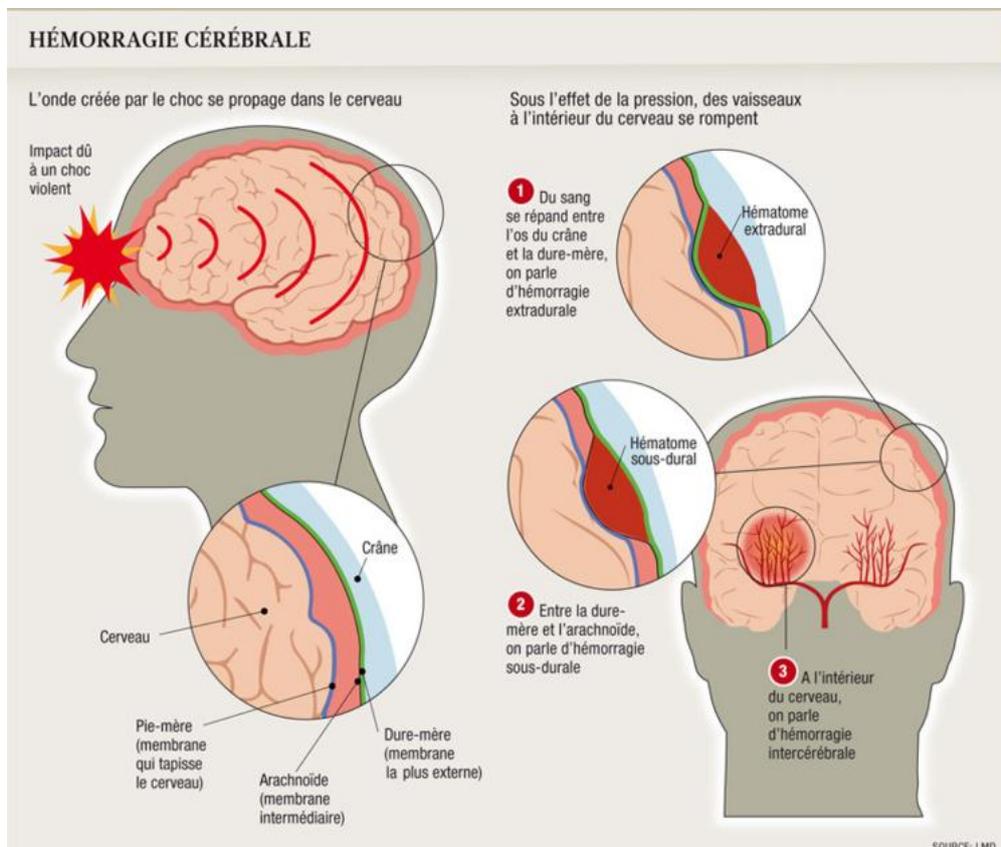
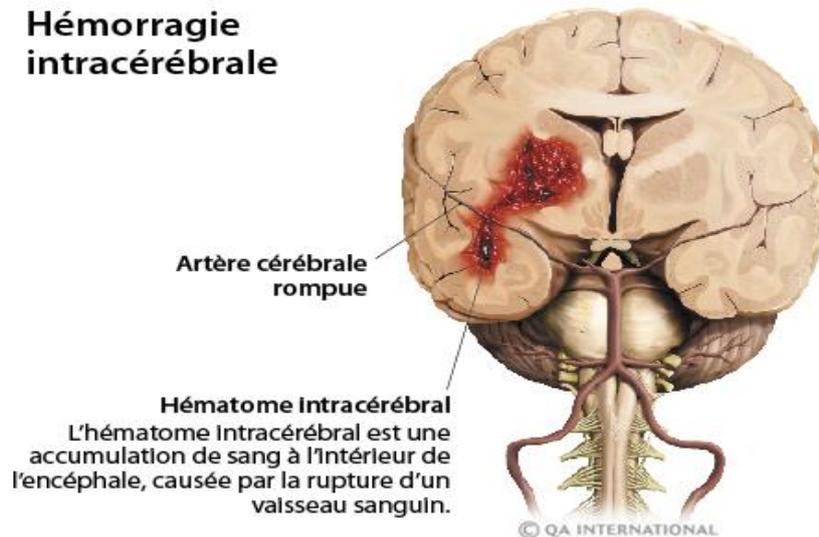
On appelle contusions cérébrales, toutes les lésions hémorragiques et nécrotiques traumatiques localisées au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre à travers le cortex vers la substance blanche.

Les contusions font suite à un traumatisme crânien direct ou indirect relativement important. Elles peuvent être focalisées ou au contraire très étendues en surface ou en profondeur (en

volume). Ce degré d'extension marque le degré de sévérité de la contusion. Le terme de contusion de surface décrit bien la situation lorsque la lésion est limitée au cortex et s'étend peu en profondeur. Le terme de contusion hémorragique décrit mieux une lésion corticale plus ou moins étendue associée à une collection hémorragique sous-corticale. Les foyers de contusion peuvent être multiples, ou bilatéraux. L'âge du patient et les antécédents d'éthylisme chronique sont des facteurs de gravité de ces lésions. On distingue des contusions directes dites de "coup", ou directes, situées en regard de l'impact et des contusions indirectes dites de "contrecoup", ou indirectes, situées à distance de l'impact. C'est l'exemple d'une contusion du lobe temporal provoquée par une chute en arrière avec impact crânien occipital. Lorsque cette contusion affecte les deux pôles frontaux et temporaux, elle est dite "quadripolaire". Le pronostic de ces lésions dépend de leur étendue, et des lésions cérébrales associées. Ces lésions de contusion sont la source d'un œdème cérébral vaso-génique évolutif. Lorsque la lésion est expansive et localisée à un lobe temporal ou frontal, un traitement chirurgical peut être indiqué.



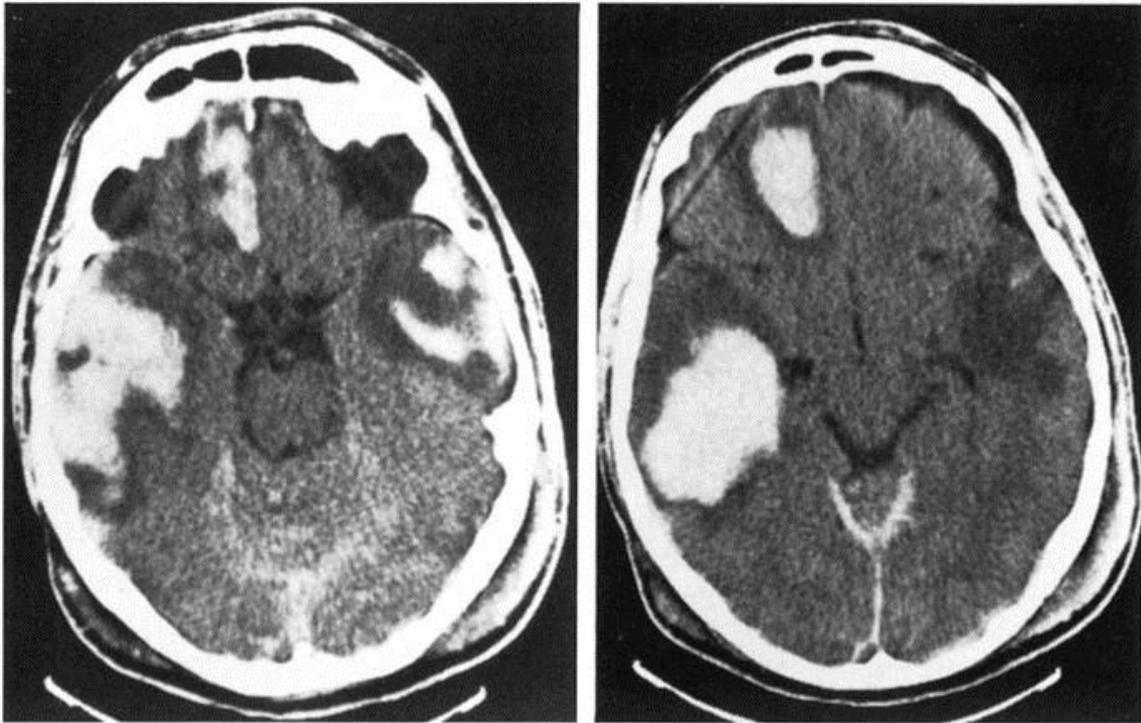
## Hémorragie intracérébrale



### a. Aspects Neuroradiologiques

Sur l'examen tomodensitométrique initial une contusion hémorragique est facile à reconnaître, car on remarque la présence de plusieurs lésions hyperdenses hémorragiques confluentes

situées sur la convexité cérébrale surtout en regard du pôle temporal ou frontal. Il est nécessaire d'effectuer un examen tomodensitométrique de contrôle 24 à 48 heures après le premier. La constatation d'une aggravation du volume des lésions hémorragiques est fréquente, et ne doit pas surprendre. Cette augmentation de la lésion initiale n'a pas toujours eu de conséquence clinique. Après 48 heures d'évolution, il apparaît une zone d'hypodensité marquant la présence d'un œdème cérébral autour de la lésion.



**Hématomes intracérébraux sous-corticaux.**

**Localisations préférentielles temporales antérieures et frontales**



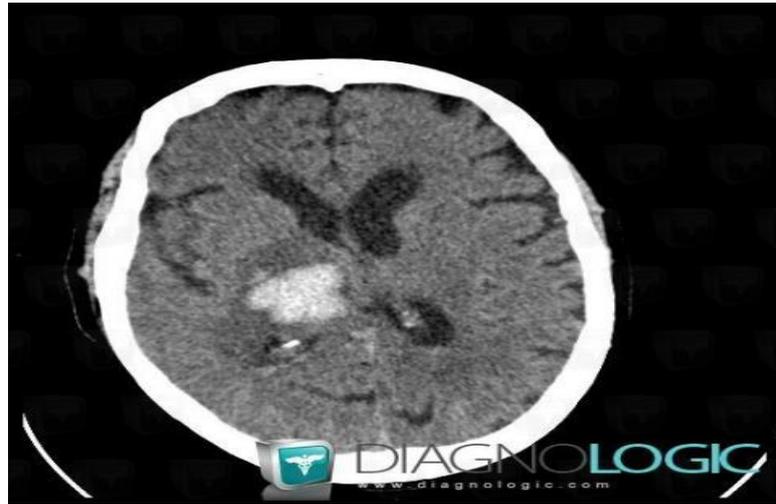
**Hématome de la fosse postérieure.**

**Hématome cérébelleux gauche s'appuyant sur le quatrième ventricule. Une coupe à l'étage supra-tensoriel confirme l'inondation intra-ventriculaire et révèle une hydrocéphalie**

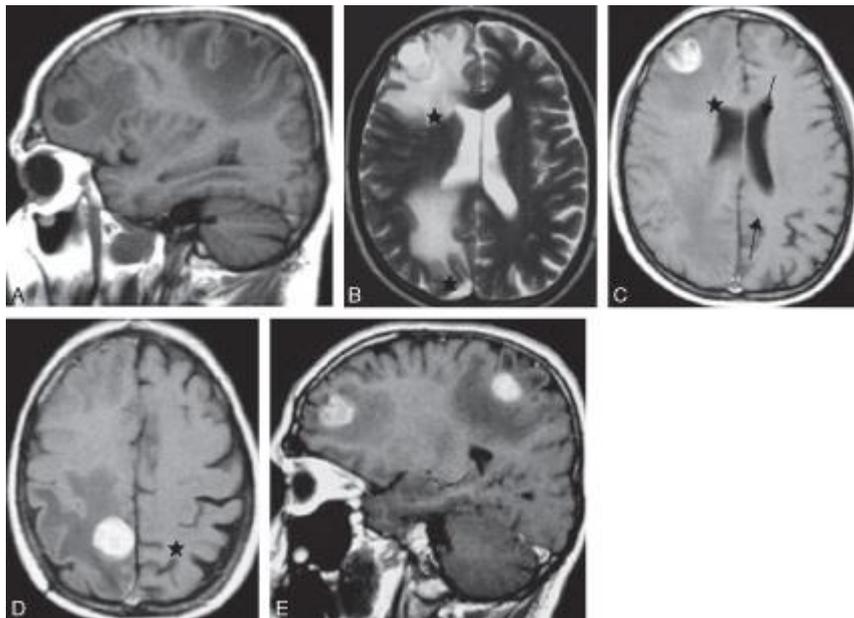
D - autres hémorragies intracrâniennes post-traumatiques

En dehors de l'hématome intracrânien extra-cérébral (hématome extradurale ou sous-dural aigu), d'une contusion hémorragique avec ou sans hématome intra-parenchymateux associé, l'examen tomodensitométrique initial peut révéler la présence :

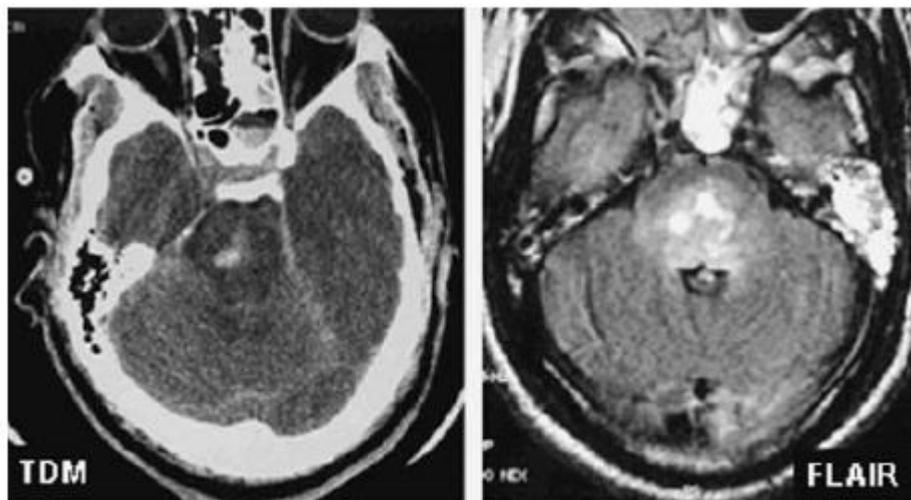
D'une hémorragie des noyaux gris centraux



