

# TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

F. LAPIERRE. M. WAGER

## INTRODUCTION

Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent un événement de 30 milli-secondes, première cause de mortalité ou de handicap sévère de l'adulte jeune. Si la compréhension des phénomènes secondaires intervenant au cours de leur évolution, et qui concernent notamment des phénomènes ischémiques – communs aux lésions médullaires, et aux accidents vasculaires cérébraux a permis une meilleure prise en charge des patients, mais la prévention des séquelles par une neuro- protection vraie ou par des techniques de réparation du système nerveux central appartient au domaine du futur lointain.

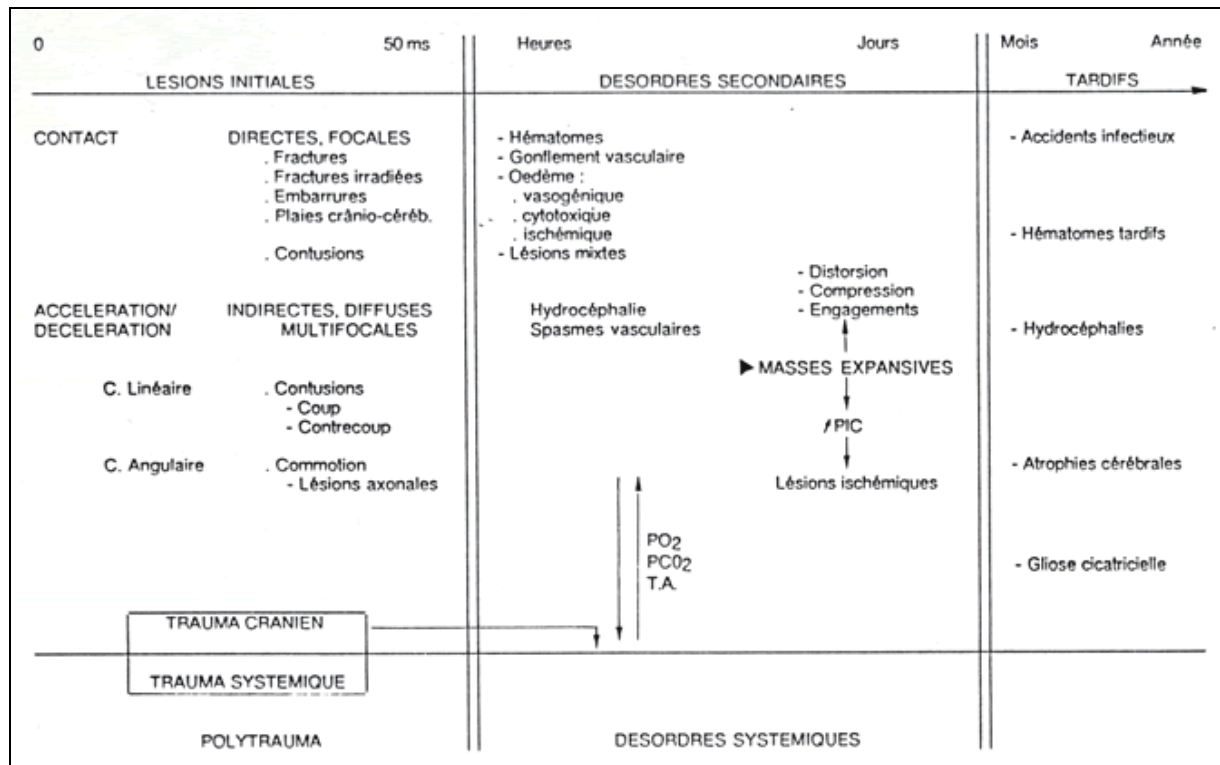
## PHYSIOPATHOLOGIE

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

Lors de l'accident, les forces physiques mises en jeu entraînent au niveau du crâne et de son contenu des **lésions immédiates ou primaires**, dont l'évolution, les heures et les jours suivant va déterminer l'apparition d'autres lésions dites **lésions secondaires**.

