

Cours De Résidanat

Sujet : 67

Traumatismes crâniens

Objectifs :

1. Décrire l'anatomie topographique de la boîte crânienne.
2. Expliquer la régulation de la pression intra crânienne et de la pression de perfusion cérébrale.
3. Définir le niveau de gravité du traumatisme crânien en se référant au score de Glasgow.
4. Expliquer les mécanismes lésionnels d'un traumatisme crânien et leurs interactions physiopathologiques locales et systémiques.
5. Évaluer à partir des données cliniques et paracliniques le degré de gravité immédiate d'un traumatisme crânien.
6. Indiquer les explorations radiologiques nécessaires permettant d'établir le bilan lésionnel d'un traumatisme crânien.
7. Identifier les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) chez un patient présentant un traumatisme crânien.
8. Planifier la prise en charge thérapeutique pré-hospitalière et hospitalière d'un patient ayant un traumatisme crânien grave.
9. Préciser les éléments de surveillance cliniques et paracliniques, à court et à moyen terme, chez un traumatisé crânien.
10. Préciser les objectifs de rééducation fonctionnelle chez le traumatisé crânien à la phase séquellaire.

Objectif N :1. Décrire l'anatomie topographique de la boîte crânienne.

La boîte crânienne est la partie supérieure du squelette. Son rôle principal est la protection de l'encéphale. Elle a d'autres fonctions secondaires (cavités de résonance pour le chant et la voix, cavité de thermorégulation). Il repose sur le rachis cervical par l'intermédiaire de l'atlas ou vertèbre C1, et maintient en antérieur le massif facial.

La boîte crânienne, ou neurocrâne, comprend deux parties, la voûte ou calvaria et la base du crane ou plancher.

A- Constitution

1- La voûte (calvaria)(Fig 1)

Elle est formée d'os plats, soudées entre eux par des sutures. À la naissance, les os de la calvaria sont séparés par deux fontanelles, une antérieure appelée bregma et une postérieure appelée lambda. Les sutures permettent la croissance de la boîte crânienne. Elle présente à décrire quatre pôles :

a. Pôle antérieur

Il est formé de l'os frontal et percé d'une cavité pneumatique creuse : le sinus Frontal.

b. 2 pôles latéraux droit et gauche

Ils sont formés les os pariétaux.

c. Pôle postérieur formé par l'os occipital.

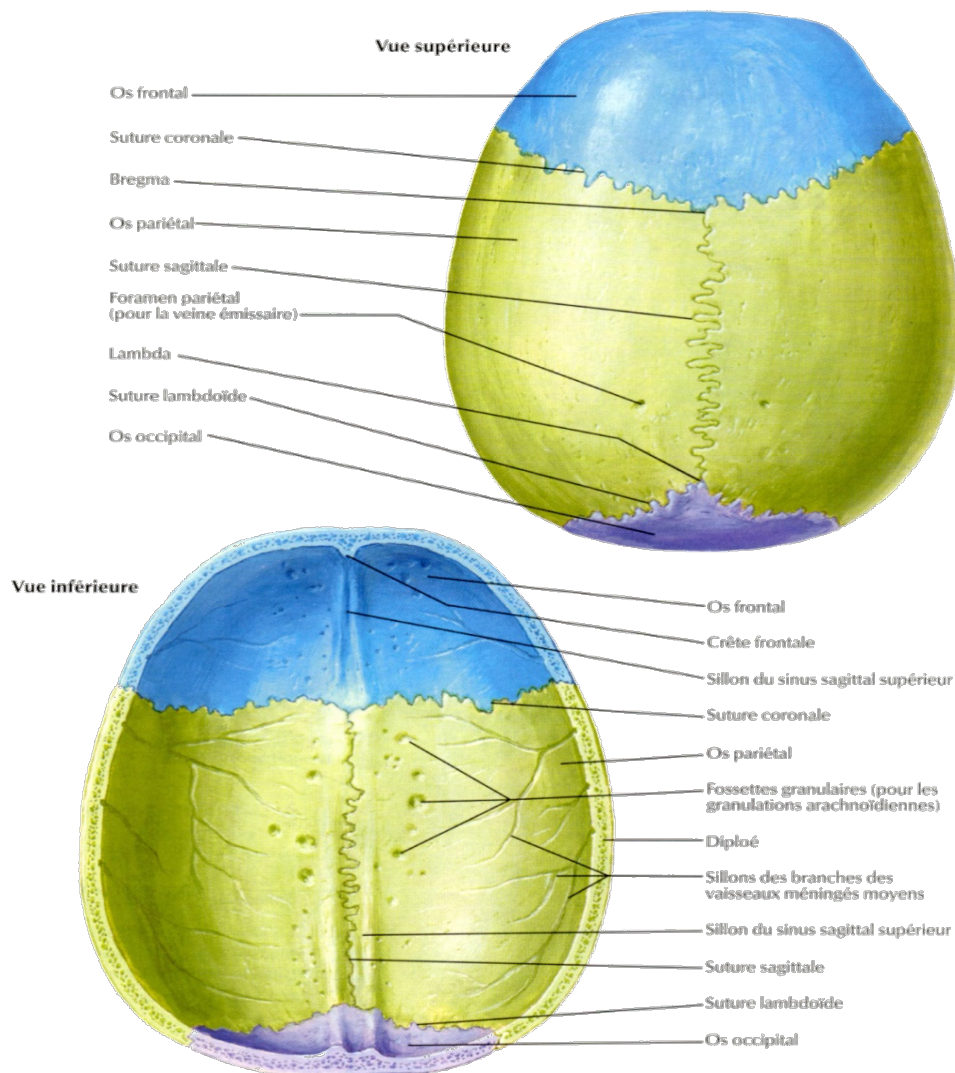


Fig 1 : La voûte crânienne (calvaria) : Vue supérieure – Vue inférieure

2- *La base du crâne (Fig 2)*

Elle est limitée par l'os occipital en arrière et la partie verticale de l'os frontal en avant. Elle est percée de trous laissant passer les différents éléments innervant ou permettant la circulation sanguine à l'intérieur du crâne. Elle est formée de trois étages.

a. **Étage antérieur**

Il est composé de la partie orbito-nasale (horizontale) de l'os frontal, de la lame criblée de l'ethmoïde et des petites ailes du sphénoïde. Il constitue le plancher sur lequel reposent les faces inférieures (orbitales) des lobes frontaux ainsi que les bulbes olfactifs.

- La lame criblée de l'ethmoïde laisse passer les filets nerveux du Ier nerf crânien, le nerf Olfactif

- Le canal optique, entre les deux racines de la petite aile, laisse passer le nerf optique (II) et l'artère ophtalmique.

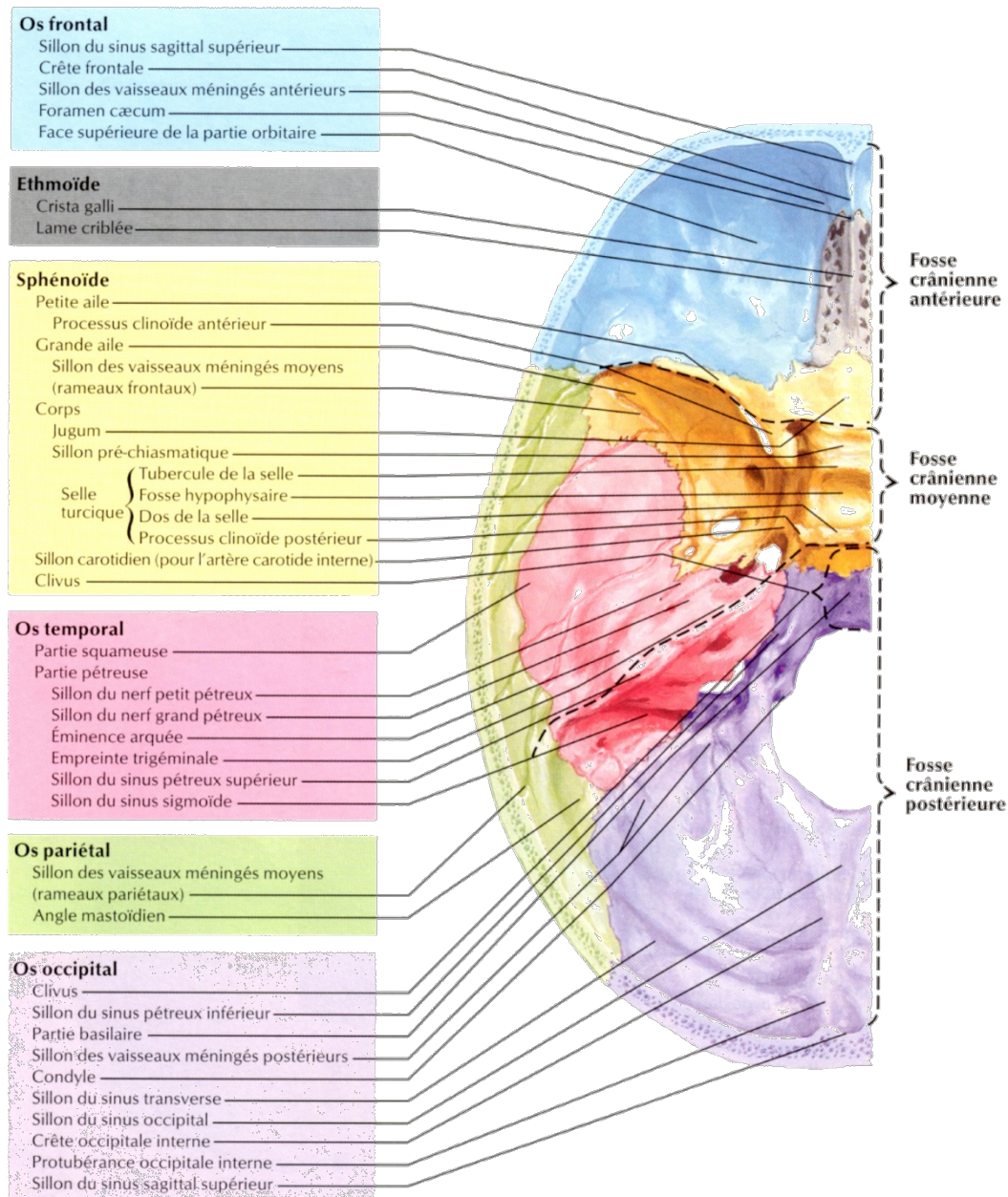


Fig 2 : Base du crâne (vue endocranienne)

b. Etage moyen

Il est centré par la selle Turcique. Il est formé par les grandes ailes du sphénoïde, la partie supérieure du corps du sphénoïde ainsi que la face antérieure de la partie pétreuse de l'os temporal (Rocher). Il contient les sinus caverneux, le polygone de Willis et les lobes temporaux. Il est percé par plusieurs foramens:

- la fissure orbitaire supérieure, entre la petite et la grande aile du sphénoïde, qui laisse passer les nerfs oculomoteurs (III), trochléaires (IV), abducens (VI) et ophtalmiques (VI), ainsi que les veines ophtalmiques.
- le foramen rond du sphénoïde, qui laisse passer le nerf maxillaire (V2).
- le foramen ovale du sphénoïde, qui laisse passer le nerf mandibulaire (V3).
- le foramen épineux du sphénoïde, qui laisse passer l'artère méningée moyenne.

c. Etage postérieur

Il est composé de la partie postérieure du dos de la selle turcique du sphénoïde, de la face postéro-supérieure de la portion pétreuse de l'os temporal et de l'os occipital. Il contient les lobes occipitaux, le tronc cérébral et le cervelet ainsi que d'autres éléments méningés, vasculaires et nerveux. Il est percé par plusieurs foramens:

- Le méat acoustique interne, qui laisse passer les nerf facial (VII), intermédiaire (VIIbis) et cochléo-vestibulaire (VIII) ainsi que l'artère labyrinthique (vascularisation de l'oreille).
- Le foramen jugulaire, qui laisse passer les nerfs glosso-pharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI) ainsi que la veine jugulaire interne.
- Le canal du nerf hypoglosse, qui laisse passer le nerf hypoglosse (XII).
- Le foramen magnum, ou trou occipital, le plus gros, en continuité avec le canal vertébral, par lequel passe la moelle allongée, les deux artères vertébrales, les méninges ainsi que le XI spinal.