D'hémorragies para-sagittales

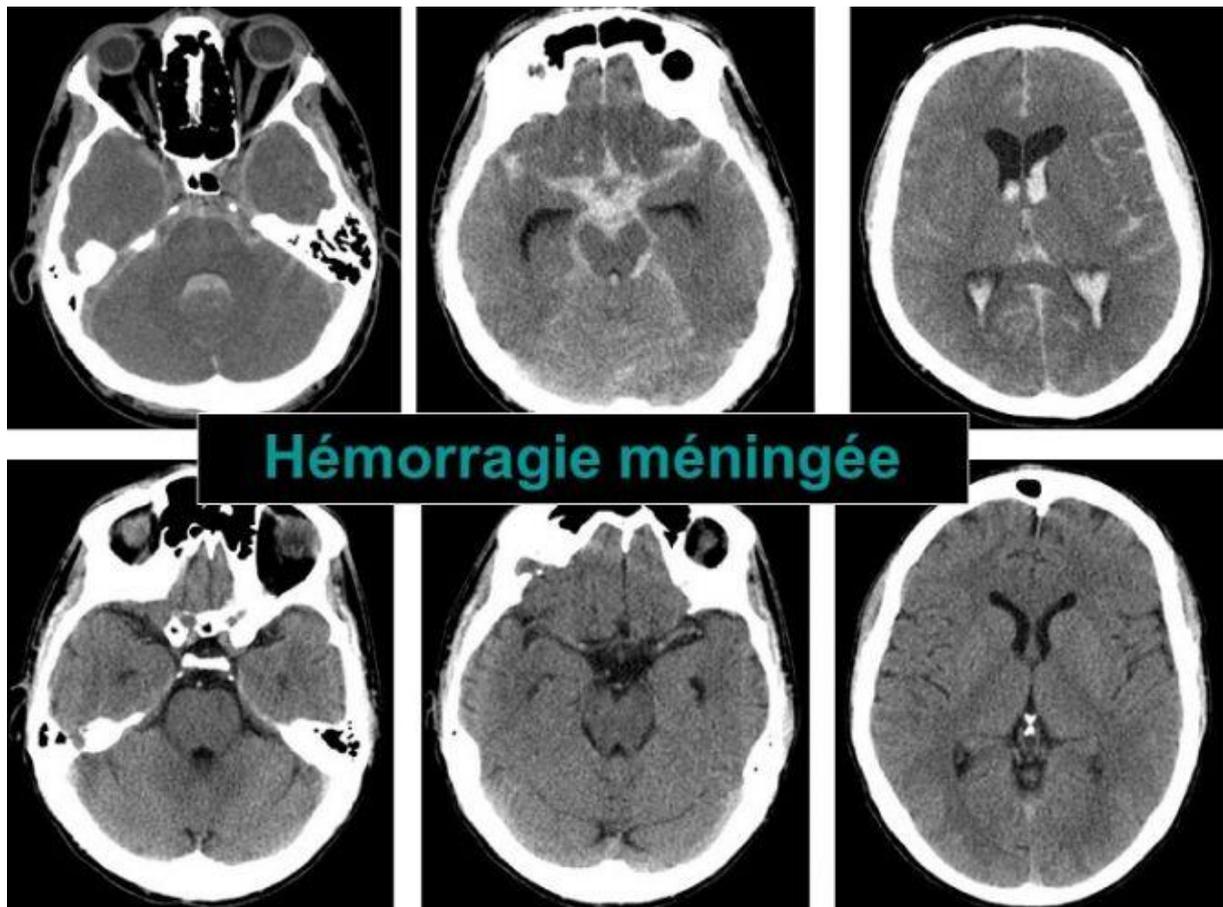


D'une hémorragie du tronc cérébral



**Figure 4.** Aspect scanographique (gauche) et imagerie par résonance magnétique (IRM) (droite) d'une contusion du tronc cérébral chez un même patient. Les deux examens ont été pratiqués le même jour. L'œdème est nettement mieux visible sur l'IRM et la contusion y apparaît plus importante.

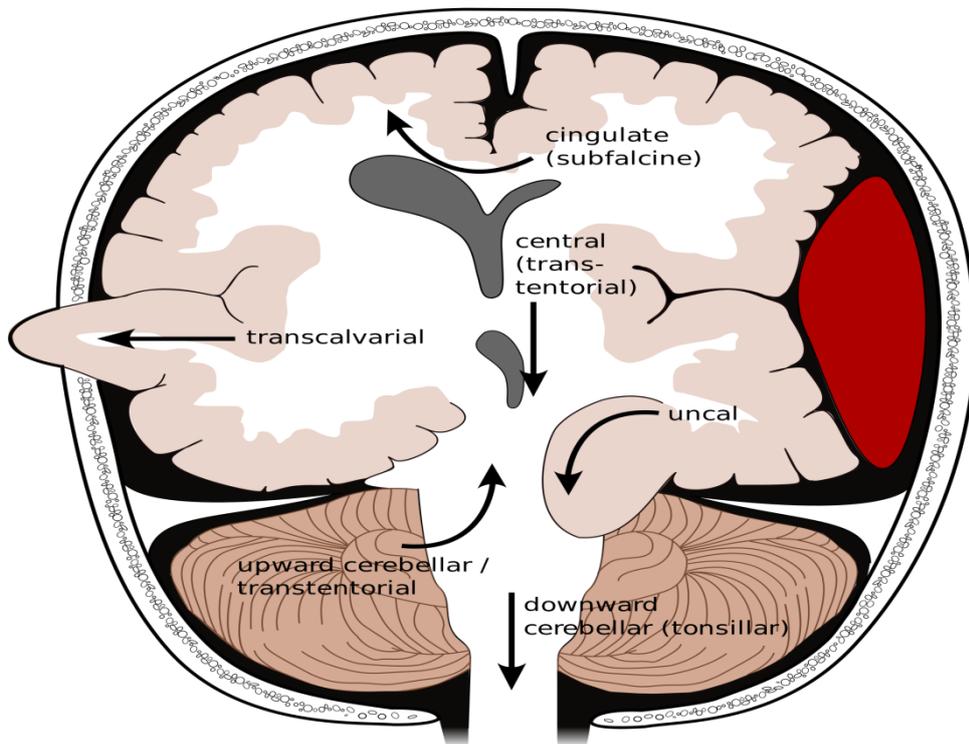
D'une hémorragie méningée



D'une hémorragie ventriculaire



L'engagement cérébral:

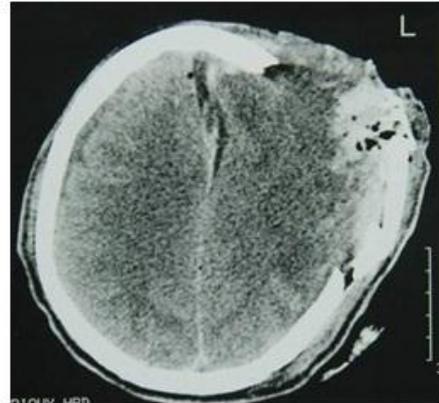


3-lesions ouvertes :

A - plaies crânio-cérébrales



*a*



*b*

Par définition, une plaie crânio-cérébrale affecte le scalp, la voûte osseuse crânienne, la dure-mère, et le cerveau. La présence de matière cérébrale dans la plaie du scalp est un signe pathognomonique.

Cette plaie cérébrale peut être punctiforme ou délabrant. C'est une urgence neurochirurgicale.

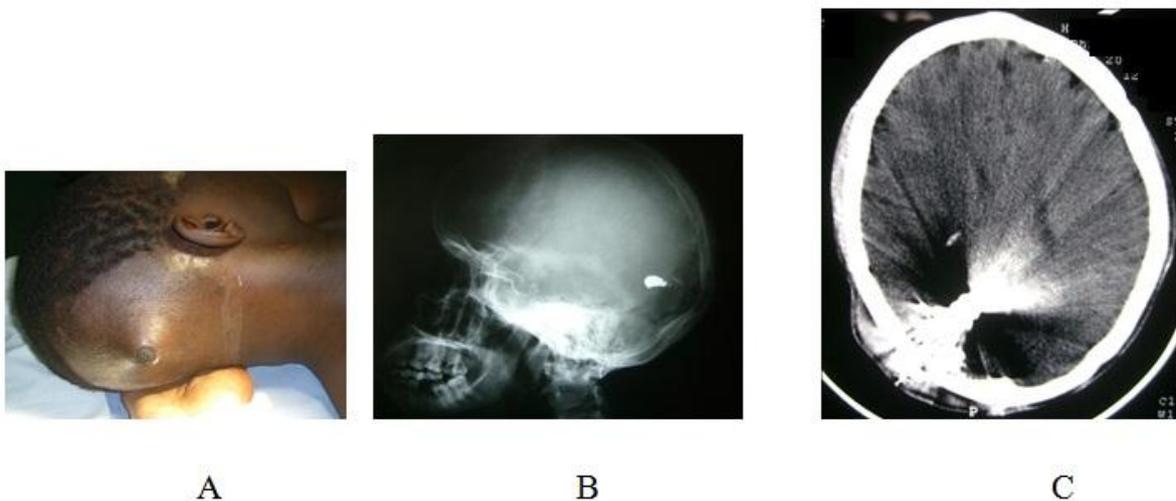
Une plaie crânio-cérébrale peut être provoquée soit par un objet pénétrant (couteau, aiguille, clou), ou un objet contondant (branche d'arbre, batte de baseball), soit par un choc direct violent à l'occasion d'une accélération-décélération (choc contre un pylône). Dans le premier cas, la tête n'était pas supposée être en mouvement au moment du choc, et on dit que toute l'énergie traumatique s'est épuisée dans le foyer traumatique. Ici la lésion est focale, et le patient ne se présente pas de désordres majeurs de la conscience. Dans le dernier cas, des lésions cérébrales diffuses sont aussi présentes et leurs conséquences peuvent même dominer le tableau de coma d'emblée.

Le scanner cérébral initial renseigne sur les dégâts osseux et cérébraux. Il vérifie l'absence d'autres lésions associées. La brèche de dure-mère ouvre la cavité endocrânienne, et de l'air peut y pénétrer. On parle alors de pneumatocèle.

L'incidence des plaies cranio-cérébrales a été très sérieusement réduite par l'obligation du port du casque sur la route et sur les lieux de travail exposés. Le pronostic vital du patient est rarement en jeu lorsqu'il s'agit d'une lésion isolée. Le pronostic fonctionnel dépend de la topographie et de la sévérité de la lésion cérébrale focale. Le risque de séquelles fonctionnelles est toujours présent. Enfin, toute plaie cranio-cérébrale comporte un risque infectieux immédiat et un risque de comitialité tardive.

#### B- plaies pénétrantes par arme à feu

Les plaies cranio-cérébrales par arme à feu voient leur fréquence augmenter dans le domaine civil (autolyse ou acte de violence). La gravité de la lésion dépend de la vitesse initiale du projectile qui détermine son pouvoir de pénétration. C'est une urgence neurochirurgicale. De la pratique militaire sont nés les principes du traitement neurochirurgical de ces plaies crâniennes et les principes de prévention des complications médicales comme l'infection et la comitialité tardive.



Par ordre de sévérité croissante, on distingue :

1- des plaies dites par enfoncement, où seule la voûte crânienne est atteinte par le projectile qui vient s'y écraser. La lésion osseuse est comminutive, mais aucun fragment osseux n'a pénétré la dure-mère. Une contusion corticale sous l'impact est habituelle.

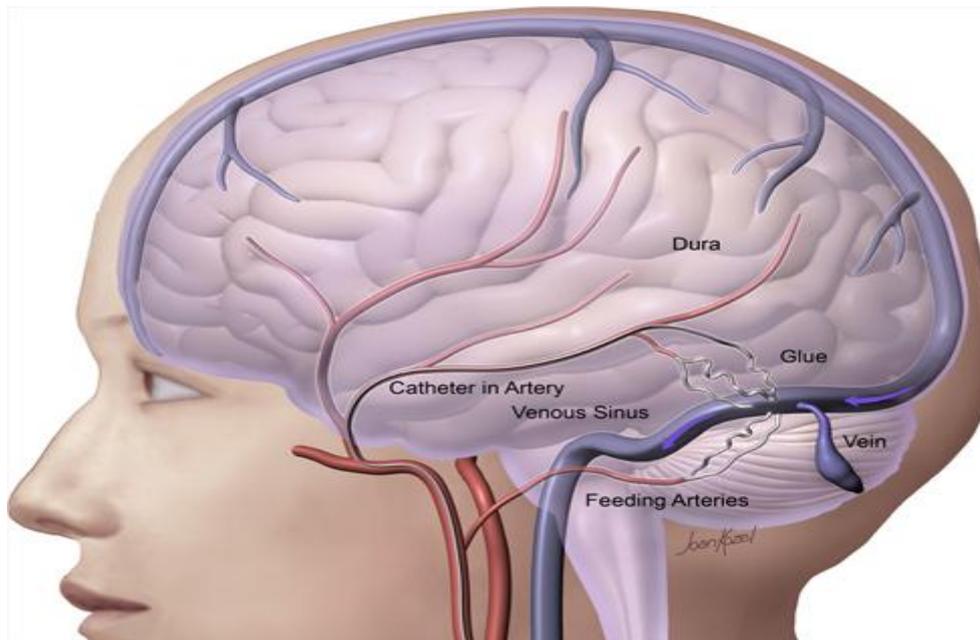
2- des plaies dites par pénétration, lorsque le projectile a traversé l'os et est resté dans la boîte crânienne. La lésion cérébrale est présente au niveau du point de pénétration et tout le long du trajet du projectile qui peut avoir ricoché sur la table interne opposée ou s'être fragmenté.

Cette lésion est aggravée par la diffusion de l'onde de choc et la dissipation de l'énergie cinétique du projectile dans des milieux de densité hétérogène.

3- des plaies dites par perforation, où le projectile a traversé la boîte crânienne de part en part.

Le scanner cérébral permet d'examiner le projectile, son trajet, et les dégâts hémorragiques cérébraux. A ces lésions primaires, il faut ajouter toutes les lésions secondaires au premier rang desquelles figurent les lésions hémorragiques intracrâniennes (hématome extradurale, sous-dural, intra parenchymateux). Ces lésions vont évoluer très rapidement et sont la cause d'un décès précoce.