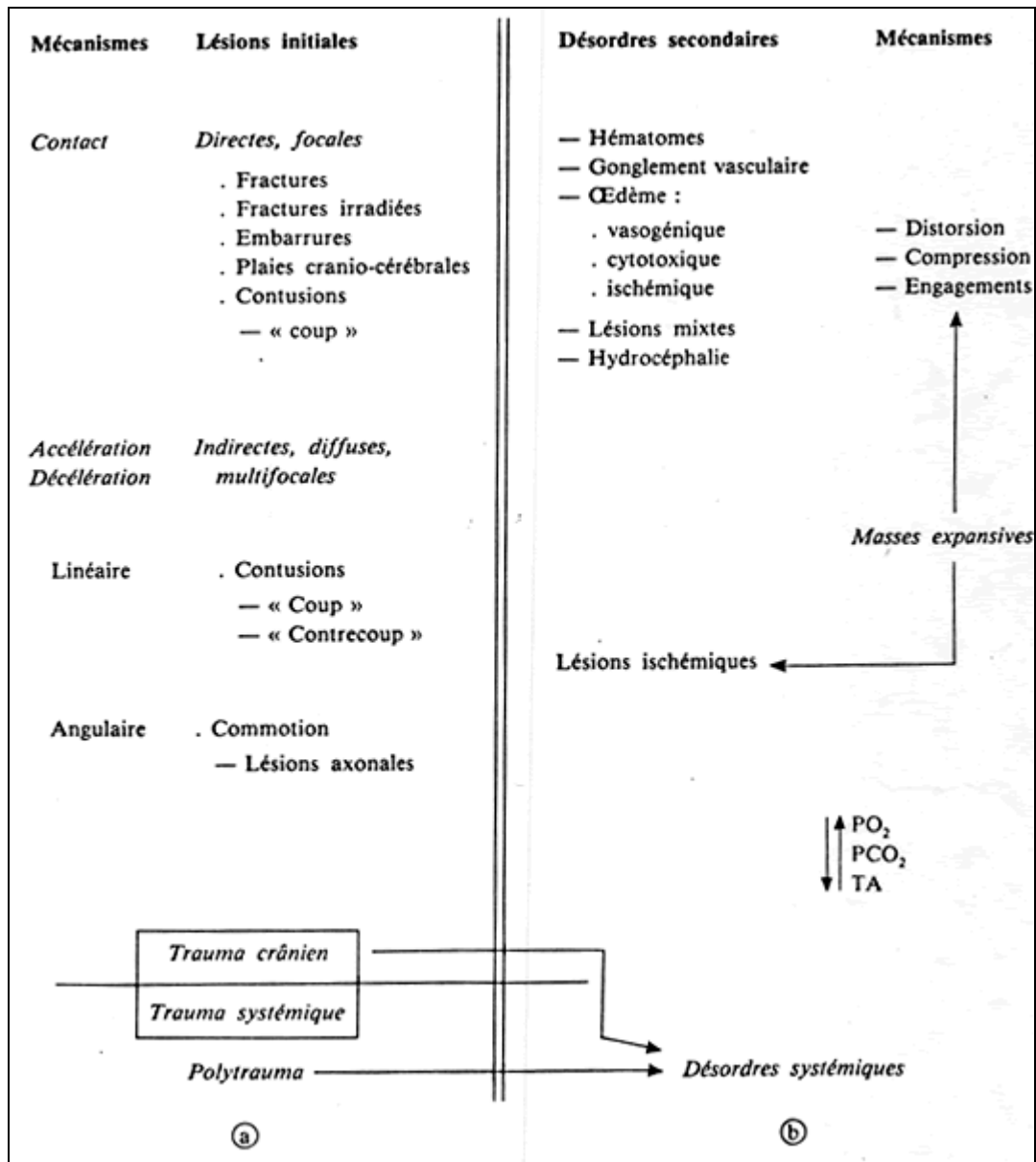
### **Lésions immédiates**

La brutale et violente accélération de la tête suivie d'une non moins brutale décélération dont le terme est souvent la rencontre d'obstacles entraînent des chocs multiples, et le cerveau dans sa boîte va se conduire comme un passager attaché suivant le sens du mouvement puis le sens inverse pendant la décélération. Une composante rotatoire souvent associée augmente la complexité des lésions, et le résultat en est souvent un véritable poly-traumatisme intra-crânien (Figures 1 et 2).