B- Compartiments

La boîte crânienne est divisée en différents compartiments par des expansions dure-mériennes. La dure-mère fournit principalement 2 expansions qui compartimentent la boîte crânienne : la faux du cerveau et la tente du cervelet.

1- La faux du cerveau (Fig 3)

C'est une cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux, elle est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique). Falciforme, elle présente :

- 2 faces latérales en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux.

- *Un bord supérieur* S'insère en avant, sur le **foramen caecum** (trou borgne) Puis d'avant en arrière, sur les deux lèvres de la **gouttière du sinus sagittal supérieur**, à la face endocrânienne de la voûte. Il contient le sinus sagittal supérieur.

- *Un bord inférieur* qui s'insère en avant, sur le **processus cristagalli** puis d'avant en arrière, ce bord est libre et est en rapport avec la face supérieure du corps calleux. Il contient le sinus sagittal inférieur.

- *Une base oblique en haut et en avant.* Elle contient le sinus droit et s'insère sur la tente du cervelet (faîte de la tente du cervelet).

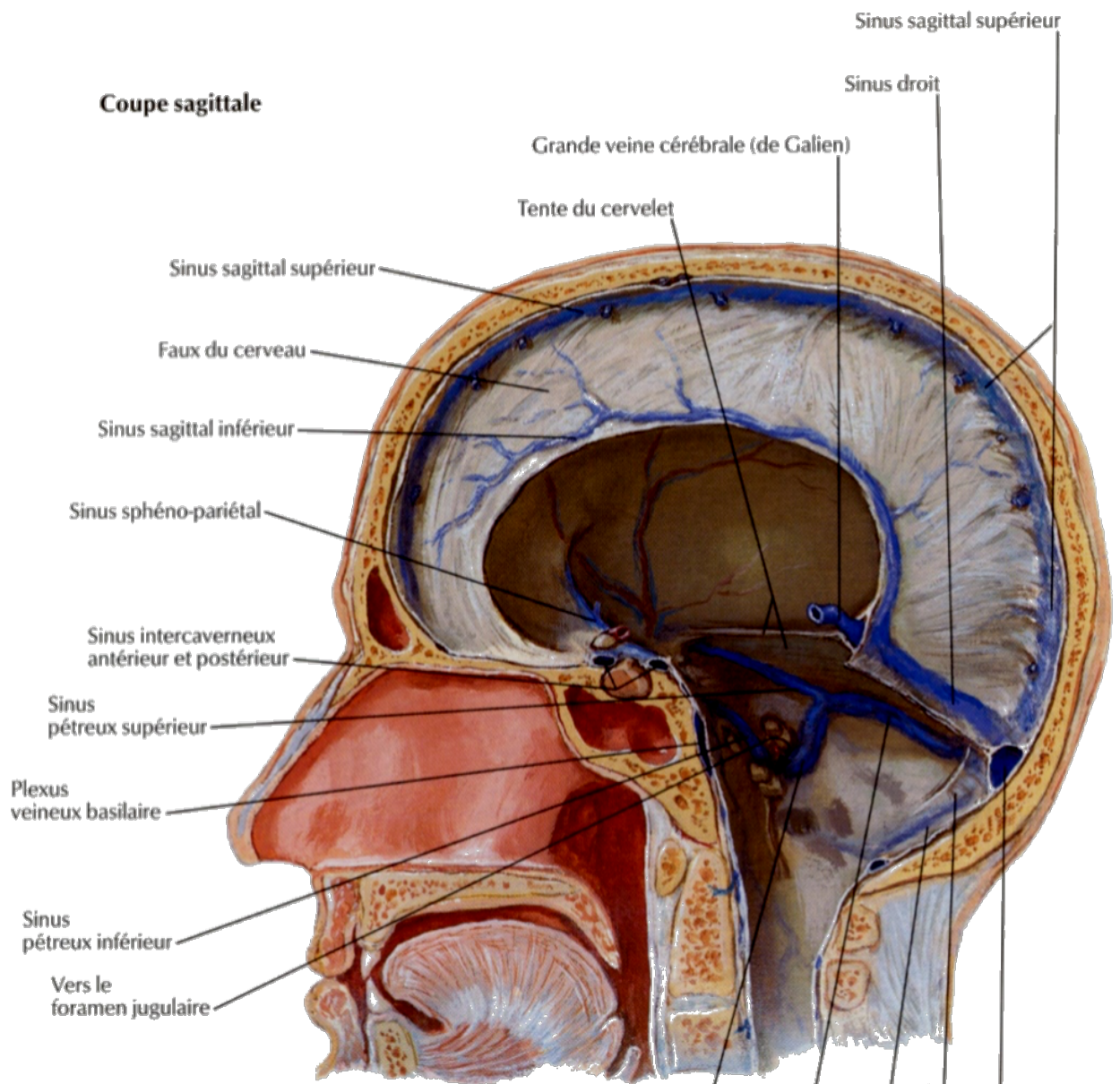


Fig 3 : Coupe sagittale du crâne

2-La tente du cervelet (Fig 4)

C'est une cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages Sous-tentorial (fosse postérieure) et Sus-tentorial. Elle présente à décrire :

- *Un bord postérieur ou grande circonférence* concave en avant, elle s'insère d'avant en arrière, de chaque côté, sur le processus clinéoïde postérieur, le bord supérieur du rocher, les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral et la protubérance occipitale interne.

- *Un bord antérieur (petite circonférence)* concave en avant, libre. S'insère en avant sur les processus clinéoïdes antérieurs, passe en dehors des processus clinéoïdes postérieurs, surcroise la grande circonférence au niveau du sommet du rocher, limite un orifice qui laisse le passage au mésencéphale : *foramen ovale de Pacchioni*.

- *Le faite* oblique en haut et en avant. Reçoit la base de la faux du cerveau.

- *Deux faces* : Supérieure, en rapport avec les lobes occipitaux et temporaux et inférieure en rapport avec le cervelet

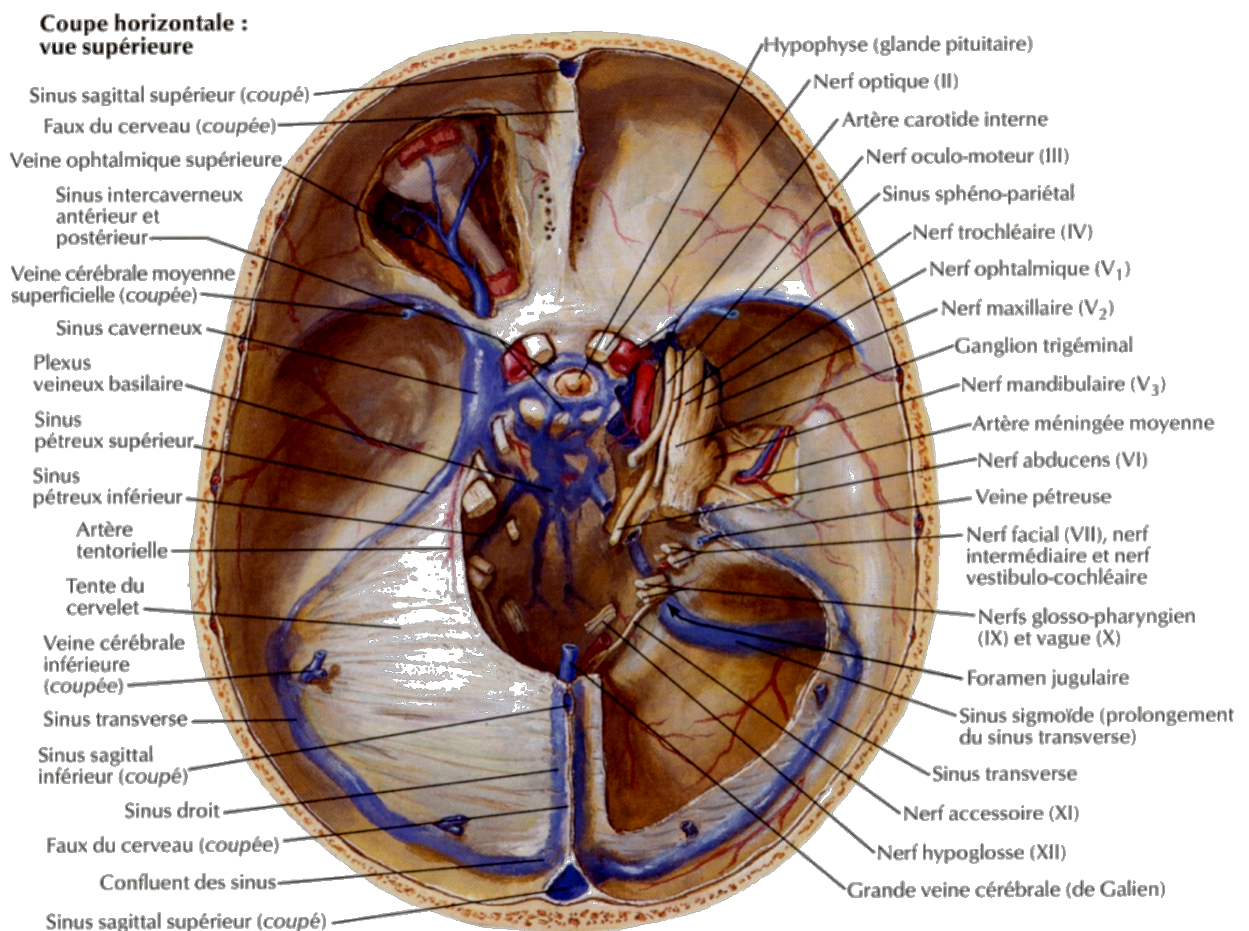
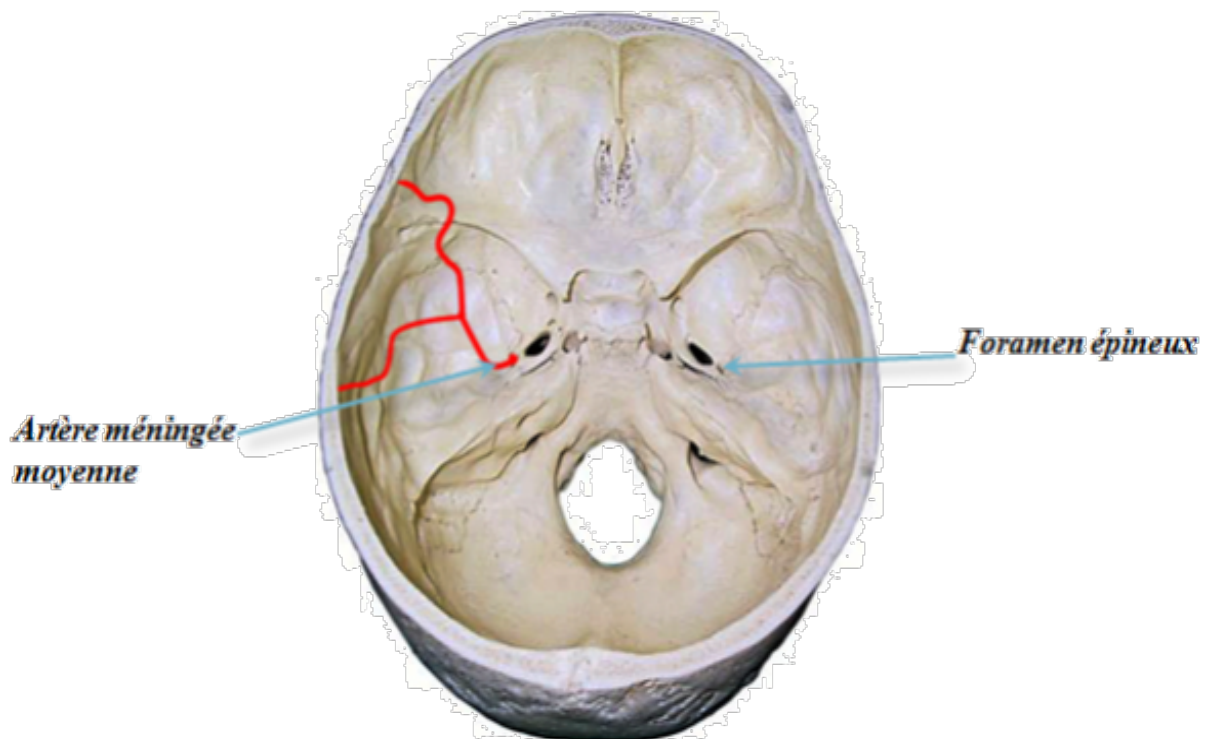