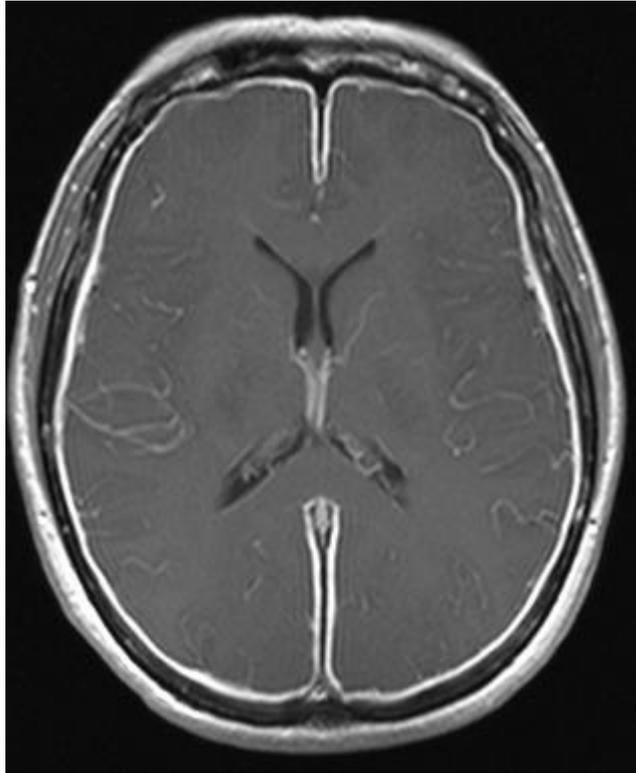
La fistule cérébrale:



Infectieuses intracrâniennes

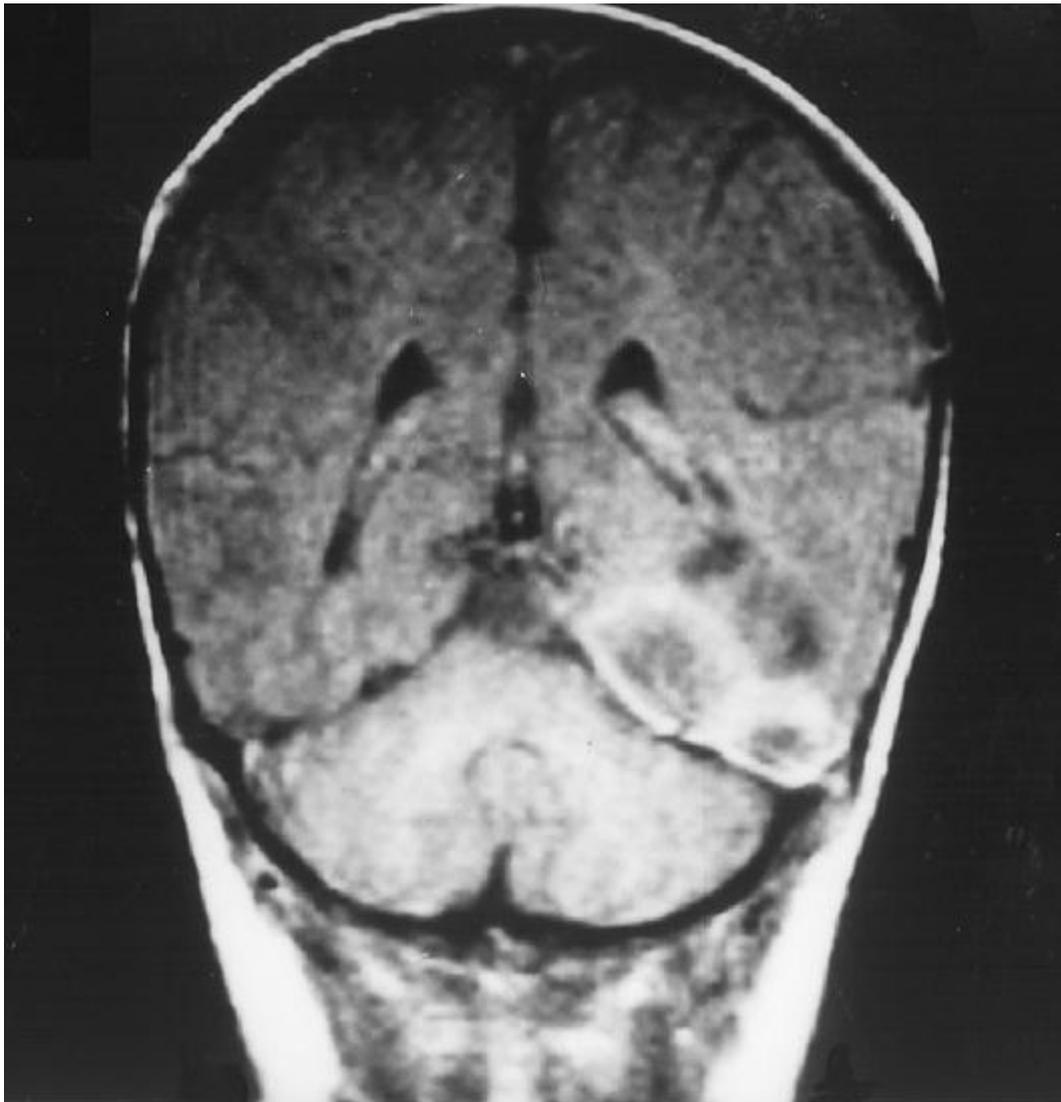
a. Méningites post-traumatiques

1- Méningite précoce



Une méningite précoce peut se déclarer dans les premiers jours qui suivent un trauma crânien ayant comporté une brèche ostéo-durale extériorisée par une rhinorrhée, une otorrhée, ou une pneumatocèle. Le germe est habituellement un pneumocoque, ou tout autre germe saprophyte des voies aériennes supérieures et des cavités sinusales de la face.

## 2- Méningite tardive

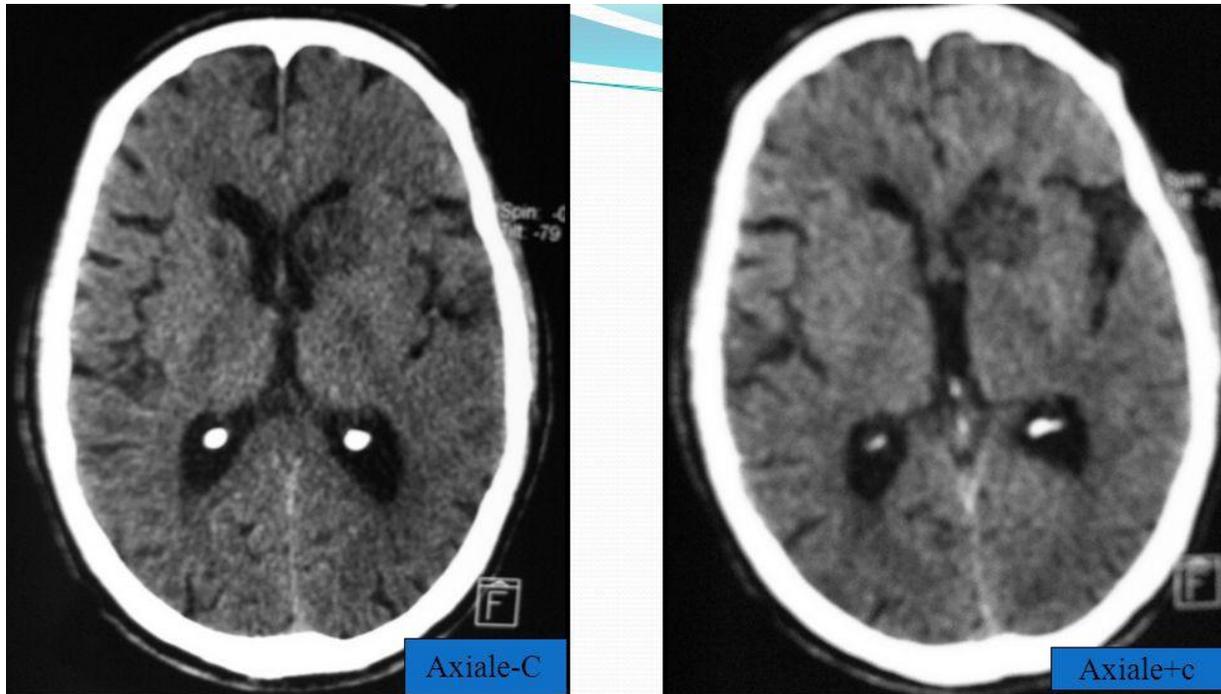


Une méningite peut se déclarer quelques jours, quelques mois, ou quelques années après un trauma crânien. Une méningite à répétition est toujours d'origine post-traumatique jusqu'à preuve du contraire.

La brèche ostéo-durale responsable est en général située au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, c'est-à-dire au niveau de l'ethmoïde et du sphénoïde. Plus rarement, il s'agit d'un point d'entrée mastoïdien. La mise en évidence de la brèche n'est pas toujours aisée. On peut s'aider d'un scanner effectué après injection sternale de produit de contraste. Le traitement de la brèche ostéo-durale est neurochirurgical.

### 3- Méningite post-opératoire

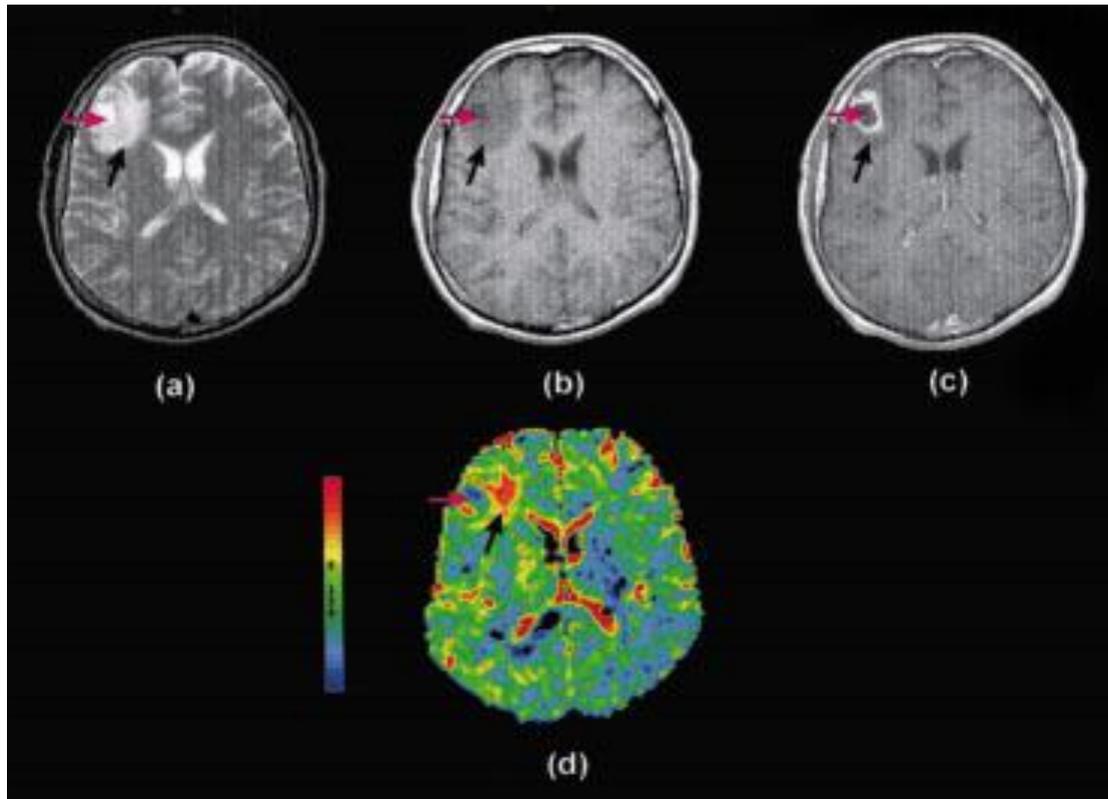
Une infection méningée peut succéder à une intervention neurochirurgicale septique sur un foyer ouvert d'attrition cérébrale. Le germe est habituellement un Gram négatif. Une méningite peut compliquer la mise en place d'une sonde de pression intracrânienne ou d'une sonde de drainage ventriculaire



**Patient de 59ans sous traitement pour méningite cryptococcique  
TDM cérébrale: Lésion hypo dense de la tête du noyau lenticulaire gauche  
non rehaussée avec effet de masse sur la corne frontale du VL homolatéral  
En rapport avec une cryptococcose cérébrale**

#### b. Abscès cérébral post-traumatique

Un abcès cérébral peut compliquer tout traumatisme crânien ouvert, d'autant plus que des fragments osseux pénétrants sont restés in situ, ou qu'un corps étranger d'une autre nature a pénétré la boîte crânienne, ou qu'un foyer d'attrition n'a pas été régularisé. Le scanner permet un diagnostic facile, car l'abcès ne se présente pas différemment d'un abcès cérébral en général. Il permet le repérage en vue d'un prélèvement ou d'une ponction en condition stéréotaxique. Le traitement local est associé à un traitement médical anti-infectieux prolongé.



### . Empyème sous-dural

Habituellement, l'empyème est secondaire à une infection sinusale ou mastoïdienne post-traumatique. Le pus présent dans l'espace sous-dural prend un aspect hypo dense au scanner. Une injection de produit de contraste montre une fixation corticale très anormale. Une imagerie en résonance magnétique avec injection de gadolinium serait encore plus démonstrative. Une infection post-opératoire peut être à son origine. Exceptionnellement, il peut s'agir d'une infection d'un hématome sous-dural chronique à l'occasion d'une septicémie. L'empyème sous-dural se traduit par des crises focales et un déficit neurologique. Son traitement est neurochirurgical : un drainage et un rinçage abondant de la cavité permettent un contrôle de l'infection en conjonction avec un traitement anti-infectieux par voie générale.