**Figure 1**

D'après F. Cohadon



**Figure 2**

D'après F. Cohadon

## Conséquences sur « l'emballage encéphalique »

### \* Lésions cutanées :

Elles sont très fréquentes, abrasions, plaies, scalps source de pertes sanguines parfois énormes, souvent sous-estimées, et susceptibles de provoquer un collapsus dans les premières heures, une infection plus tard.

### \* Lésions osseuses :

L'enfoncement de la voûte est la conséquence de chocs directs : l'embarrure. La dislocation osseuse avec rupture et détachement de la table interne est source d'embrochement de la dure-mère et du cortex, de contusion, de foyer épileptogène. L'embarrure ouverte avec ouverture duro-corticale est une plaie crânio-cérébrale.

La résistance de la voûte est variable d'un sujet à l'autre, et d'un endroit à l'autre, les larges surfaces convexes situées entre les zones plus solides (ptériorion, région sus-ptéreuse postérieure) ont plus tendance à céder : convexités frontale et occipitale, écaille temporale. Les sinus frontaux sont particulièrement fragiles. La fracture quand elle se produit absorbe une partie de l'énergie traumatique et a un effet protecteur sur le cerveau, mais a ses complications particulières..

Les traits de fracture sont souvent irradiés à la base du crâne (le rocher étant le plus souvent atteint, mais également l'étage antérieur et le corps du sphénoïde), aux sinus, entraînant des lésions semi - ouvertes génératrices de potentielles méningites post-traumatiques plus ou moins précoces, voire d'abcès.

\* Tous les éléments solidaires de l'os ou ayant un trajet trans-osseux peuvent être lésés, par étirement, par le trait de fracture ou des esquilles osseuses:

Les artères méningées, en particulier l'artère méningée moyenne lors des fractures temporales, les sinus veineux intra-duraux, les vaisseaux osseux avec constitution d'un hématome extra - dural.

L'artère carotide interne qui est ballottée entre ses points de fixation osseux et dans le sinus caverneux peut voir ses branches méningo-hypophysaires arrachées source de faux anévrismes, dont l'effraction et la rupture peut donner des épistaxis cataclysmiques, d'anévrismes disséquant par rupture des tuniques internes avec faux anévrismes ou occlusion secondaire, ou des fistules carotido-caverneuses, le drainage de la fistule artérielle se faisant notamment dans les veines ophtalmiques expliquant le souffle subjectif et objectif intra-crânien, l'exophtalmie pulsatile, et l'ophtalmoplégie.

Les nerfs crâniens et au premier chef le nerf facial, et les nerfs olfactifs, mais aussi le nerf optique et les nerfs oculo - moteurs.

\* Lorsque l'impact direct sur le crâne est violent et concerne une surface limitée, la pénétration intra-crânienne est fréquente, corrélée à la vitesse mise en jeu : C'est le cas des projectiles, corps étrangers de la pratique civile ou des plaies par

armes. Si la vitesse est inférieure à 100 mètres/ seconde, les lésions sont une lacération limitée au trajet du projectile, si la vitesse est supérieure et plus encore si elle dépasse 300 mètres/seconde, le principal phénomène consiste en ondes de choc très brèves générant des pressions très élevées avec lésions à distance du trajet. Pour les vitesses encore plus élevés s'ajoute un phénomène de cavitation transitoire explosif, avec effet de blast sur les parois de la cavité, avec zone d'attrition conique.

\* Lésions voisines :

Le rachis cervical est concerné par la violence des déplacement et la fréquence de son atteinte justifie son exploration systématique.