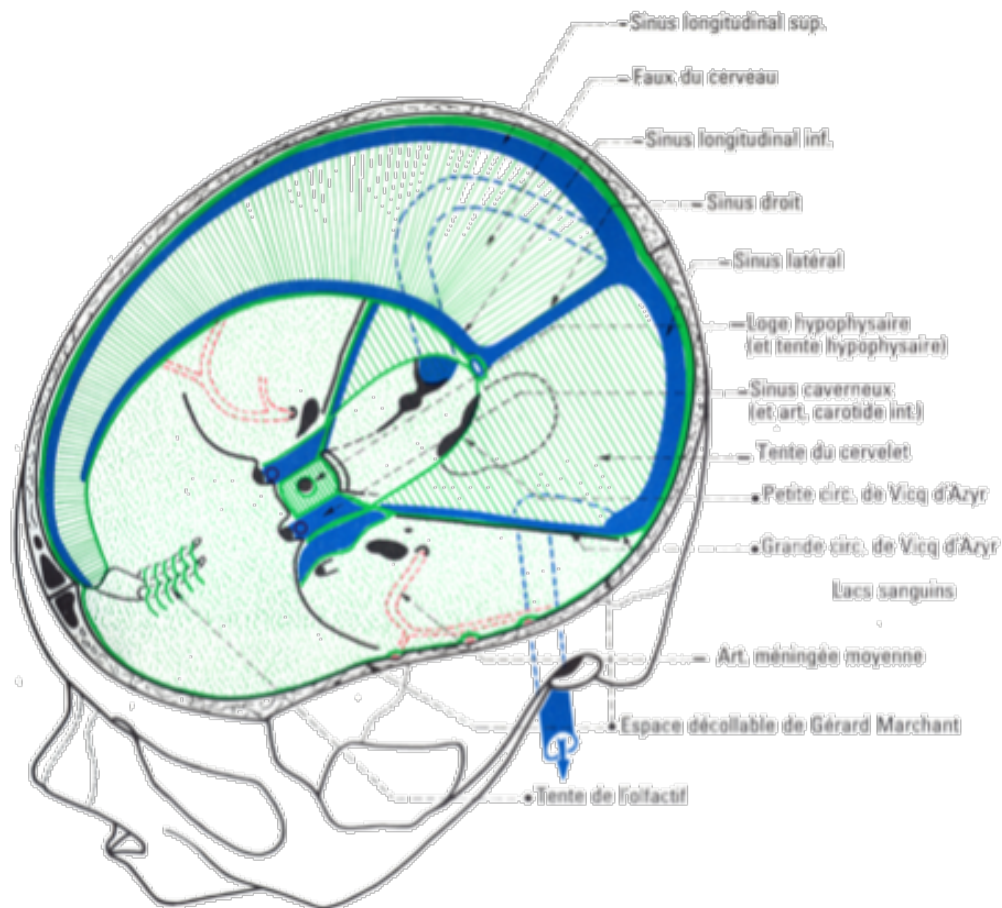
Fig 4 : La tente du cervelet**C- Les vaisseaux méningés****1- Artères :**

Les artères méningées vascularisent la dure-mère et en partie les os adjacents et forment un réseau anastomotique à la surface de la dure-mère. *Les rameaux méningés antérieurs et postérieurs* sont issus de différentes artères (carotide interne, artère vertébrale). *L'artère méningée moyenne (Fig 5)* est une branche de l'artère maxillaire (branche de l'artère carotide externe), elle pénètre dans le crâne par le foramen épineux du sphénoïde. Elle se dirige en avant et en dehors dans l'étage moyen du crâne et se divise en deux branches frontale et pariétale. Une fracture temporale peut blesser le tronc de l'artère méningée moyenne ou ses branches et entraîner la formation d'un hématome entre l'os et la dure-mère (hématome extradural). C'est une urgence neurochirurgicale.

**Fig 5 : Trajet de l'artère méningée moyenne**

2-Veines

Drainent le sang veineux de la cavité crânienne et les veines cérébrales. Ils aboutissent tous dans les veines jugulaires internes. Les veines cérébrales traversent l'arachnoïde et la couche méningée de la dure-mère pour s'ouvrir dans les sinus veineux dure-mériens. (Fig 6)



Vue de $\frac{3}{4}$ de la cavité crânienne après ablation de la $\frac{1}{2}$ gauche de la calotte

Fig 6 : Drainage veineux du cerveau

D- LES ESPACES MÉNINGÉS

1- Espace extradural

Entre os et dure mère, c'est un espace virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne. Il Contient les artères méningées.

PATHOLOGIE : hématome extradural (Fig 7) qui se développe rapidement, le plus souvent suite à une lésion de l'artère méningée moyenne = urgence neurochirurgicale.

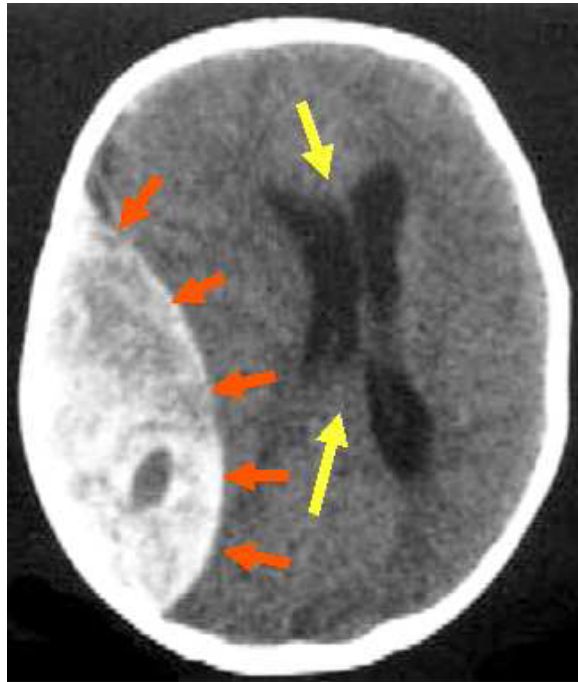


Fig 7 : TDM cérébrale montrant un hématorne extradural

2- *Espace sous-dural*

C'est un espace virtuel entre la dure mère et l'arachnoïde qui est traversé par les veines cérébrales avant leur abouchement dans les sinus veineux.

PATHOLOGIE : hématorne sous-dural (Fig 8) qui se développe plus lentement, du fait de son origine veineuse.



Fig 8 : TDM cérébrale montrant un hématorne sous dural

3- Espaces sous-arachnoïdiens

Entre l'arachnoïde et la pie-mère. C'est un espace réel qui contient le Liquide cérebrospinal (LCS). La pie-mère adhère totalement au système nerveux central alors que l'arachnoïde est accolée à la dure-mère. Les espaces sous arachnoïdiens ont donc un volume plus important en regard des dépressions ou des sillons de l'encéphale. Ces dilatations forment les citernes. On dénombre 6 citernes sous arachnoïdiennes. 2 citernes en arrière du TC (La citerne cérébello-médullaire ou grande citerne et La citerne de la grande veine cérébrale ou citerne ambiante, entre corps calleux et cervelet. 4 en avant du TC (de bas en haut : La citerne pré-bulbaire, La citerne pontique, la citerne inter pédonculaire et la citerne chiasmatique).

Les espaces sub-arachnoïdiens communiquent avec le quatrième ventricule. Ils sont traversés par les *travées arachnoïdiennes*, les artères et les veines cérébrales, avant leur entrée ou sortie de l'encéphale et les *nerfs crâniens*, avant leur sortie par les trous de la base du crâne.
PATHOLOGIE : hémorragie méningée, méningite.

Objectif N°2. Expliquer la régulation de la pression intra crânienne et de la pression de perfusion cérébrale

La boîte crânienne inextensible renferme 3 composantes :

- le **parenchyme cérébral** (encéphale : cerveau + cervelet + tronc cérébral) : représentant 88% du volume de la boîte crânienne
- le **liquide céphalorachidien** (LCR) : représentant 9% du volume
- le **volume sanguin** : 3% du volume

La somme est toujours constante chaque variation d'un volume non compensée est responsable d'un déséquilibre et dans le cas le plus grave c'est l'hypertension intracrânienne

L'analyse de la courbe pression volume (courbe de Langfitt) montre deux phases : (Fig 9)

- une première phase dite **phase compensée** où la compliance est élevée : la variation du volume ne s'accompagne pas d'une variation importante de pression et donc pas d'hypertension intracrânienne (HTIC).
- une deuxième phase dite **phase décompensée** où la compliance est basse et chaque variation même minime de volume est responsable d'une HTIC.