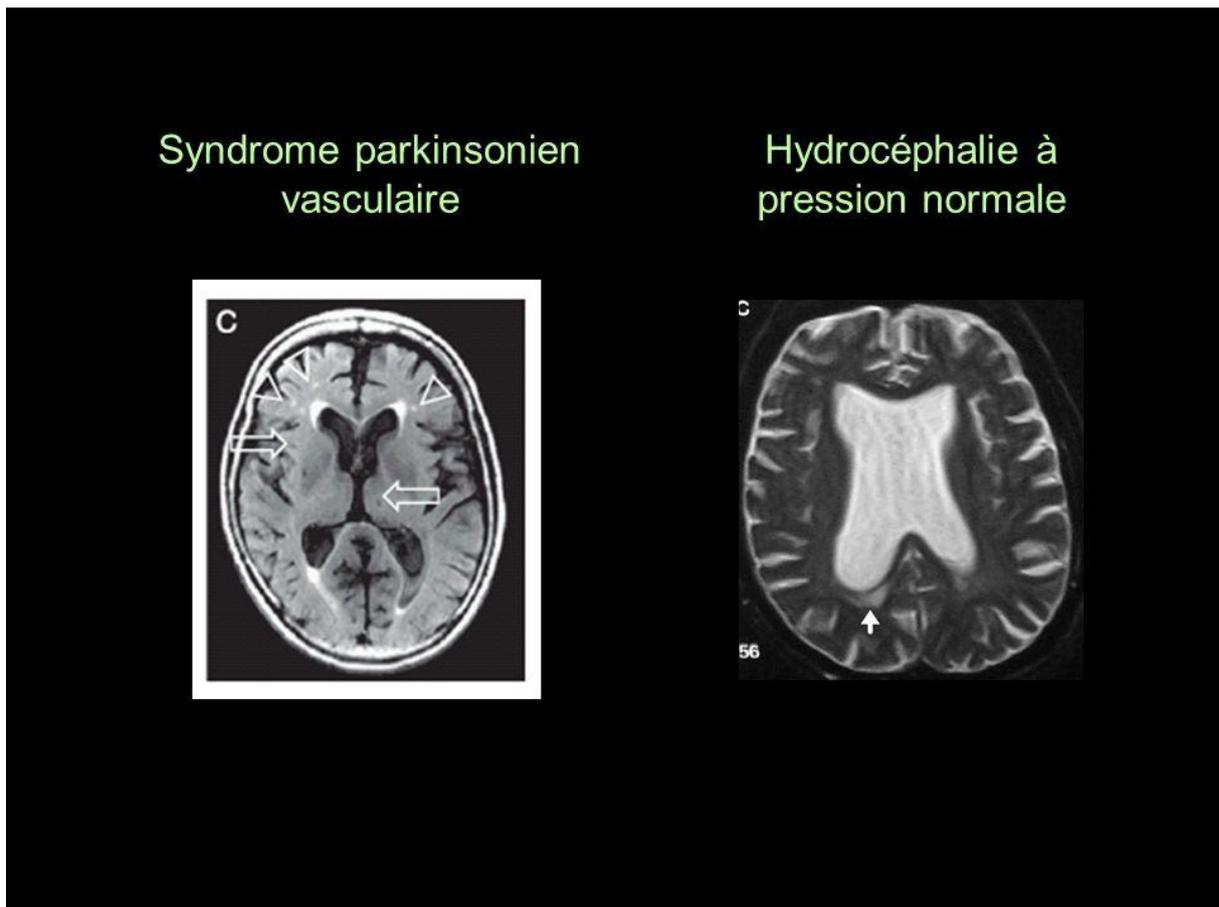


C- hydrocéphalie post-traumatique

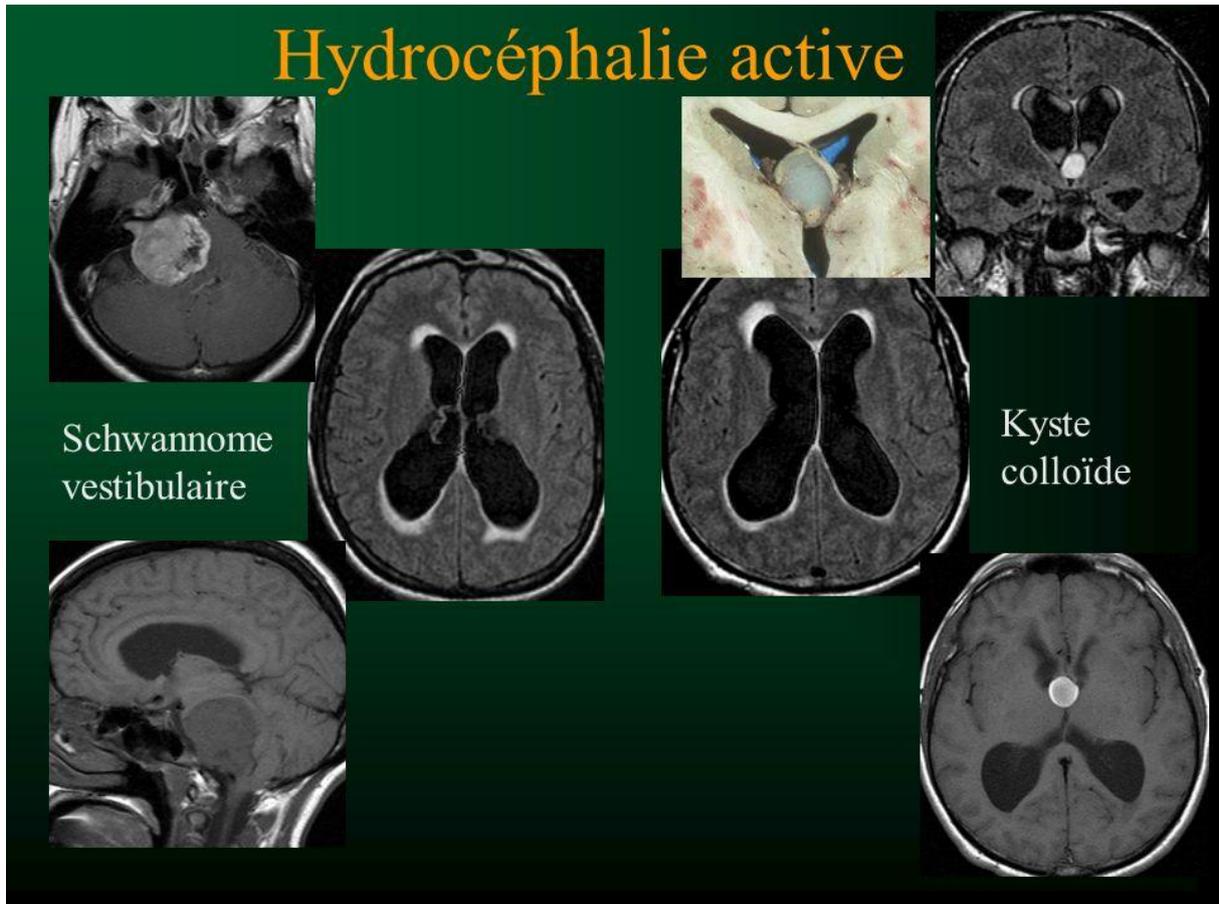


On parle d'hydrocéphalie post-traumatique lorsqu'une dilatation ventriculaire évidente est constatée sur un scanner de contrôle effectué quelques jours après un trauma. On en distingue deux variétés étiologiques :

- 1- l'une dite hydrocéphalie passive consécutive à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard d'une contusion ou d'une plaie cranio-cérébrale. Il faut la distinguer d'une "proscéphalepost-traumatique" aussi d'origine atrophique. Sous ce terme, on désigne une cavité kystique intracérébrale en contact avec le cortex externe ou le ventricule cérébral.



- 2- l'autre appelle hydrocéphalie active car secondaire à des troubles de la circulation et de la résorption du liquide cérébro-spinal (LCS) aboutissant à une augmentation de la pression intracrânienne.



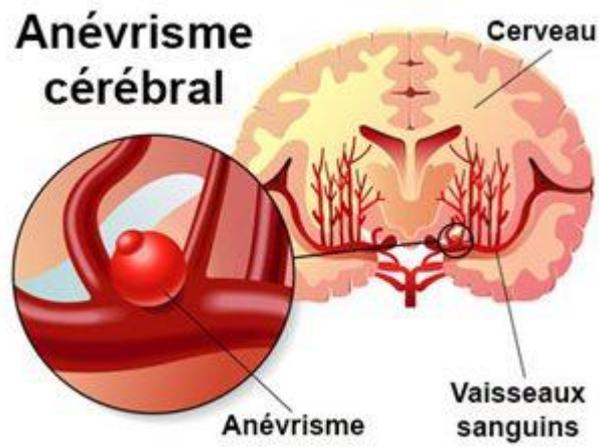
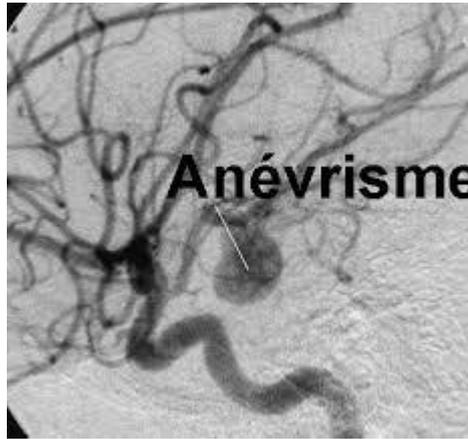
Ces deux formes peuvent être associées à l'occasion d'un trauma crânien sévère. Le diagnostic étiologique repose sur des arguments cliniques, morphologiques, et manométriques. Dans le cas d'une hydrocéphalie active, une dérivation du LCS peut être proposée. Son succès, parfois spectaculaire, dépend des lésions primaires associées et de la durée d'évolution de l'hydrocéphalie.

## 5. Lésions Vasculaires ou Nerveuses Intracrâniennes

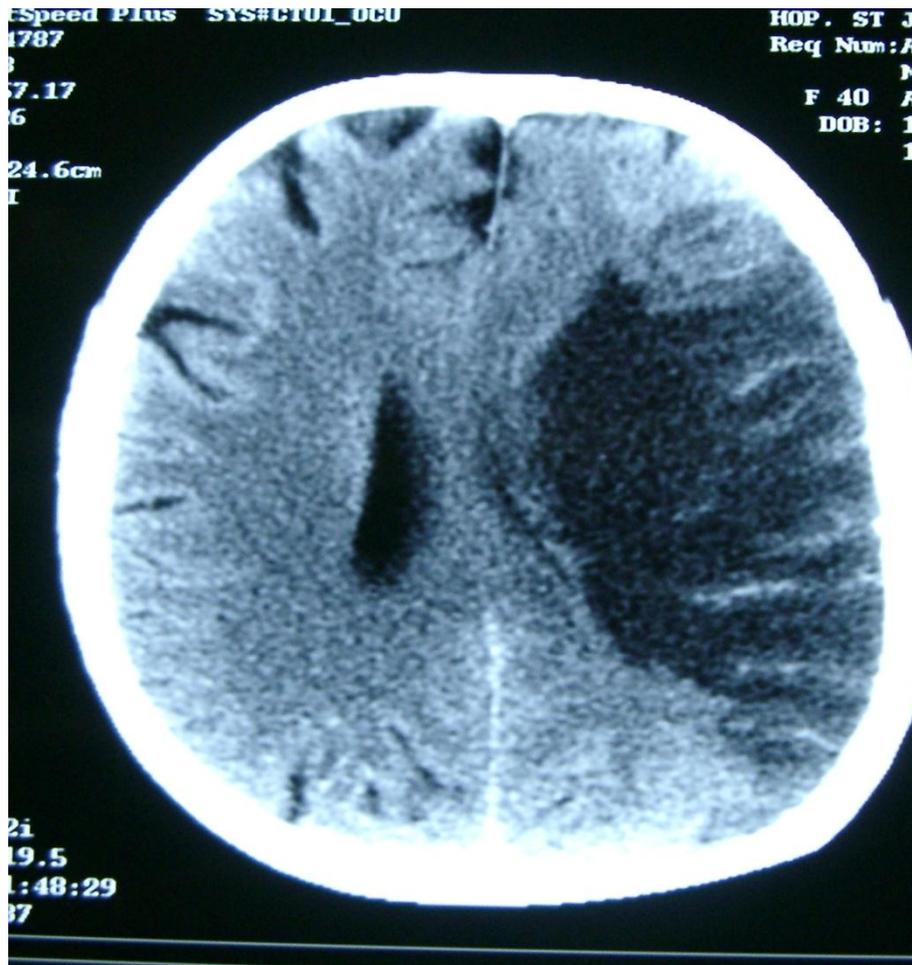
### A- LES LÉSIONS VASCULAIRES

Les vaisseaux intracrâniens (artère carotide interne, tronc basilaire, artères corticales) peuvent être directement ou indirectement lésés à l'occasion d'une lésion osseuse fracturante de la base, ou en raison d'un étirement excessif aboutissant, par exemple, à l'arrachement d'une branche de division secondaire.

Pour les plus graves d'entre elles, ces lésions vasculaires sont fatales d'emblée. D'autres fois, la lésion ne se révèle que secondairement (mécanisme de la plaie artérielle "sèche") ou tardivement (anévrisme ou fistule post-traumatique). Le diagnostic de la lésion vasculaire peut être suspecté mais n'est démontré que par une angiographie.



LES LESIONS DE LE CAROTIDE/



1.

L'artère carotide interne peut être lésée dans son entrée à la base du crâne, dans son trajet à travers l'os pétreux, ou à son entrée dans le sinus caverneux. La plaie artérielle s'extériorise sous la forme d'une épistaxis sévère et rebelle au tamponnement postérieur. Seule une angiographie permet de déterminer la source du saignement avec certitude. Une occlusion indo-vasculaire de la carotide interne ou des branches de la carotide externe peut être nécessaire. La lésion peut être une dissection artérielle en regard de C1-C2, qui peut aller jusqu'à l'occlusion complète de la carotide et provoquer une ischémie cérébrale hémisphérique.