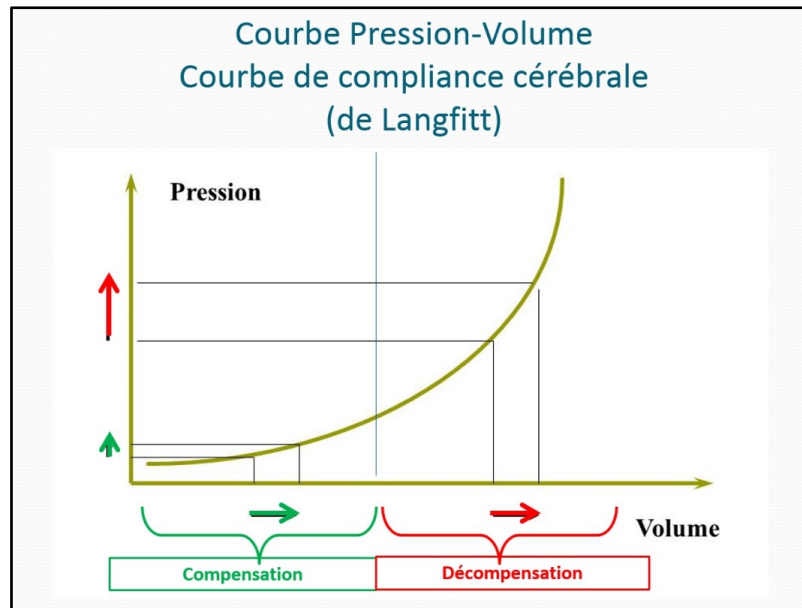


Fig 9: Courbe de Compliance Cérébrale de Langfitt

Les mécanismes de compensation face à un volume surajouté (masse) obéissent à la loi de Monroe-Kellie. Les secteurs veineux et liquidien (LCR) sont les premiers à être déplacés permettant de garder une pression intracrânienne (PIC) constante. Les volumes des secteurs artériels et parenchymateux restent toujours inchangés. Quand ces mécanismes sont dépassés, apparaît alors une augmentation de la PIC (HTIC) (Fig 10).

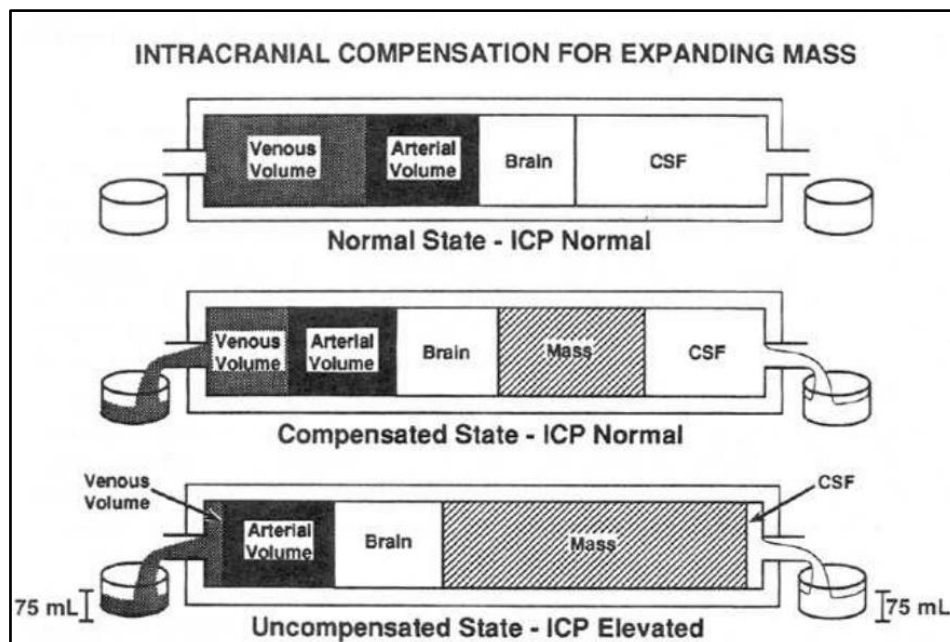


Fig 10 : Loi de Monroe –Kellie (CSF : Liquide céphalo-rachidien ; ICP : Pression intra crânienne)

L'HTIC est proportionnelle à :

- L'importance du néo-volume

- L'âge de patient
- Vitesse d'installation
- Mécanisme de compensation

La régulation de la pression de perfusion cérébrale (Fig 11)

L'étude de la courbe du Débit Sanguin Cérébral (DSC) en fonction de la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) montre une zone en plateau dit plateau d'auto-régulation pour des PPC entre 50 et 150 mmHg. Dans la zone d'autorégulation, malgré les variations de la PPC, le débit sanguin cérébral reste constant et ceci grâce à la vasomotricité des artérioles pie-mériennes.

En effet, le $DSC = PPC / RVC$

RVC : Résistances Vasculaires Cérébrales : baissent en cas de vasodilatation et augmentent en cas de vasoconstriction.

Dans la zone d'auto-régulation :

L'augmentation de la PPC entraîne une vasoconstriction et donc une augmentation des RVC ce qui maintient un DSC constant.

Inversement, une baisse de la PPC entraîne une vasodilatation et donc une baisse des RVC ce qui maintient un DSC constant.

La régulation de la PIC se fait au dépens du secteur veineux et du secteur liquidien (LCS).

Toute modification de la PIC → modification de la PPC.

En effet : $PPC = PAM - PIC$

En dehors de la zone d'autorégulation chaque modification de la PAM a des conséquences délétères soit par ischémie pour des pressions inférieures à 50 mmHg soit par hyperhémie pour des pressions supérieures à 150 mmHg.

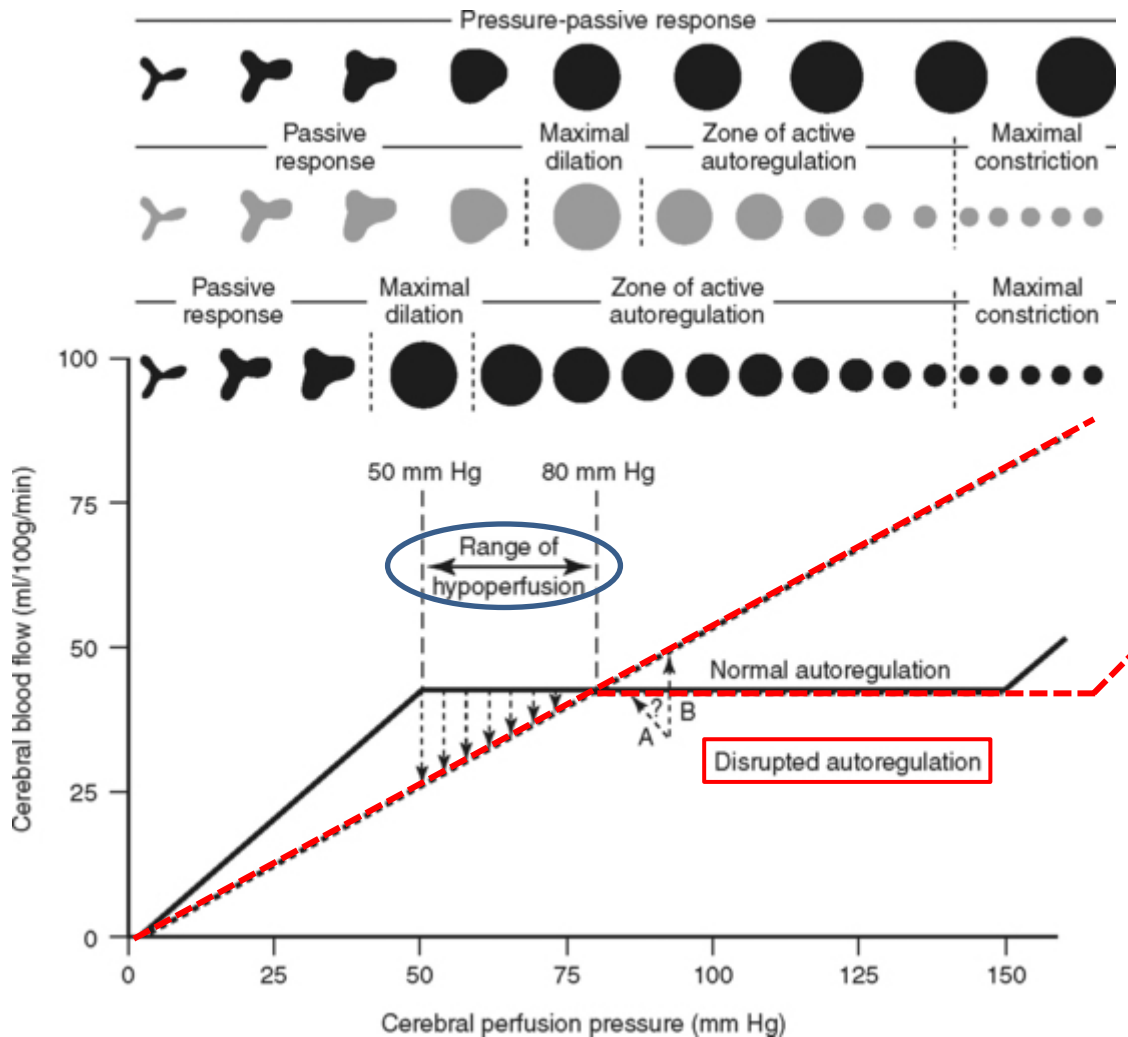


Fig 11 : Courbe du DSC en fonction de la PPC

- **Courbe d'autorégulation normale :** *Trait plein*. Plateau d'autorégulation pour des PPC entre 50 et 150 mm Hg
- **Courbes d'autorégulation pathologiques (traumatisme crânien) :** *traits interrompus*
 - **A :** Atteinte partielle de l'autorégulation. Le plateau d'autorégulation est plus court que la normale et il est décalé à droite (PPC entre 80 et 150 mmHg)
 - **B :** Perte de toute autorégulation. La relation entre PPC et DSC est linéaire. Toute augmentation de la PPC s'accompagne d'une augmentation du DSC.
 - La zone de PPC entre 50 et 80 mmHg représente une zone d'hypoperfusion cérébrale dans ces deux cas pathologiques.
 - L'augmentation de PaCO₂ raccourcit le plateau d'autorégulation (Fig 12)

Facteurs influençant le débit sanguin cérébral (DSC) : (Fig 14)

- L'autorégulation (PAM, RVC)
- PaCO₂ : Il existe une relation linéaire entre la PaCO₂ (entre 20 et 80 mmHg) et le DSC. En effet, le pH extracellulaire (dépendant de la PaCO₂) entraîne une modification de la vasoréactivité artériolaire cérébrale. Ainsi, l'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral. L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC.
- PaO₂
- Température
- Hématocrite

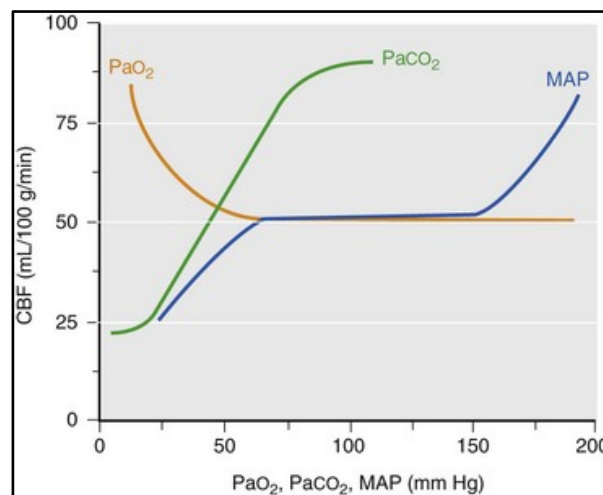


Fig 14 : Effets de la variation de la PaO₂, de la PaCO₂, et de la PAM sur le DSC

Objectif N°3. Définir le niveau de gravité du traumatisme crânien en se référant au score du Glasgow

L'examen neurologique du traumatisé crânien est le plus souvent simple. Il est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un TC peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique ou autres, douleur, hypoxie...). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intra crânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé.