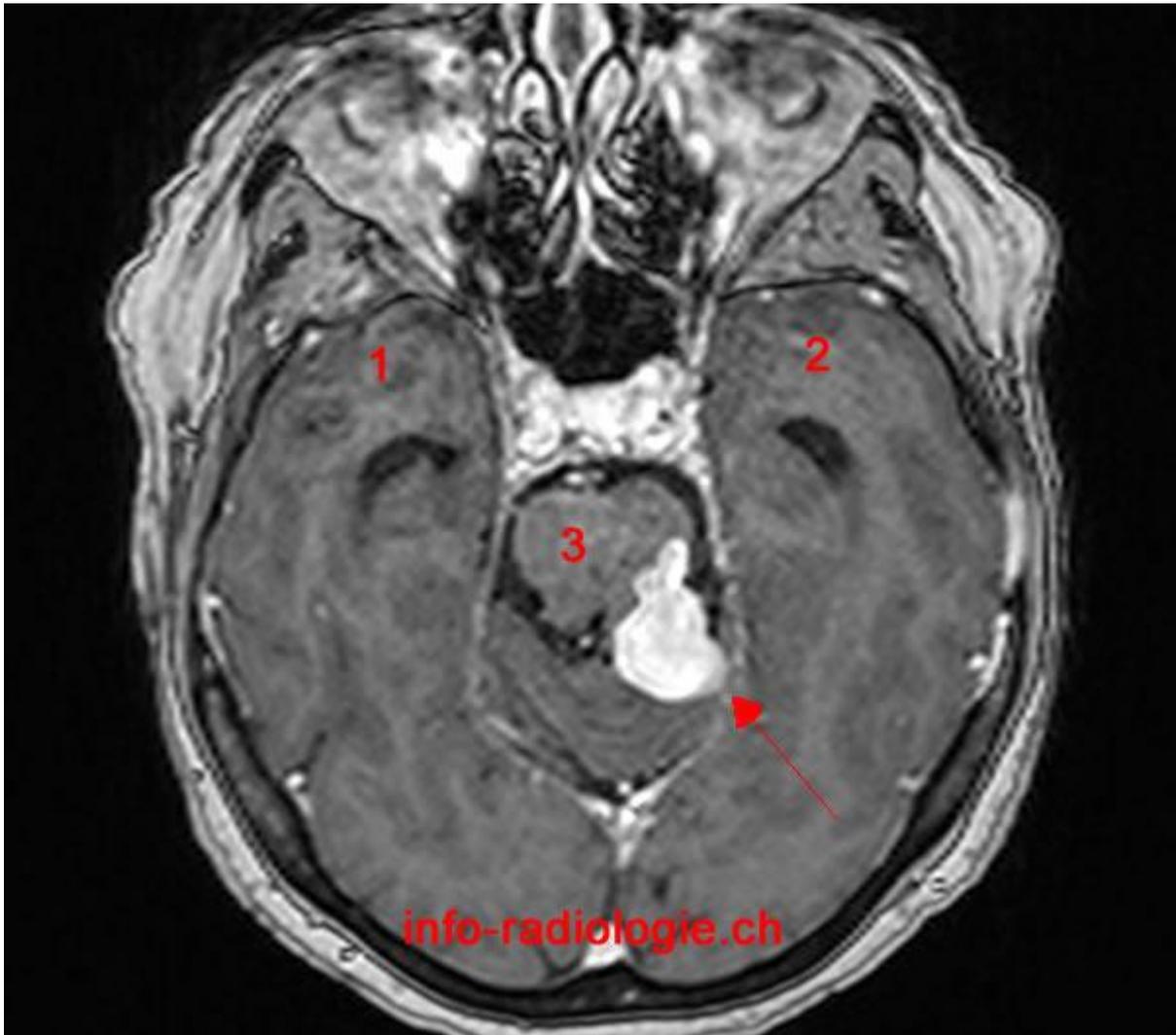
2. Les lésions de la carotide interne dans le sinus caverneux

L'artère carotide interne peut être étirée dans sa portion intra-caverneuse. Cette fistule artério-veineuse ne s'extériorise qu'exceptionnellement par une épistaxis ou par une hémorragie méningée car elle reste strictement limitée à l'intérieur du sinus caverneux. Elle provoque une

hyperpression veineuse qui se répercute dans la veine ophtalmique. Le signe subjectif initial peut être la perception par le patient d'un souffle systolique intracrânien. Mais en règle le signe de découverte est une "exophtalmie pulsatile non axile". La protrusion oculaire est évidente avec un œdème palpébral. L'œil est rouge avec une dilatation des veines sclérales, Au degré maximum, l'œil est immobile (ophtalmologie) et dévié vers le bas. Des troubles trophiques de la cornée sont possibles.

Il n'y a, à ce jour, aucune indication neurochirurgicale d'un abord direct de ces fistules traumatiques carotido-caverneuses. Seul un traitement par voie indo-vasculaire est indiqué. Au mieux, la fistule artério-veineuse est directement occluse avec conservation de la perméabilité de l'axe vasculaire carotidien. Au pire, l'occlusion indo-vasculaire (ou le tramping) réalise l'occlusion de l'artère carotide interne qui n'est décidée qu'après un test de clampage. Ce traitement est suivi d'un très fort taux de succès immédiat et à distance

## 2. Les lésions du tronc basilaire

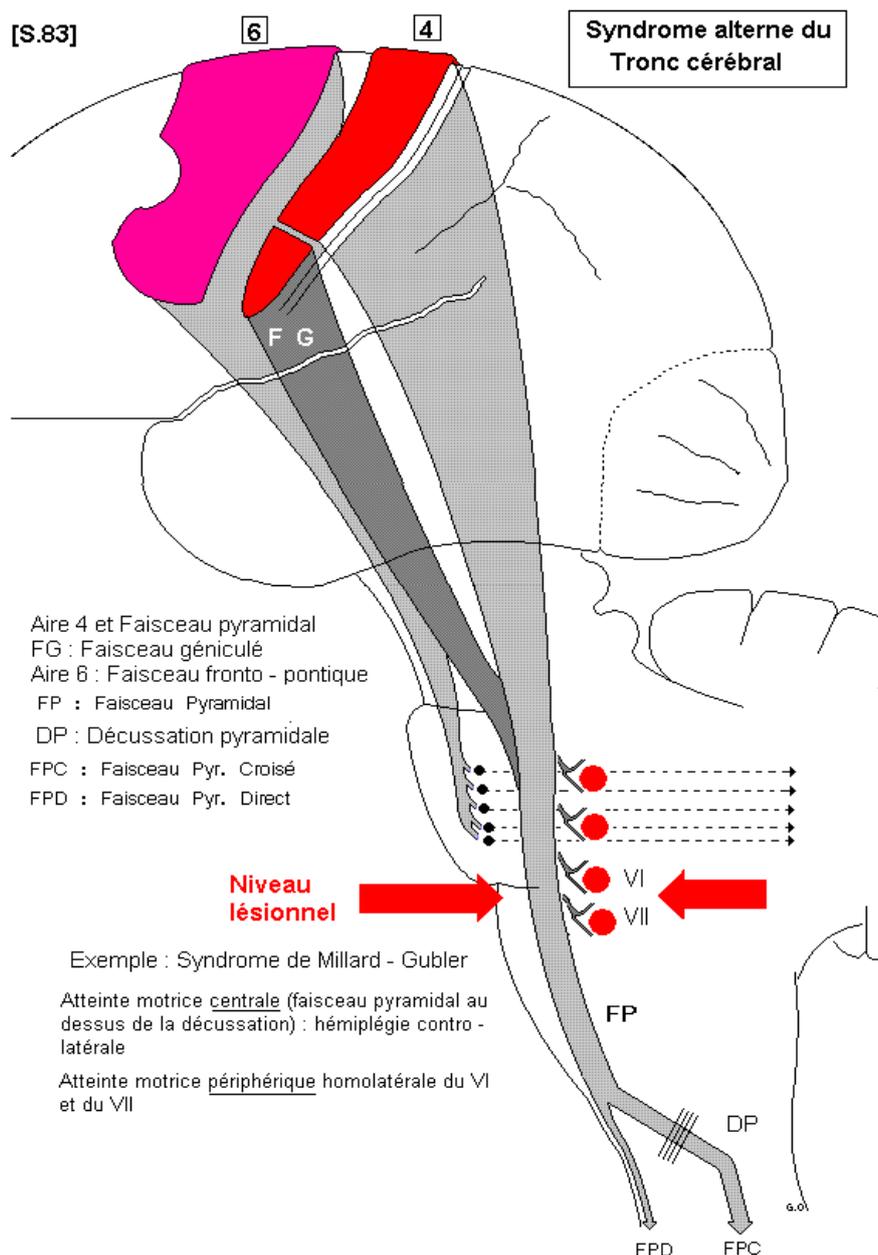


Elles sont très rares et fatales. Elles ne surviennent qu'à l'occasion de fracture grave transversale de la base du crâne.

### B- LES LESIONS NERVEUSES

Tous les nerfs crâniens sont menacés à l'occasion d'un trauma crânien. Certains sont menacés par un choc direct comme le nerf olfactif ou le nerf optique à l'occasion d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, ou comme le nerf facial et le nerf auditif vulnérables au cours d'une fracture du rocher. Mais tous sont menacés de lésion indirecte à l'occasion d'un trauma par accélération décélération responsable d'un étirement ou d'une contusion du nerf contre les structures ostéo-durales de la base du crâne. Ils peuvent aussi subir les effets de la propagation de l'onde de choc, ou d'une réaction locale œdémateuse post-commotionnelle.

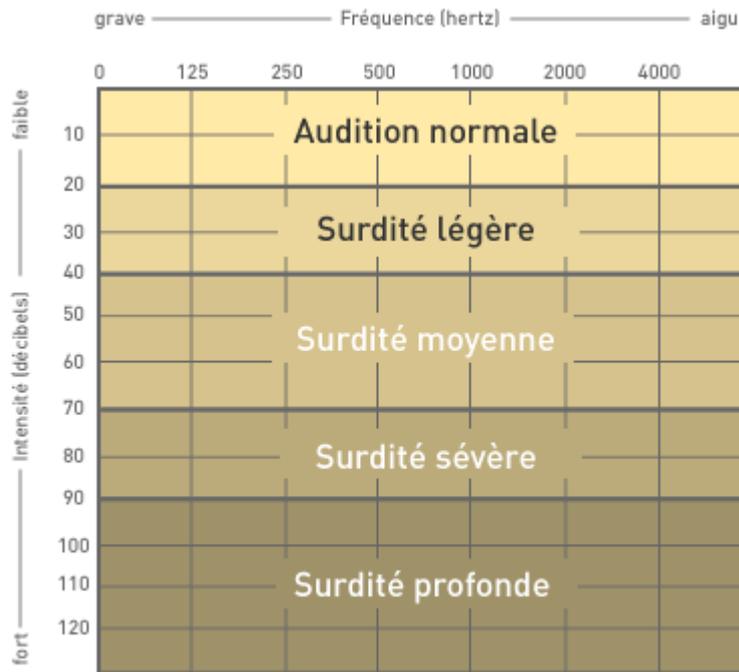
Ces lésions nerveuses sont exceptionnellement démontrées directement au scanner ou par IRM. Elles sont en principe unilatérales. Les signes de leur atteinte clinique sont évidents et immédiats. Cependant, il faut distinguer les atteintes primaires avec perte immédiate de la fonction, des atteintes secondaires dont les signes cliniques sont différés de quelques heures ou quelques jours. Dans le premier cas, la lésion serait anatomique, avec de faibles chances de récupération. Dans le second cas, la lésion est fonctionnelle, ou réactionnelle à un œdème ou une ischémie locale, et les chances de récupération seraient plus grandes. L'exemple type est la paralysie faciale d'apparition secondaire et de pronostic favorable survenant après un traumatisme du rocher.

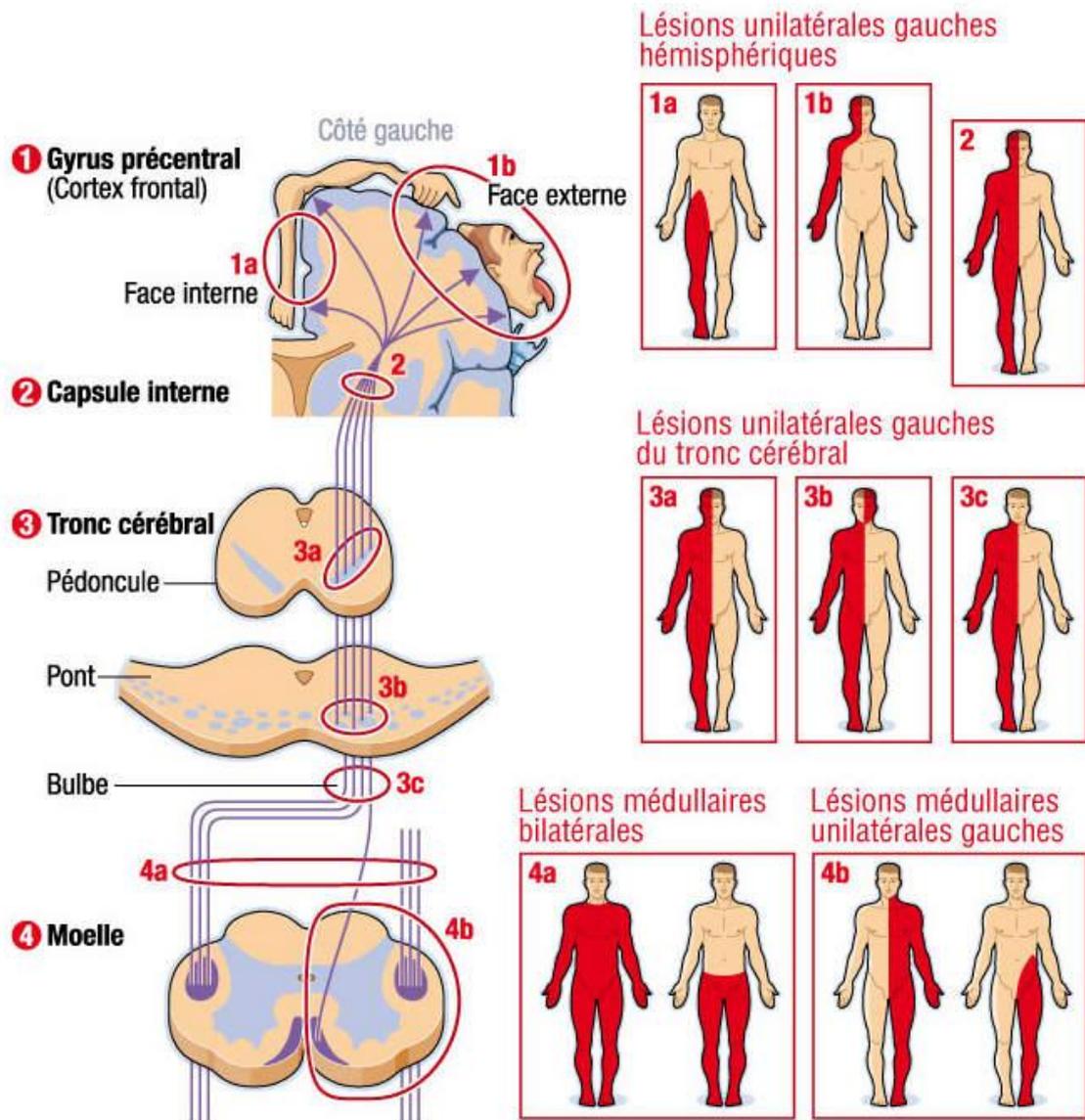


Le nerf olfactif (I) est atteint dans 7% environ de l'ensemble des traumatismes crâniens. Son atteinte se manifeste par une perte de l'odorat et une perte partielle du goût. Le nerf optique (II) peut être atteint dans son trajet osseux (le canal optique de la base du crâne) par une esquille osseuse d'une fracture de la base. Les nerfs oculomoteurs (III, IV et VI) peuvent subir une lésion au niveau orbitaire, ou sur leur trajet sternal au sortir du tronc cérébral. Le nerf facial (VII) est le nerf crânien le plus exposé à une lésion directe à l'occasion d'un traumatisme du rocher. Une fracture transversale du rocher s'accompagnerait d'une paralysie faciale dans 30% à 50% des cas, alors que cette incidence est de 10% à 25% lors des fractures longitudinales. Une lésion directe du nerf auditif (VIII) ou cochlée-vestibulaire est exceptionnelle. Le traumatisme porte surtout sur la cochlée ou le labyrinthe et encore plus souvent sur la chaîne ossiculaire dans l'oreille moyenne. La seule propagation à la base du crâne de l'onde de choc peut endommager les structures cochléaires et vestibulaires.