Le score de Glasgow (GCS)

Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de 3 critères : (Tableau 1)

- La réponse motrice (M)
- La réponse verbale (V)
- L'ouverture des yeux(Y)

Tableau 1 : Score de Glasgow

	Ouverture des yeux : Y	Réponse verbale : V	Réponse motrice : M
6			Exécution des ordres simples
5		Cohérente, orientée	Adaptée, orientée à la douleur
4	Spontanée	Confuse	En flexion (évitement)
3	Sur ordre	Inappropriée	Décortication
2	A la stimulation douloureuse	Incompréhensible	Décérébration
1	Absente	Absente	Absente

- Il ne faut pas oublier les règles d'usage du score de Glasgow
 - La méthode de stimulation nociceptive validée est **la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.**
 - L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières.
 - La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation trachéale. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation portera sur les réponses qui restent évaluable.
 - Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
 - Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou d'une hypoxie.
 - Si le patient a reçu des drogues sédatives, à fortiori des curares, le GCS n'est plus interprétable.
- Enfin le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des 3 composantes du score (M, V et Y).

Évaluation du degré de gravité

➤ Selon le score de GCS

Un traumatisme crânien est qualifié de :

- **LEGER** si $GCS \geq 13$
- **MODERE** si $9 \leq GCS \leq 12$
- **GRAVE** si $GCS \leq 8$ après restauration des fonctions vitales.

NB : Un patient qui a une réponse motrice < 4 et/ou une diminution de GCS supérieur ou égal à 3 lors de la surveillance et/ou notion d'un mécanisme violent et/ ou association lésionnelle, est considéré comme grave et doit bénéficier de la même rigueur de la prise en charge qui doit être dynamique guidée par les moyens de monitoring continus et l'évaluation répétée.

Objectif N°4. Expliquer les mécanismes lésionnels d'un traumatisme crânien et leurs interactions physiopathologiques locales et systémiques

1- Les lésions primaires : (Tableau 2)

1.1. Le mécanisme physique des lésions : Tout se joue dans les quelques 50 à 200 millisecondes qui suivent l'impact. Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont en jeu :

- **Un effet de contact** au niveau de l'impact crânien, observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Cette onde choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la surface vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, ou une contusion, ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante crânio-cérébrale. Tout dépend de la surface de l'objet qui, par exemple, peut être pointu (balle de pistolet), rond (balle de golf), ou plat (planche). (Fig 15 A)
- **Un effet d'inertie**, observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales. Les plus dangereux sont les phénomènes d'accélération-décélération angulaire (accidents survenant à grande vitesse, chute d'une hauteur, un coup de poing). (Fig 15 B et C).

En pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident.

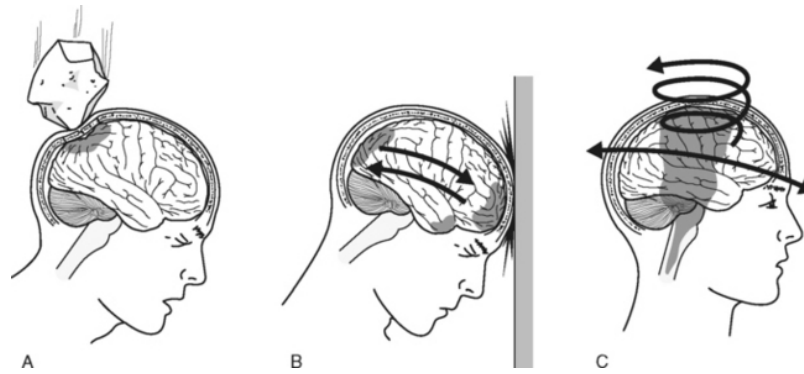


Fig 15 : Mécanisme des lésions cérébrales. A : Effet de contact ; B et C : effet d'inertie

1.2. Les lésions cérébrales primaires

a. Lésions de contusion

Le cerveau se comporte à l'intérieur de la boîte crânienne comme un passager sans ceinture, collé à son siège en cas d'accélération brutale, ou projeté sur le pare-brise lorsque la voiture freine brutalement. Ces lésions d'écrasement sont d'abord situées à la surface du cerveau, et sont appelées lésions de contusion. Une lésion de contusion laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et microvaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et oedémateux. L'hémorragie peut même devenir importante au point de constituer un hématome intraparenchymateux compressif. Ces contusions sont présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contre-coup). En raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne, ces lésions de contusion sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales. Ces mouvements du cerveau dans la boîte crânienne sont aussi à l'origine d'une déchirure ou d'un arrachement des veines qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Ces lésions veineuses sont une source d'hémorragie dans l'espace sous-dural, entre le cerveau et la dure-mère.

b. Les lésions axonales diffuses

Les phénomènes d'accélération-décélération sont à l'origine de lésions de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction substance grise - substance blanche. Il s'agit d'un effet de

cisaillement entre ces deux zones de densité différente. Au niveau de la substance blanche, se sont plutôt les effets d'étirement qui vont s'appliquer au niveau des axones exposés en raison de leur orientation uniforme et parallèle qui les rend plus vulnérables. Portée à son maximum, cette force d'étirement peut aussi léser les microvaisseaux qui cheminent dans la substance blanche au milieu des axones. A la lésion axonale s'ajoute ici une microlésion vasculaire, responsable d'une microhémorragie. En cas de confluence de ces microlésions peut apparaître une pétéchie hémorragique visible au scanner. Ces phénomènes de cisaillement et d'étirement sont plus accentués autour de la paroi des ventricules à cause de la proximité du volume inerte du LCS.

Tableau 2 : Mécanismes lésionnels primaires

Impact direct	La transmission de l'onde de choc	Phénomènes d'accélération/décélérations
Lésions de contact entraînent une déformation ou une rupture des enveloppes → Fracture du crâne, hématome extra-dural (HED) ou hématome sous-dural (HSD).	L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent → Lésions intra-parenchymateuses (contusions) : hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural aigu (HSD), contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique ou lésions d'accélération / décélération.	*des lésions axonales et vasculaires diffuses par compression et étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à un déplacement de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne. *Siège : hémisphères cérébraux, corps calleux, tronc cérébral, et cervelet → Séquelles neurologiques à long terme et mauvais pronostic

2- Lésions secondaires :

2.1.L'œdème cérébral post-traumatique :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de

volume de la masse cérébrale. Sur le plan tomodensitométrique, les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base, et une réduction de taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation entre les substances grise et blanche.

Il existe 2 types d'œdème cérébral selon la classification :

- **L'œdème cytotoxique**, qu'il est préférable d'appeler œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na⁺, Cl⁻) (cf. infra) ; il se répartit dans tout le tissu cérébral intracellulaire et il survient au-delà de 45 minutes avec un acmé à 24-48h dont la résolution s'effectue entre J5 et J15.

- **L'œdème vasogénique**, dû à l'augmentation de la perméabilité de la BHE, provoque un passage d'eau et de solutés dans le secteur extracellulaire, et prédomine dans la substance blanche. IL apparaît très précocement Il résulte essentiellement d'un dysfonctionnement structurel et fonctionnel de la BHE, résultant de lésions directes mécaniques et/ou de l'action de médiateurs inflammatoires

Les 2 types d'œdème cérébral peuvent coexister après un traumatisme crânien, par exemple lors des contusions œdémato-hémorragiques.

2.2.Lésions ischémiques cérébrales secondaires :

Par opposition aux lésions primaires, elles apparaissent progressivement constituant ainsi une des principales cibles thérapeutiques. Les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas d'amélioration de la perfusion et des apports métaboliques : c'est la pénombre traumatique. Cette zone est à risque d'évoluer vers l'infarctissement et donc l'ischémie avec mort cellulaire. Ces lésions seraient donc en théorie évitables grâce à un traitement préventif.

2.3. Mort cellulaire retardée :

L'apoptose débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48^{ème} heure. Elle persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme. Tous les types cellulaires (neurones ou cellules gliales) peuvent être concernés par l'apoptose après un traumatisme crânien. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles.

Les conséquences locales du traumatisme crânien associent à des degrés variables et selon la gravité du traumatisme une **atteinte cellulaire** (apoptose, nécrose), une **atteinte vasculaire** (modification du DSC), une **hypoxie cérébrale**, une **altération de l'autorégulation cérébrale**, un **œdème cérébral**, un **effet de masse** ou un **engagement cérébral**. (Fig 16)