Les séquelles:

Lésion persistantes après traitement: hémiplegie, cécité, surdité, syndrome cérébelleux (intérêt de rééducation).





Etat végétatif:

Syndrome subjectif post traumatique: apparaît généralement après un traumatisme minime, le patient consulte pour différents signes : Céphale, vertige trouble de la mémoire, trouble de sommeil, ces signes ne sont pas d'origine organique.

Prévention/

Prise en charge

Primaire;/ contre la **survenue**d'accident

Secondaire;/ lutter contre l'apparition de lésion secondaire en traitant la plutôt possible.

Sur les lieux de l'accident

TRAITEMENT :

**I. Prise en charge pré hospitalière :**

- Objective :
- ✓ Evaluation clinique initiale à la recherche de détresse vitale pour geste d'urgence rapide
- ✓ Lutte contre les facteurs d'ACSOS et prévention d'une ischémie cérébrale

**1) *Evaluation de la fonction cardiovasculaire :***

- Signes de gravités : ↗ FC, ↘ FC, ↘ PA°, pâleur des téguments, TRC > 2 sec
- CAT : VVP de gros calibre (G14, G16) si échec, VVC fémorale

2) *Evaluation de la fonction respiratoire :*

- Signes de gravités : ↘ FR, ↗ FR, cyanose, SpO<sub>2</sub><90 mm hg, SaO<sub>2</sub><60 mm hg
- CAT : assuré la liberté des VAS, O<sub>2</sub>th 6-8 l/min au masque

Maintien de la rectitude du rachis

Normo capnie : PaCO<sub>2</sub> = 35 – 40 mm hg

Monitoring : SpO<sub>2</sub>, PECO<sub>2</sub>

Analgésie – sédation du patient

- Obligatoire après IOT
- Association **Midazolam** 0.1 mg/kg/h + **fentanyl** 2 µg/kg/h
- Curare d'action prolonger si mauvaise adaptation au respirateur et en l'absence de tout autre causes (épanchement pleural...)

Position du malade : DD stricte, immobilisation du rachis < 30°/plan du lit

Autres actions thérapeutiques :

- Hypothermie modérée : TRT de l'hyperthermie, l'hypothermie spontanée est un facteur de mauvais pronostique
- Osmothérapie : mannitol 20% : 0.25 – 01 g/kg en 20 min

## II. Prise en charge hospitaliere :

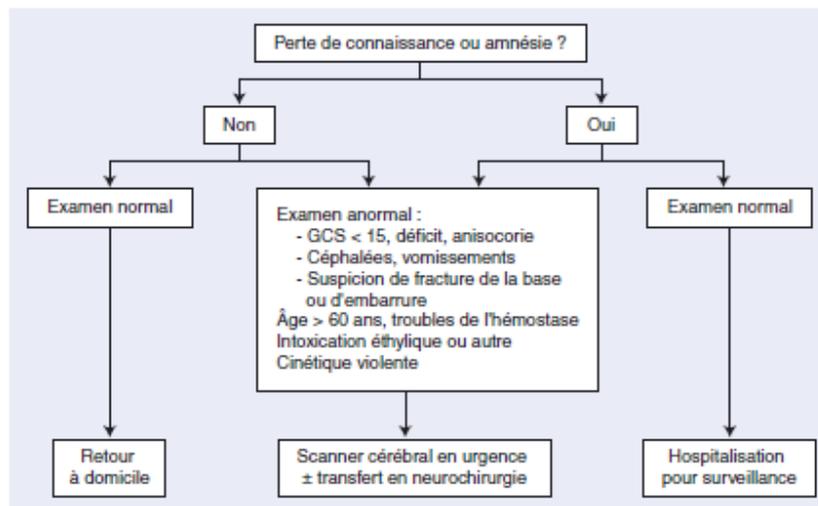


Figure 3. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant un traumatisme crânien en apparence simple. GCS : score de Glasgow.

### 1) *Réévaluation Clinique :*

- Neurologique, cardio-vasculaire et respiratoire
- Recherche d'une éventuelle détérioration Clinique

### 2) *Imageries :*

- Télé thorax
- Echo abdominal
- TDM cérébral après stabilisation HMD, sans injection, complété par un rachis cervical
  - ✓ Lésions osseuses, parenchymateuse, hématomes
  - ✓ Facteurs pronostiques : œdème important, disparition des citernes de base
  - Disparition des sillons, système ventriculaire virtuel, déviation de la  
Ligne médiane, hémorragie intra-ventriculaire, hémorragie  
méningée
  - Lésions axonales diffuse
  - ✓ Se méfier du scanner précoce < 03h, 1/3 sont normaux
- ⇒ Répéter si ↑ rapide de la PIC, apparition d'un déficit neurologique, trouble de la coagulation, trouble HDM d'origine central
- ⇒ IRM : intérêt limité en urgence

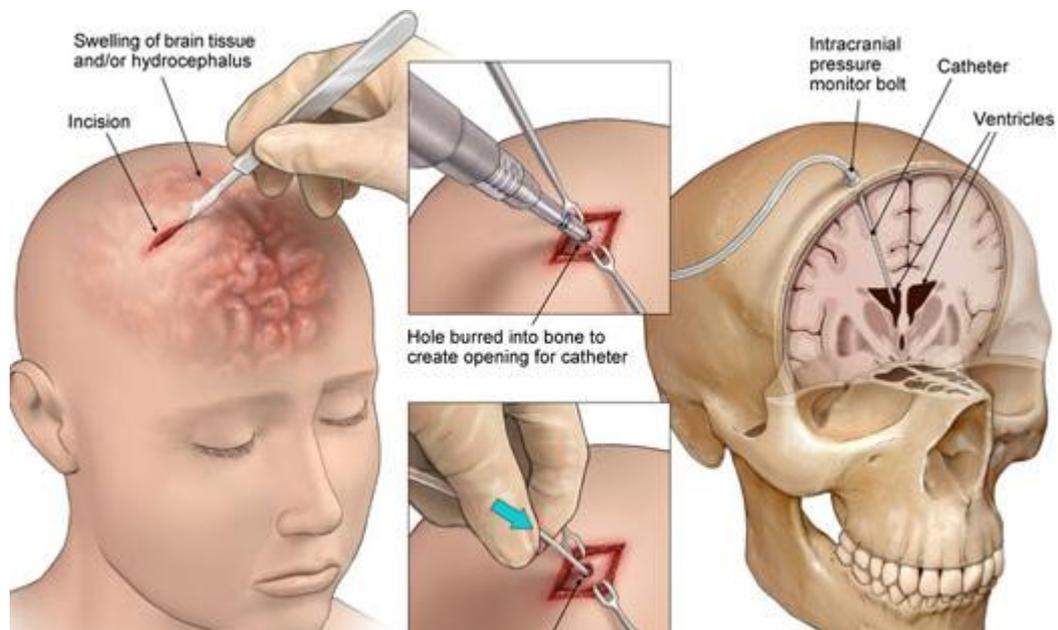
3) *Indication neurochirurgicale :*

Tableau VI – Option d’anesthésie et de curare pour l’induction et l’intubation.

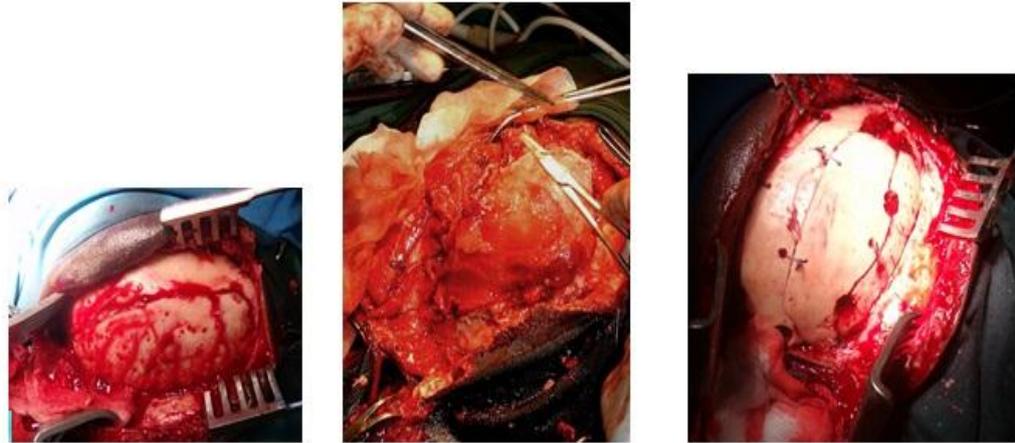
Conditions		
GCS : 3-8	Étomidate 0,1 à 0,3 mg/kg ou Kétamine 1 à 3 mg/kg	Succinylcholine 1 mg/kg
GCS : 9-12 et état d’agitation et/ou détresse ventilatoire	Étomidate 0,2 mg/kg Kétamine 1 à 3 mg/kg Thiopental 2 – 4 mg/kg Propofol 1 – 2 mg/kg	ou ou ou Succinylcholine 1 mg/kg

4)

- Indications formelles :
- ✓ HED symptomatique
- ✓ HSD aigue > 05 mm avec déplacement de la ligne médiane > 05 MM.
- ✓ Drainage à une hydrocéphalie ;



- ✓ Parage et fermeture d’une PCC ou d’une embarrure simple:



✓ a

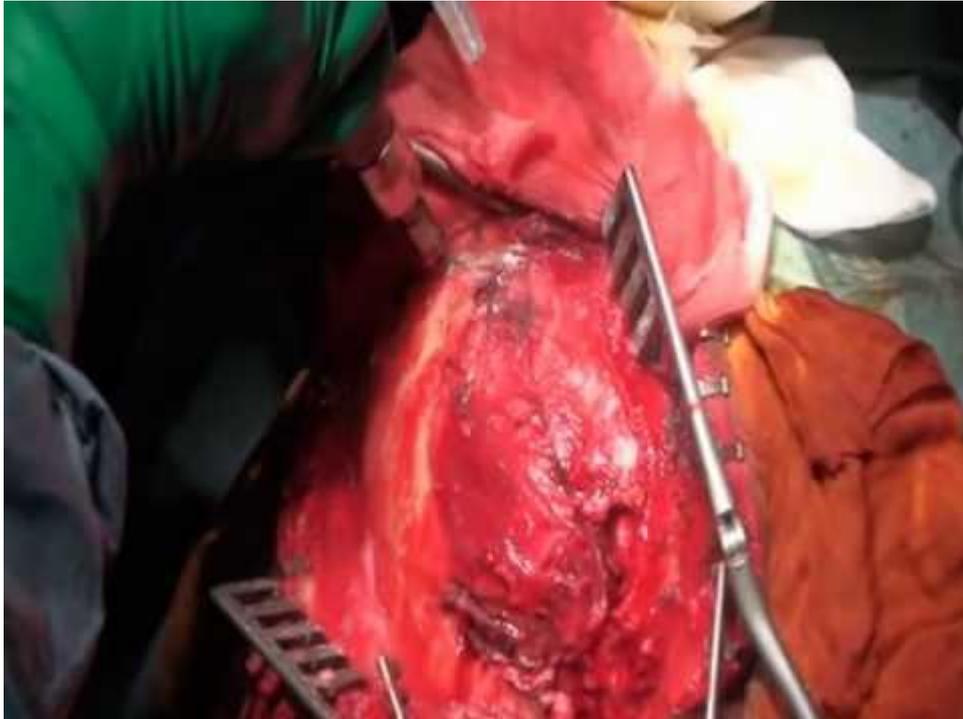
b

c

Hématome extradurale:

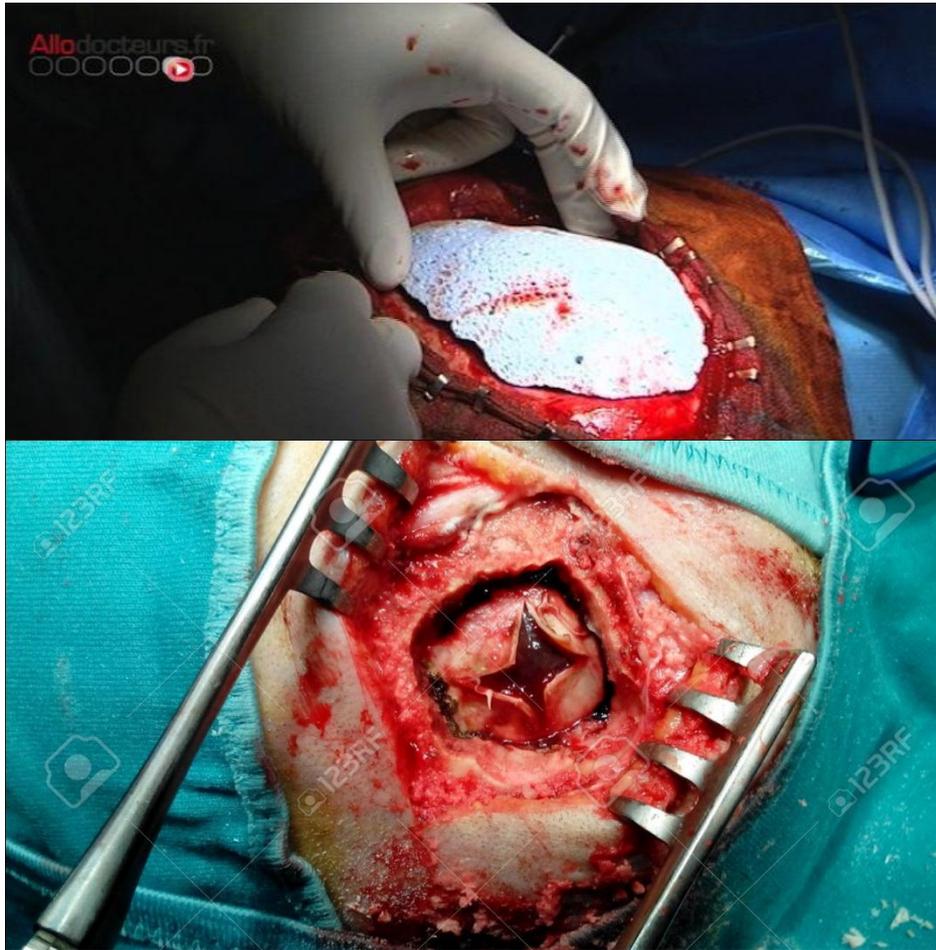
- L'objectif du traitement chirurgical est d'assurer une décompression cérébrale en évacuant l'hématome, et de pratiquer l'hémostase de la plaie vasculaire. Une craniotomie (volet osseux) sera pratiquée en regard de l'hématome.