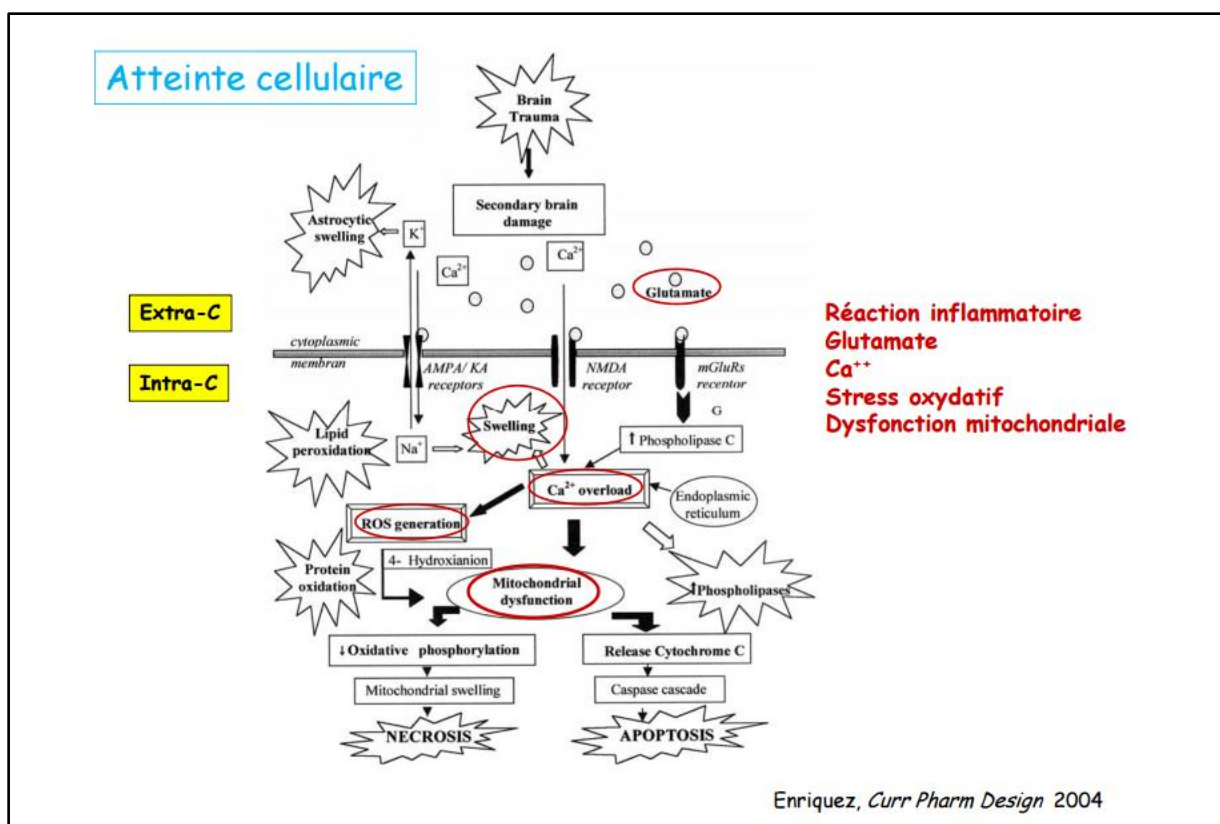


Fig 16 : Lésions cellulaires lors d'un traumatisme crânien

Les mécanismes des lésions tissulaires associent à des degrés variables inflammation, lésions oxydatives, lésions médiées par des récepteurs ou par le calcium. L'implication de chacun de ces mécanismes est variable selon la lésion anatomique lors du traumatisme crânien (Fig 17)

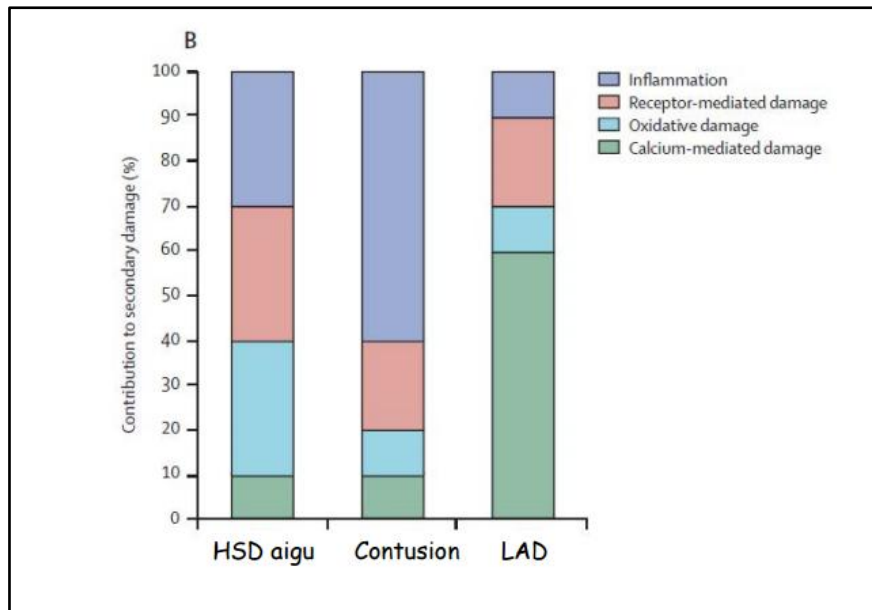


Fig 17 : Mécanismes incriminés dans les lésions tissulaires selon la nature de la lésion traumatique. (HSD : Hématome sous dural ; LAD : Lésions Axonales Diffuses)

Contusion, hématome, lésions axonales diffuses et hypoxie/ischémie vont s'intensifier les unes les autres aboutissant à une turgescence et un œdème cérébral (Brain Swelling) qui va à son tour augmenter la PIC et baisser la PPC ce qui va aggraver l'hypoxie et l'ischémie. Des facteurs systémiques (hypotension, anémie, acidose, ...) viennent aussi aggraver les lésions cérébrales.

Ces facteurs systémiques sont appelés ACSOS pour Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique. Ils seront détaillés au paragraphe suivant. La Fig 18 montre le cercle vicieux d'aggravation des lésions cérébrales.

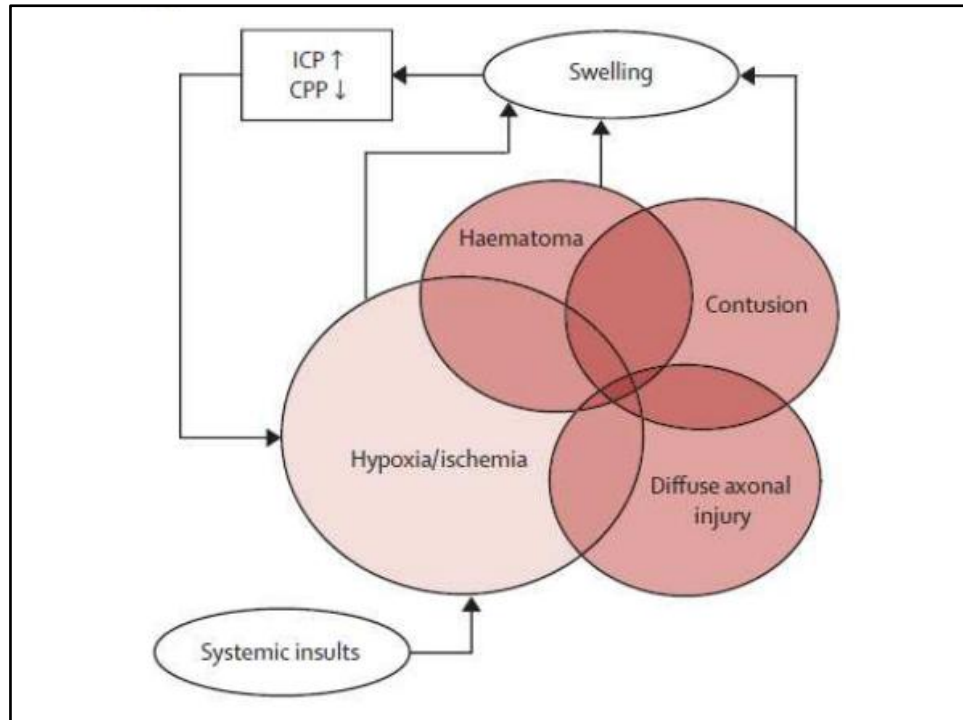


Fig 18: Cercle d'aggravation des lésions cérébrales

2.4. Agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)

Ce sont des facteurs cliniques et biologiques systémiques qui viennent aggraver les lésions cérébrales primitives apparues suite au traumatisme crânien.

Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un traumatisme crânien. Un contrôle strict de ces agressions secondaires est préconisé afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales. Les ACSOS les plus délétères sont l'hypoxie (pression partielle en oxygène (PaO_2) < 60 mmHg, SpO_2 < 90%) et plus particulièrement l'hypotension artérielle (pression artérielle systolique, PAS < 90 mmHg). Leur occurrence et leur durée ont un rôle majeur dans l'aggravation de la morbidité après traumatisme crânien.

Par analogie, l'existence d'autres facteurs comme œdème cérébral, épilepsie, hémorragie, hydrocéphalie, vasospasme, ... définissent les ACOSC pour Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Centrale. Ces facteurs centraux peuvent aussi aggraver les lésions cérébrales primaires suite à traumatisme crânien.

Le tableau 3 résume les principales ACSOS et ACSOC qu'il faut absolument prévenir et contrôler afin d'éviter l'aggravation des lésions cérébrales. Les ACSOS seront étudiés en détail dans l'objectif 7.

Tableau 3 : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale

ACSOS	ACSOC
Hypotension	HTIC
Hypoxémie	Œdème
Hypocapnie	Hématome
Anémie	Hémorragie
Acidose	Vasospasme
Hypercapnie	Hydrocéphalie
Hyperthermie	Epilepsie
Hyper/Hypo glycémie
.....	

Objectif N°5. Évaluer à partir des données cliniques et paracliniques le degré de gravité immédiate d'un traumatisme crânien.

GCS :

Un GCS initial ≤ 8 définit un traumatisme crânien grave.

Examen des pupilles

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive unilatérale chez un patient victime d'un TC, peut témoigner d'une compression du IIIème nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant d'autres causes

peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc...) voire aréactive (atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire direct...). Par ailleurs la présence d'une asymétrie pupillaire ou d'un myosis aréactif peut témoigner d'une atteinte du tronc cérébral.

Une crise convulsive : constitue un élément de gravité

Étude des réflexes du tronc cérébral

L'étude des réflexes du tronc cérébral (fronto-orbitaire, oculocéphalique, oculo-vestibulaire, oculocardiaque). L'absence des réflexes du tronc témoigne de la gravité du traumatisme crânien.

- Le réflexe fronto-orbitaire et le réflexe oculo-céphalique vertical sont des réflexes diencephaliques
- Le réflexe photo-moteur est un réflexe mésencéphalique
- Le réflexe cornéen et le réflexe oculo-céphalique horizontal sont des réflexes protubérantiels
- Le réflexe oculo-cardiaque est un réflexe bulbaire

Ces réflexes suivent dans leur disparition un ordre rostro-caudal en fonction de la gravité : le réflexe fronto-orbitaire est le premier à disparaître. Le réflexe oculo-cardiaque est le dernier à disparaître.

Le score de Glasgow-Liège permet d'étudier ces réflexes. Il est coté de 3 à 20 (3 à 15 pour le GCS et 0 à 5 pour le score de Liège). (Tableau 4)

Tableau 4 : Score de Liège

Reflexes	Cotation
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photo-moteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Aucun	0

Recherche de signe de localisation

L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. La présence de signes de localisation associée à une inégalité pupillaire oriente vers un engagement cérébral.

Le réflexe de cushing

Une augmentation de la pression intracrânienne conduit à une occlusion sur les artères cérébrales. Il y aura d'abord une augmentation rapide du tonus sympathique, à l'origine d'une augmentation de la pression sanguine (hypertension artérielle) et une augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie)

La deuxième phase du réflexe de Cushing est donnée par l'activation du système parasympathique médiée par les barorécepteurs artériels (du sinus carotidien et arc du sinus aortique), ce qui provoque une sorte de bradycardie.

Si la pression intracrânienne reste élevée, la troisième phase aura lieu par compression du tronc ; les noyaux bulbaires respiratoires sont endommagés ce qui provoque une bradypnée.

Recherche de lésions extra-crâniennes

Lors d'un traumatisme grave, le TC est associé à une ou plusieurs fractures des extrémités dans 70 % des cas, à un traumatisme thoracique dans 35 % des cas, à un traumatisme abdominal dans 20 % des cas et à un traumatisme du rachis cervical dans 8 % des cas. L'association d'une urgence chirurgicale abdominale et cérébrale ne s'observe que pour 0,3 % des patients.

Objectif N°6 : Indiquer les explorations radiologiques nécessaires permettant d'établir le bilan lésionnel d'un traumatisme crânien.