Habituellement on retrouve un trait de fracture. La décompression a lieu dès que le volet osseux est soulevé. Puis l'aspiration de l'ensemble des caillots est pratiquée suivie de l'hémostase de l'artère méningée moyenne ou de ses branches, ou de la dure-mère, ou de la tranche osseuse. La fermeture de la craniotomie s'effectue sur un drain aspiratif mis en place dans l'espace extradurale. La mise en place d'un capteur de pression intracrânienne est recommandée si le patient est dans le coma au moment de l'opération



Hématome sous dural:

L'objectif du traitement neurochirurgical de l'hématome sous-dural aigu est l'hypertension intracrânienne, car le saignement d'origine veineuse s'est arrêté par tamponnement. La décompression s'effectue à travers une craniotomie (volet osseux) centrée sur l'hématome. L'aspiration des caillots sanguins mêlés avec du sang liquide parfois mélangé à du liquide plasmatique ou du liquide cérébrospinal, doit être aussi complète que possible. L'hémostase a parfois besoin d'être complétée par une coagulation ou tamponnement d'une veine. Ce geste est alors toujours difficile car il porte sur des veines corticales suspendues, étirées, fragiles, et dont l'accès n'est pas toujours évident. Si l'hématome sous-dural aigu est satellite d'une contusion corticale, celle-ci sera également nettoyée et l'hémostase complétée. L'évacuation d'un l'hématome intracérébral associé peut être aussi nécessaire. La dure-mère est refermée de façon étanche. Le volet osseux est repositionné et fixé. La mise en place d'un capteur de pression intracrânienne est indiquée à la fin de l'intervention. Un examen tomodensitométrique postopératoire est justifié et recommandé 6 à 12 heures après l'intervention.



Embarrure fermée :

Drainage du LCR, craniotomie de décompression → contrôler l'HTIC

OBJECTIFS :  $PaO_2 > 60$  mm hg,  $SpO_2 > 95\%$ ,  $PaCO_2 = 40$  mm hg

SEDATION : BZP + morphinique : *Midazolam* 0.1 mg/kg/h + *Fentanyl* 02 µg/kg/h

##### 5) *Evaluation de l'état neurologique :*

- Après correction des détresses cardio-vx et respiratoire
- CGS : mesure le niveau de conscience à partir de 03 critères :
  - ❖ Réponse motrice : 06 réponses
  - ❖ Réponse verbale : 05 réponses ; chez l'enfant < 05 ans : orienté, mots, son, cris, aucun

❖ Ouverture des yeux : 04 réponses

- Stimulation nociceptive : stimulation sus orbitaire, lit unguéale → réponse la plus favorable
- Le score est ininterprétable en cas de sédation, ecchymose et œdème des paupières
- Intérêt dans la surveillance de l'évolution de l'état de conscience
- Examen des pupilles :
  - Noter la taille, la symétrie, la réactivité
  - Mydriase unilatérale a réactive : engagement cérébrale temporal → compression du III
  - Asymétrie pupillaire ou myosis a réactif : atteinte du tronc cérébral
  - Mydriase réactif : douleur, stresse, alcool, état de choc
  - Mydriase a réactif : atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire
- Etude des réflexes du tronc cérébral :
  - Fronto-orbitaire, oculo-céphalique, cornéen, oculo-cardiaque
- Recherche des signes de localisation :
  - Déficit moteur, asymétrie du tonus, troubles sensitifs, études des réflexes, signes méningés, crises convulsives

6) *Recherche des lésions extra-crâniennes associées :*

- Traumatisme thoracique, abdominal, rachis cervical
- Traumatisme facial, des membres

7) *Stratégie thérapeutique :*

- Prise en charge hémodynamique :
  - Maintien d'une PPC = PAM – PIC  $\geq$  70 mm hg
    - ✓ Hypo TA° : PAS  $\leq$  90 mm hg ; maintenir une PAM  $\geq$  90 mm hg (PAS > 120 mm hg) expansion volumique : soluté isotonique non glucosé : SSI 0.9%, colloïdes  
Amines vasopressines
    - ✓ HTA : le plus souvent à respecter, signe d'HTIC, peut être le témoin d'une mauvaise qualité d'analgésie ou de sédation
  - Hématocrite : optimal : 30 – 35%, transfusion sanguine
  - Monitoring de la PA°
- Prise en charge ventilatoire :

- Hypoxémie : intubation et ventilation mécanique systématique ; induction en séquence rapide + maintien de l'axe Tête-Cou-Tronc, agents anesthésiques respectant l'hémodynamique : *Etomidate* + *Célocurine*

### III. Traitement médical du TCG :

#### 1) Mesures générales :

- Ventilation – oxygénation : introduction de la ventilation contrôlé systématique
    - ✓ Avantage de l'hyperventilation :
      - Hypocapnie → vasoconstriction artériolaire cérébrale → ↓ PIC
    - ✓ Effets délétères de l'hyperventilation :
      - vasoconstriction artériolaire intense → ↓↓ QSC → ischémie cérébral
      - phénomène d'échappement lié à la perte du pouvoir tampon du LCR → instabilité du PH
    - ✓ Normo ventilation :  $PaCO_2 = 35 - 40$  mm hg,  $SaO_2 \geq 95\%$  : ↑  $FiO_2$ , PEP = 5-15 mm hg
  - Hb ; Ht : **Hb ≥ 09g/dl**
  - Position :
    - ✓ Rotation de la tête, hyper extension du cou, position déclive → gêne aux retours veineux céphalique → ↑ pression de la jugulaire interne → ↑ HTIC
    - ✓ Positionnement de la tête < 30° par rapport au lit → favorise le drainage veineux
  - Température :
    - ✓ Origine : central ; hyperthermie (souffrance mésencéphalique)  
 Hypothermie (souffrance ponto-bulbaire)  
 Infectieuse
    - ✓ La fièvre → ↑ métabolisme : ↑  $CMO_2$ , ↑  $PaCO_2$ , ↑ HTIC
    - ✓ L'hypothermie → ↓ métabolisme, ↓  $PaCO_2$ , ↓ HTIC
- ⇒ L'hypothermie modérée, précoce et courte (24–48h) est préconisée
- Sédation :
    - ✓ Analgésie, adaptation à la ventilation contrôlée : 48 – 72h
      - Midazolam : bonne stabilité cardio-Vx, propriétés anti comitiale
      - Morphiniques
      - Curares : en cas d'échec des autres thérapeutiques

- ✓ Prévention de la comitialité :
    - FDR : CGS < 10, contusion cortical, embarrure, HSD, HED, hématome intra-cérébral, PCC, crise comitiale dans les 24h
    - Phénytoïnes, carbamazépine, prévention des crises comitiales précoces
  - Equilibre hydro-électrolytiques et apport calorique :
    - ✓ Contrôle de l'osmolarité sanguine en évitant l'hypo-osmolarité (aggrave l'œdème)
    - ✓ Maintien de la volémie : PVC > 5 mm hg, PAPO > 10 mm hg
    - ✓ Préservation du bilan azoté en évitant l'hyperglycémie : 72 g d'AA/j
    - ✓ Proscription des solutés hypotoniques durant les premières 72h
  - Hématose :
    - ✓ Dépistage des troubles de la coagulation avec correction
    - ✓ **PFC si TP < 50%, plaquettes si < 100 000 éléments/mm<sup>3</sup>**
  - Antibiothérapie :
    - ✓ En cas de PCC : **Augmentin** 2g IVD, puis 1g/6h pdt 48h  
Si allergie : **Pefloxacin 400 mg/12h + Flagyl 500mg/8h**
- ⇒ Mesures spécifiques guidés par les données du monitoring : PPC = PAM + PIC
- Buts : maintenir une PPC suffisante pour assurer un DSC adapté,  $SVjO_2 \geq 55\%$
- Maintenir la PIC < 20 mm hg
- PPC : maintenue > 70 mm hg, maintenir PAM  $\geq 90$  mm hg, correction de l'hypovolémie, l'anémie → remplissage Vx, les vasopresseurs
  - PIC : chez un patient monitoré par cathéter de DVE : dérivation du LCR à intervalle régulier
- Chez un patient non dérivé : Osmothérapie, barbituriques, hypocapnie

## ETUDE PRATIQUE

### 11-CADRE, MATERIEL D'ETUDE, METHODOLOGIE:

#### *CETTE ÉTUDE A ÉTÉ RÉALISÉE À CHU DE TLEMCCEN*

-L'unité de réa comporte 9 lits, reçoit les malades de la wilaya ainsi que l'évacuation **de hors wilaya**

.

-Ainsi se trouve défini le cadre de cette étude, qui rassemble les cas de traumatisme crânien recueillis en 2 ans de 05janvier 2014 à 21 **juillet** 2016.

- 50 cas de traumatisme crânien

- 18 cas de patiente DCD

Étude faite sur les dossiers archivés et le registre du protocole opératoire

**Critère d'exclusion patiente perdue de vue**

#### Objectifs

- Déterminer la fréquence du traumatisme crânien
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes traumatisées
- Décrire les aspects cliniques et évolutifs des patients
- Préciser les principales modalités de la prise en charge

#### Cadres d'étude:

Notre étude a été réalisée dans l'CHU de Tlemcen, service de réa.

Période d'étude:

Elle s'est étendue sur une période de deux(2) ans allant du 6 janvier 2014 au 21 juillet 2016.

Types d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive.

Population d'étude:

Elle est constituée de tous les patients admis pour une prise en charge de traumatisme crânien pendant la période d'étude.

Echantillonnage:

-Critères d'inclusion:

Ont été retenues pour cette étude les patientes venues à l'hôpital et chez qui le diagnostic de traumatisme crânien a été porté:

-Après examen clinique, radiologique et biologique.

-Présence d'une image radiologique.

Critères de non-inclusion:

Les patientes qui ne reviennent pas pour leur contrôle.

Technique d'échantillonnage:

Tous les cas répondant aux critères d'inclusion étaient systématiquement retenus.

-Collecte des données:

Les données ont été requises à partir:

-Des dossiers d'hospitalisation archivés.

-Des registres de protocole opératoire.

Variables étudiées:

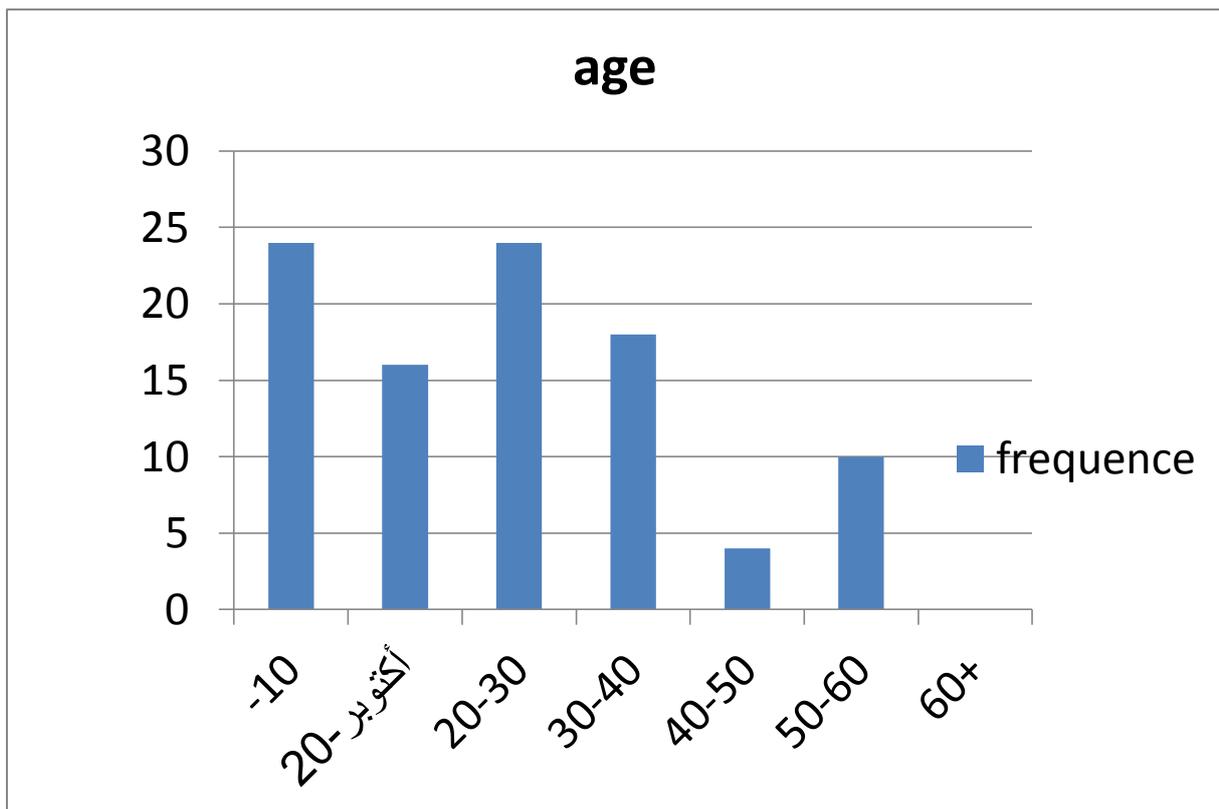
Il s'agit de l'âge, groupage, dureté d'hospitalisation, mortalité, morbidité les antécédents , les facteurs de risques ; les signes cliniques les signes radiologiques .

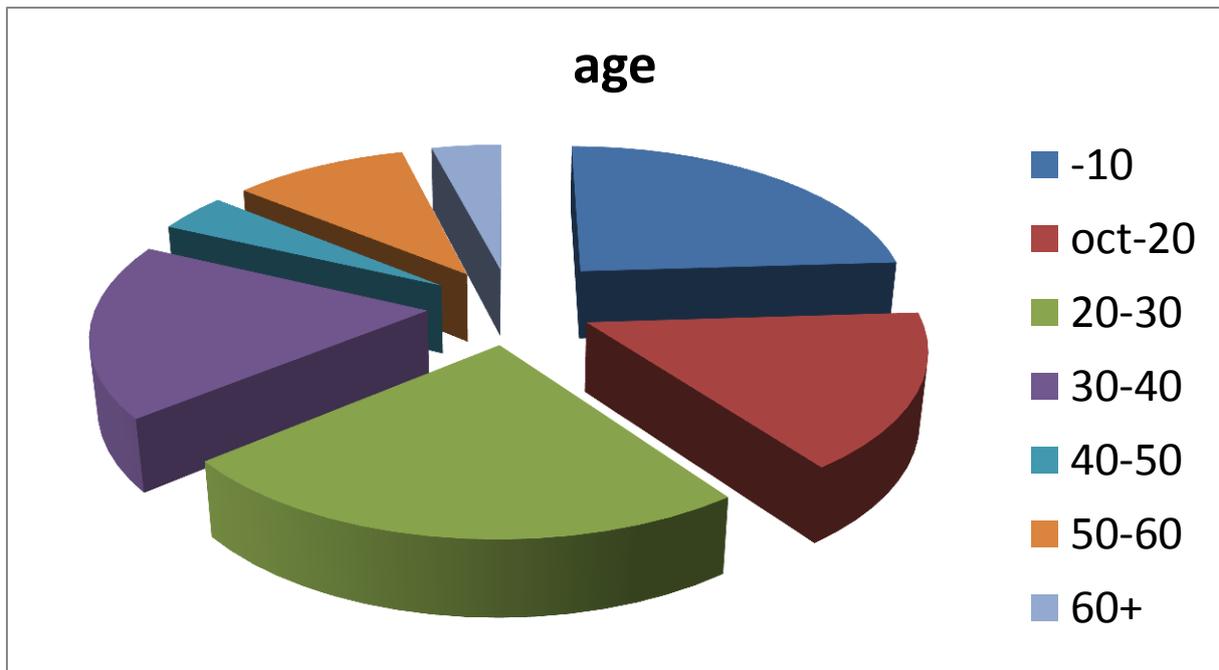
. fréquence:

**2. Répartition des patientes selon les**

**tranches d'âge**

L'age en anne	effectif	frequence
≤10	12	24
[10-20[	08	16
[20-30[	12	24
[30-40[	09	18
[40-50[	02	04
[50-60[	05	10
≥60	02	04

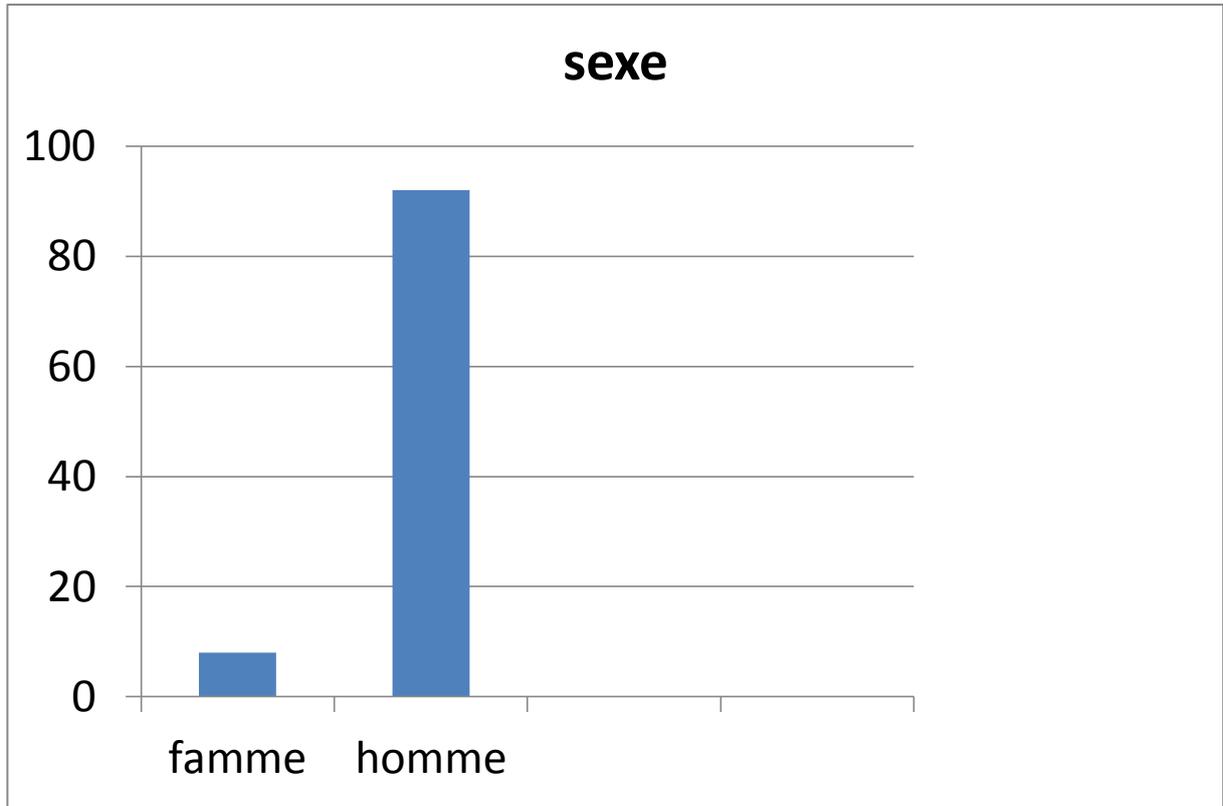




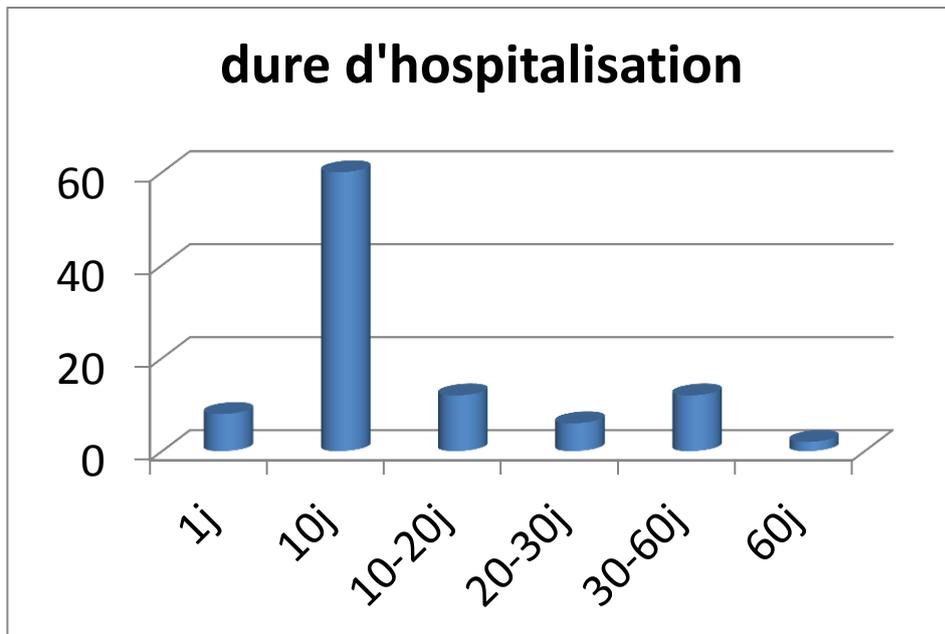
**L'age entre 20-30 representer la frequence plus eleve de traumatisme cranien**

**2. Répartition des patientes selon le sexe**

Sexe	effectif	freauence	porcentage
Famme	04	0.08	8
homme	46	0.92	92



La plus grande fréquence chez l'homme

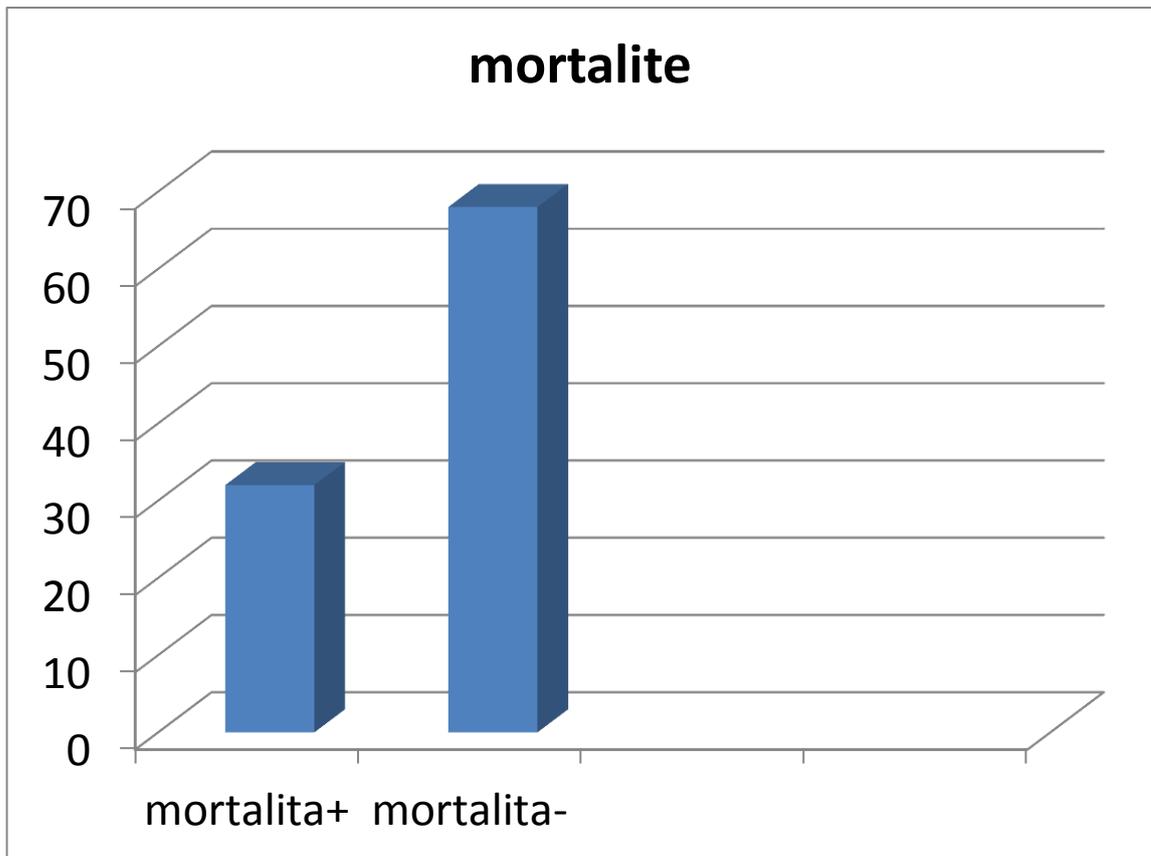


Repartition selon dure d'hospitalisation:

Dure d'hospitalisation(jours)	frequence	pocentage
01	04	8
-10	30	60
10-20	06	12
20-30	03	6
30-60	06	12
+60	01	2

## 2. Répartition des patientes selon la mortalite

	frequence	porcentage
Mortalite+	16	32
Mortalite-	34	68



Discussion et Commentaires:

Au cours de notre travail, nous avons enregistré dans le service de

Réade l'EHS Tlemcen **446 admissions en**

Réa dont **50 cas de trauma crânien soit une fréquence de**

**11.21%.**

Notre fréquence s'explique par le fait que l'incidence du traumatisme crânien varie d'une région à une autre et d'une époque à une autre. Les conditions de vie sont des facteurs souvent cités comme étant à risque dans la littérature médicale, ce qui explique la différence de fréquence du trauma crânien dans les pays développés et les pays en voie de développements. Ceci pourrait s'expliquer par le type de conduite, le type de voiture, la vitesse de conduite, le stress.

L'âge de nos patientes était compris entre **1 et 70 ans** avec **un pic se situant dans la tranche d'âge 2-10 ans**. Cette tranche d'âge correspond à l'âge de procréation optimum dans nos régions.

Dans notre étude, nous avons constaté une fréquence maximale de **15.3%** pour l'année 2016 **ce qui est corrélé avec les données théoriques**

Dans notre étude les patientes étaient essentiellement des sujets jeunes

**(31%)** et **rarement des enfants et sujet âgée**. Certains antécédents pourraient être des facteurs de risque du trauma crânien selon certains auteurs **curieusement**

Le risque relatif est également élevé chez les sujets jeunes, de moins de

**30 ans.**

La symptomatologie clinique a été dominée par score **de Glasgow vers** de (6-8) .

Dans notre étude scanner cérébrale a été pratiquée chez les

patientes après le traumatisme et qui a montré image pathologique.

## CONCLUSION/

Au cœur de notre étude faite sur les patients hospitalisés au niveau de service de réa CHU TLEMCEM sur les périodes allant du janvier 2014 au juillet 2016 on note une concordance entre les données théoriques et les résultats qu'on a trouvés

La réalisation de la base des données a été confrontée à certaines

Difficultés à savoir

Portant sur la surveillance post traumatisme : valeur de {TDM, la radiographie}

- le non-respect des rendez-vous voir les pertes de vue des patientes

Après Le manque d'information concernant certaines données le traitement initial.

- la non réalisation des bilans surtout TDM qui permet

De suivre l'évolution de la maladie

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Traumatismes crâniens - Campus de Neurochirurgie files
- 2- Traumatismes crâniens graves au Centre Hospitalier Universitaire Salgado (...) - Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone files
- 3- traumatisme crânien - Drparados
- 4- traumatisme crânien grave lyon2008
- 5- Pathologie simplifiée du traumatisme crânien - Campus de Neurochirurgie file
- 6- Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital provincial de Beni-Mellal files
- 7- Traumatisme crânien — Wikipédia files
- 8- cour externat : traumatismecranioi-encephaliqueWord
- 9- traumatisme crânien Dr ben Bornou
- 10- Neurologie
- 11- en bref Neurologie IM Wilkinson
- 12- collection Med-line : neurologie
- 13- le livre d'externe : neurologiePDF
- 14- karma Sami ; anesthésieréanimationchirurgical PDF
- 15 la réanimation neurochirurgicalePDF
- 16- traumatisme crânien Dr bonifCHUdechauiac
- 17- tomodensitometrie cérébralepower point
- 18- livre neurologie blog de chaletPDF
- 19- livre Abrège neurologie connaissances pratique PDF
- 20- livre d'impact internat neurologie PDF
- 21- livre inter memo neurologie PDF
- 22- manuel de généraliste neurologie PDF
- 23- livre Hippocrate neurologie PDF

Résume:

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles fréquemment invalidantes. Le traitement médical des patients traumatisés crâniens est une urgence et consiste à éviter l'apparition et l'extension des lésions cérébrales secondaires, à lutter contre le HIC et à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale adéquates. L'amélioration du pronostic de cette pathologie nécessite un traitement optimal, débutant dès la prise en charge pré hospitalière et se poursuivant par l'utilisation du monitoring multimodal en réanimation