1. Tomodensitométrie

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste constitue l'examen clé du traumatisme cranio-encéphalique. (Fig19). L'indication et le délai de réalisation du scanner dépendent du mécanisme du traumatisme crânien et de l'évaluation clinique initiale :

- Tout traumatisé crânien avec GCS à 15 en présence des facteurs de risque suivants : vomissement, âge >65ans, durée de l'amnésie rétrograde >30min avant le traumatisme, mécanisme de l'accident (traumatisme à cinétique violente), déficit neurologique, traitement anticoagulant doit bénéficier d'une TDM cérébrale (tableau 5 et 6)
- Lors d'un TC léger ($GCS \geq 13$), il est recommandé de ne pratiquer cet examen qu'à partir des 4^{ème}- 6^{ème} heure après l'accident, afin de donner aux lésions faiblement hémorragiques toutes les chances d'être détectées.
- Lors d'un TC modéré à grave, il est recommandé de réaliser une TDM cérébrale sans délai.
- Le scanner cérébral sera répété dans les 24 heures en cas d'aggravation secondaire (dégradation du score de Glasgow, anomalies pupillaires ou apparition de signes de localisation), si cet examen a été réalisé de façon précoce (<H3) ou bien s'il existe des troubles de l'hémostase et/ou une instabilité hémodynamique.

Tableau 5 : Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral

- Déficit neurologique focalisé
- Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde)
- GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Perte de conscience ou amnésie des faits associée à
 - un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre
 - ou un âge de plus de 65 ans
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsion post-traumatique
- Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...)

Tableau 6 : Facteurs devant faire réaliser le scanner cérébral immédiatement (au maximum dans l'heure suivant sa demande)

- Déficit neurologique focalisé
- GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsion post-traumatique
- Traitement par AVK

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

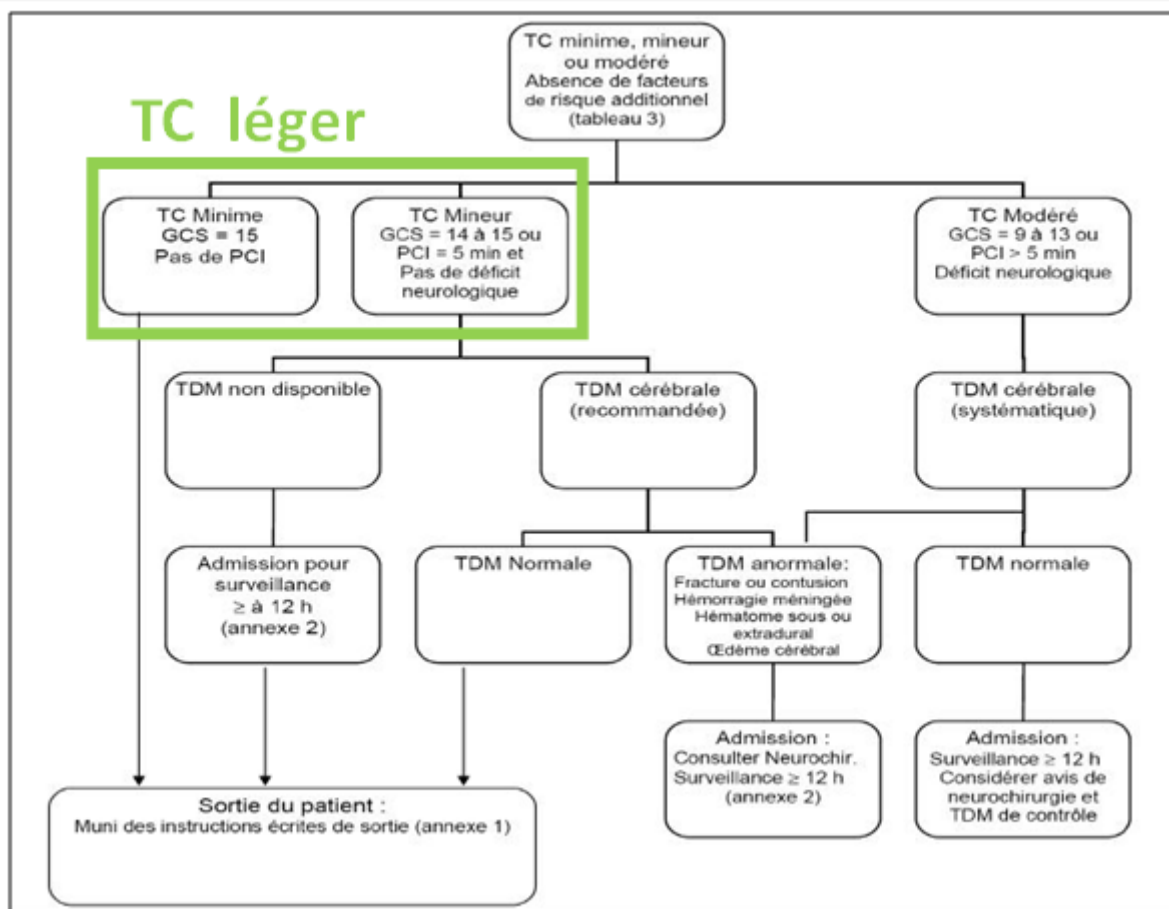


Fig19 : Stratégie d'exploration du traumatisme crânien selon la nature du traumatisme et l'état de conscience

La TDM du rachis cervical, en fenêtre osseuse, permet une analyse dans les trois plans de l'espace des trois segments vertébraux et de leurs charnières.

Si le traumatisme crânien s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme, la réalisation d'un body-scanner est recommandée.

2. Imagerie en résonance magnétique :

Cet examen n'a pas sa place dans le diagnostic de lésions crâniocervicales en urgence. L'unique indication à sa pratique en urgence est la *dissociation radio-clinique* (tétra- ou paraplégie malgré l'absence de lésions osseuses) chez un traumatisé vertébro-médullaire, à la recherche

d'une lésion disco-ligamentaire compressives. Une exploration par IRM est indiquée aussi pour la suspicion de lésions axonales diffuses devant un tableau évocateur.

3. L'angiographie cérébrale :

D'indication **exceptionnelle** devant des lésions vasculaires cérébrales menaçantes avec possibilité de traitement endovasculaire. Pour les plus graves d'entre elles, ces lésions vasculaires sont fatales d'emblée. L'angiographie peut être réalisée pour l'exploration d'une plaie artérielle "sèche" ou tardivement pour le diagnostic et le traitement d'un anévrisme ou d'une fistule artério-veineuse post-traumatique (exemple : fistule carotido-caverneuse).

Objectif N°7 Identifier les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) chez un patient présentant un traumatisme crânien.

- a- **L'hypotension artérielle** : la PAS \geq à 110mmHG est un objectif qui devrait être respecté pendant les 48 premières heures, notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC.
- b- **L'hypoxémie** est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du TC graves. Objectif : **SpO2 \geq 90%**
- c- **La capnie** : Le monitoring de la capnie est essentiel lors de la prise en charge du TC grave et dès la phase préhospitalière avec un objectif de **CO2 expiré (EtCO2) entre 30 et 35 mmHg**. Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO2 $>$ 60 mmHg et une **PaCO2 entre 35 et 40 mmHg**
- d- **La natrémie** : est l'un des déterminants principaux de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le plasma et le parenchyme cérébral. L'hyponatrémie va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC. L'hypernatrémie, à l'inverse, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le secteur plasmatique donc une diminution théorique de l'œdème cérébral et de la PIC. Objectifs : **135-145mmol/l**.
- e- **L'hyperthermie ($>38^{\circ}\text{C}$)** et sa durée durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Il est donc

nécessaire de maintenir les patients cérébrolésés en normothermie avec une prise en charge agressive. objectif : **35°C et 37°C** afin de prévenir l'HTIC.

f- **La glycémie** : Les valeurs seuils optimales ne sont donc pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4-1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée.

g- **L'anémie** semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébro-lésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même (certains auteurs proposent un seuil de 7g/dl). Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir une **Hb > 9-10 g/dl**.

Objectif N°8. Planifier la prise en charge thérapeutique pré-hospitalière et hospitalière d'un patient ayant un traumatisme crânien grave.

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase préhospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuro-réanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique

La phase pré-hospitalière :

Intubation trachéale

Si $GCS \leq 8$, l'intubation permet de diminuer 50 % de mortalité, dans ce cas induction anesthésique est à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (Etomidate® le plus souvent pour assurer une meilleure stabilité hémodynamique) associé à un curare (Succinylcholine, Célocurine®). Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Remplissage vasculaire et catécholamines

La principale cause d'hypotension artérielle à la phase pré-hospitalière étant l'hypovolémie (hémorragie), l'expansion volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 % est le principal soluté recommandé. Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébral. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, le recours aux macromolécules type hydroxyéthylamidon pourrait être envisagé. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques.

S'adapter à chaque patient c'est augmenter la PAM des patients qui en ont besoin mais c'est aussi ne pas augmenter la PAM des patients dont la perfusion cérébrale est assurée à PAM \leq 80 mm Hg.

Osmothérapie et hypertension intracrânienne

Les recommandations préconisent l'osmothérapie (Mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extra-crânienne.

L'argument majeur de l'utilisation du mannitol pour le traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) est que la diminution de la PIC s'accompagne, si la PAM ne diminue pas, d'une amélioration du débit sanguin cérébral qui dure 2 à 3 heures.

A chaque utilisation, il faut compenser la perte de la volémie entraînée par la diurèse osmotique, et faire attention à l'hyponatrémie secondaire.

L'autre molécule est le sérum salé hypertonique à 7,5 % qui est recommandé à la dose de 40 ml et qui a le même effet osmotique que le mannitol, mais moins de risque d'hyponatrémie et d'hypovolémie, cette molécule est contre indiquée si la natrémie est \geq 150 mmol/l.

Contrôle de la capnie

Il est recommandé d'assurer une ventilation adéquate est le fait de régler les paramètres ventilatoires pour un patient intubé n'est pas suffisant pour assurer une normo capnie. Un monitoring de la PetCO₂ est obligatoire est les valeurs de 32 à 35 mm Hg sont préconisées.

Position de la tête

La position du buste relevé à 30 ° en position neutre pour surélever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant, cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En effet, relever le buste d'un patient traumatisé hypovolémique peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide que la mesure de la pression au bras ne peut pas mettre en évidence. Cette baisse de la pression d'entrée du sang dans le cerveau, et donc de la perfusion cérébrale, peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale. Une volémie proche de la normale est donc nécessaire avant de relever la tête d'un patient, ainsi qu'un bilan radiologique préalable éliminant une atteinte rachidienne.

En pré-hospitalier, le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc reste la règle.

La phase hospitalière :

La prévention des agressions secondaires, décrite ci-dessus, doit se poursuivre. En salle de déchocage, il faut revérifier l'état hémodynamique du patient et éliminer un état de choc hémorragique avant de passer à l'imagerie.

1. Imagerie

La réalisation rapide et sans délai d'une tomodensitométrie (**TDM**) **cérébrale et du rachis cervical** sans injection de produit de contraste prenant en compte la charnière cervico-occipitale et cervico-thoracique est indiquée de façon systématique chez tous les TC grave.

Les anomalies évocatrices d'HTIC au niveau de la TDM cérébrale sont classiquement :

- une déviation de la ligne médiane > 5 mm (association à une valeur de PIC > 20 mmHg)
- une compression des citernes de la base (association à un risque d'HTIC multiplié par 3)
- un effacement des sillons corticaux avec différenciation substance blanche / substance grise
- l'existence d'une lésion avec effet de masse.

En dehors d'une aggravation neurologique ou d'une HTIC, il ne semble pas bénéfique pour le patient de réaliser de manière systématique une TDM cérébrale de contrôle dans les 48 premières heures après le TCG, mais ce point reste débattu.

2. Monitoring

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale. Les indices dérivés de ce monitoring ont également une valeur pronostique.

- **PIC :**

La mise en place d'un capteur de PIC est nécessaire chez tous les patients présentant un TC grave avec une TDM cérébrale anormale (hématomes, contusions, oedème, engagement ou compression des citernes de la base). Les recommandations de 1998 préconisaient également un monitoring de la PIC chez les patients TCG avec une TDM cérébrale normale s'ils présentaient au moins 2 des critères suivants : âge > 40 ans, déficit neurologique uni ou bilatéral ou PAS < 90 mmHg [14]. Les dernières études remettent en question la nécessité de mettre en place un capteur de PIC lorsque la TDM cérébrale initiale est strictement normale. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est variable dans les différentes études allant de 15 à 30 mmHg. Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un indicateur de mauvais pronostic après La mesure de la PIC permet donc le calcul de la PPC ($PPC = PAM - PIC$), essentielle lors d'un TC grave. Des niveaux bas de PPC sont corrélés à un mauvais pronostic neurologique. Le seuil critique d'ischémie semble se trouver entre 50 et 60 mmHg. Les recommandations préconisent des niveaux de PPC entre 60 et 70 mmHg.

- **Place du Doppler trans-crânien (DTC)**

Il s'agit d'une technique non invasive réalisable au lit du patient. Il mesure les vitesses systoliques, diastoliques et moyennes des principales artères cérébrales et calcule l'index de pulsativité ($IP = \text{vitesses systoliques} - \text{vitesses diastoliques} / \text{vitesses moyennes}$). Il permet donc d'estimer le débit et la résistance de la circulation cérébrale. L'IP est corrélé à la PPC. Un $IP > 1,4$ et des vitesses diastoliques < 20 cm/s sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale

3. Stratégie de prise en charge médicale de l'hypertension intracrânienne

L'HTIC avec signes d'engagement cérébral est une urgence thérapeutique, reposant sur l'osmothérapie afin de diminuer rapidement la PIC en attendant un transfert vers un centre spécialisé pour un traitement spécifique.

Le Mannitol 20% est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus de mannitol (0,25 – 1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent, et ceux durant 2 à 6 heures. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristaalloïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique.

Le sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5 %, à la posologie de 3 ml/kg, est également utilisable dans cette indication. Son intérêt réside dans la gestion d'une HTIC dans un contexte d'hypovolémie potentielle. En effet, le SSH crée une force osmotiquement active permettant le passage de l'eau du secteur intra parenchymateux cérébral vers le secteur intravasculaire, permettant ainsi une baisse de la PIC couplée à une augmentation de la pression artérielle. L'utilisation du SSH nécessite un monitoring de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique.

L'HTA thérapie :

Physiologiquement, le maintien constant d'un DSC pour une PPC variable est rendu possible par les modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC), c'est-à-dire les variations du diamètre des vaisseaux sanguins, pour l'essentiel des artérioles pie-mériennes. Une augmentation de la PPC sur le plateau d'autorégulation va provoquer, pour un même DSC, une vasoconstriction cérébrale, entraînant une diminution du volume sanguin cérébral (VSC) et donc de la PIC (cascade vasoconstrictrice de Rosner) (Fig 13).

Ceci n'est valable que lorsque la barrière hémato-encéphalique est intacte, une fois celle-ci est lésée le concept de Lund serait appliqué. Ceci est obtenu par une oxygénation sanguine normale, en maintenant une normovolémie avec des concentrations normales en hémoglobine et en protéines plasmatiques, et en antagonisant la vasoconstriction par une réduction de la concentration de catécholamines dans le plasma et les décharges sympathiques (minimisant le stress et en évitant les vasoconstricteurs et le refroidissement actif).

La première étape consiste à s'assurer du **contrôle de toutes les ACSOS** avant d'envisager de nouvelles thérapeutiques. Un approfondissement de la sédation est alors envisagé pour faire

baisser d'avantage la CMRO₂ (consommation cérébrale en oxygène). Une nouvelle imagerie cérébrale sera probablement nécessaire afin de rechercher une étiologie nécessitant une prise en charge chirurgicale (dérivation ventriculaire externe (DVE) sur hydrocéphalie, évacuation d'une contusion hémorragique, HSD ou HED...). Le DTC ou les autres éléments de monitoring peuvent alors trouver toute leur place afin de rechercher la PPC optimale peut-être nécessitant des niveaux de PAM plus élevés, les lésions et besoins cérébraux évoluant au cours du temps. Si malgré toutes ces mesures, l'HTIC persiste, plusieurs options sont alors possibles.

L'hypothermie thérapeutique pourrait avoir un intérêt pour le traitement de l'HTIC. Il a été montré que l'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme basal et de la consommation en oxygène des cellules cérébrales, une diminution de la PIC et une protection de la barrière hémato-encéphalique. De plus, elle aurait des effets neuro-protecteurs. L'hypothermie thérapeutique modéré (34-36°C) permet donc de diminuer la PIC et de mieux contrôler l'HTIC. Cependant, le bénéfice de son utilisation lors de l'HTIC réfractaire n'est pas prouvé en termes de morbi-mortalité.

Il faut également rajouter que l'hypothermie comporte de nombreux effets indésirables et complications dont leurs incidences augmentent avec la profondeur de celle-ci : frissons, troubles hydroélectrolytiques, dysrégulation du statut acide-base, insulino-résistance, insuffisance rénale, hypotension artérielle, dysfonction cardiaque, arythmies et altération de l'immunité humorale et cellulaire avec complications infectieuses (pneumopathie). La durée optimale de l'hypothermie n'est pas définie et doit probablement s'adapter à la compliance cérébrale et à l'HTIC.

Par ailleurs, **le coma barbiturique** constitue une alternative thérapeutique possible devant une HTIC réfractaire. Les barbituriques permettent de diminuer la consommation cérébrale en oxygène et donc le débit sanguin cérébral. Ils permettent donc de diminuer la PIC de façon durable.

Détection et traitement préventif des crises épileptiques

La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC) par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée.

- Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque.

Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent : un score de Glasgow < 10 ; l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extradural, plaie pénétrante crânienne ; la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

• La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces.

Chez les patients présentant des lésions traumatiques diffuses et une HTIC ou une HTIC réfractaire, **la craniectomie décompressive** permet de contrôler l'HTIC, mais ne semble pas améliorer la survie ou le pronostic neurologique. La réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal comparé à un volet « classique » temporo-pariétal est préférable en terme de diminution de la PIC, d'amélioration de la mortalité et du pronostic neurologique. La réalisation d'une craniectomie décompressive comporte également des complications telles l'infection, la survenue parfois tardive d'un HSD, la majoration des contusions, l'apparition d'hématomes controlatéraux, l'hydrocéphalie, la hernie cérébrale et le syndrome du trépané (dégradation neurologique secondaire améliorée par la cranioplastie).

4. Objectifs transfusionnels lors d'un traumatisme crânien

Lors d'un TC, il est recommandé de maintenir un taux d'hémoglobine ≥ 10 g/dL, un taux de prothrombine $\geq 70\%$ et des chiffres de plaquettes ≥ 100000 e/mm³ et ceci même en dehors d'un choc hémorragique.

5. Place de la chirurgie à la phase aiguë :

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont :

- Evacuation la plus précoce possible d'un hématome extra-dural symptomatique quelle que soit sa localisation ;
- Evacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes ;
- Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm)

Objectif N°9 Préciser les éléments de surveillance cliniques et paracliniques, à court et à moyen terme, chez un traumatisé crânien.

1. La surveillance neurologique :

Vise à prévenir l'HTIC.

Est fondée sur l'évolution de l'état de conscience, la réactivité du patient aux stimulations verbales et nociceptives.

Les différents éléments de surveillance = le score de Glasgow :

- ouverture des yeux
- réponse verbale
- réponse motrice, avec apparition ou non d'un déficit

Le dépistage des signes cliniques d'aggravation :

- surveillance des pupilles (taille, symétrie), à la recherche d'une mydriase. C'est surtout cette surveillance qui permet de dépister les signes d'engagement cérébral.
- surveiller la pression intra crânienne (rendue possible par la pose d'un capteur de PIC : la norme étant PIC <15 cm d'eau
- si HTIC : mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, qui évacue le LCR.

Surveillance régulière du volume de LCR recueilli, la couleur et l'aspect de ce LCR

(normalement le LCR est eau de roche)

- DTC : surveillance de L'IP (objectif IP <1,4)

Surveillance neurologique = toutes les heures, puis toutes les 2 heures.

Permet de dépister toute aggravation : hématome extra ou sous dural.

2. La surveillance respiratoire :

Dans les traumatismes crâniens graves (score de Glasgow < à 8) : intubation endotrachéale obligatoire, avec ventilation assistée pour permettre une oxygénation cérébrale satisfaisante.

Surveillance / soins :

Surveillance de la gazométrie artérielle, objectif PaCO₂= 35-40mmHg, normoxie.

3. La surveillance hémodynamique :

Patient en position semi – assise, à 30°, dès qu'il y a une dérivation ventriculaire.

Surveillance : de la PA (PAM idéale fonction du DTC), FC, et la diurèse

4. La sédation :

Dans les cas de traumatismes crâniens graves, les patients sont sédatisés afin de limiter les phases d'agitation permet une hémodynamique cérébrale stable et permet d'adapter une ventilation efficace, facilite les soins et protège le cerveau des stimulations.

Objectif N°10 Préciser les objectifs de rééducation fonctionnelle chez le traumatisé crânien à la phase séquellaire.

L'élaboration d'un projet de rééducation du traumatisé crânien est plurifactorielle et doit prendre en compte l'interaction de l'ensemble des déficiences. Ce projet fait intervenir le patient, son entourage et l'équipe soignante (Médecin Physique, kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, psychologue, infirmier, assistante sociale ...)

Les objectifs de la rééducation fonctionnelle (RF) du traumatisé crânien à la phase séquellaire

RF des troubles neuro-moteurs et neuro-orthopédiques
<ul style="list-style-type: none">▪ la récupération de la mobilité articulaire▪ le traitement de la spasticité et des dystonies▪ la récupération d'une fonction motrice fonctionnelle▪ le travail de l'équilibre▪ la correction du schéma de marche
RF des troubles Cognitifs:
<ul style="list-style-type: none">▪ L'amélioration de la communication▪ la récupération des capacités mnésiques▪ l'amélioration de la concentration et de l'attention
La Réinsertion Socioprofessionnelle