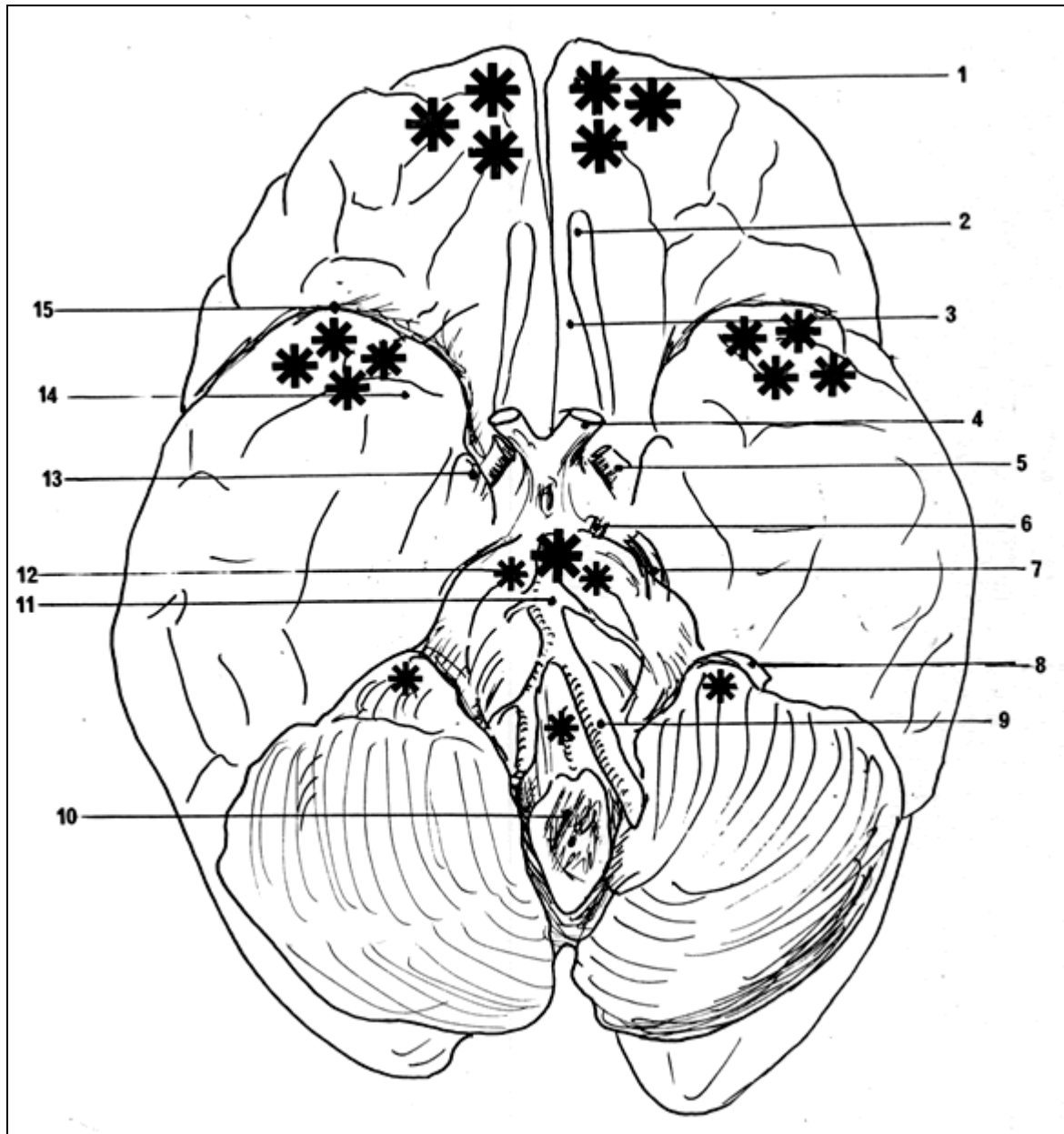
Le massif facial est aussi concerné toutes ses composantes pouvant être fracturées. Des disjonctions crânio - faciales peuvent le désolidariser de la boîte crânienne.

## Conséquences intra - crâniennes

Le ballonnement intra-crânien du cerveau va induire des lésions du cerveau lui-même, mais aussi de tous les éléments qui le quittent ou s'y rendent, le cerveau tirant sur ses amarres qui vont être étirées, tordues par les composantes rotatoires du mouvement, voire arrachées.

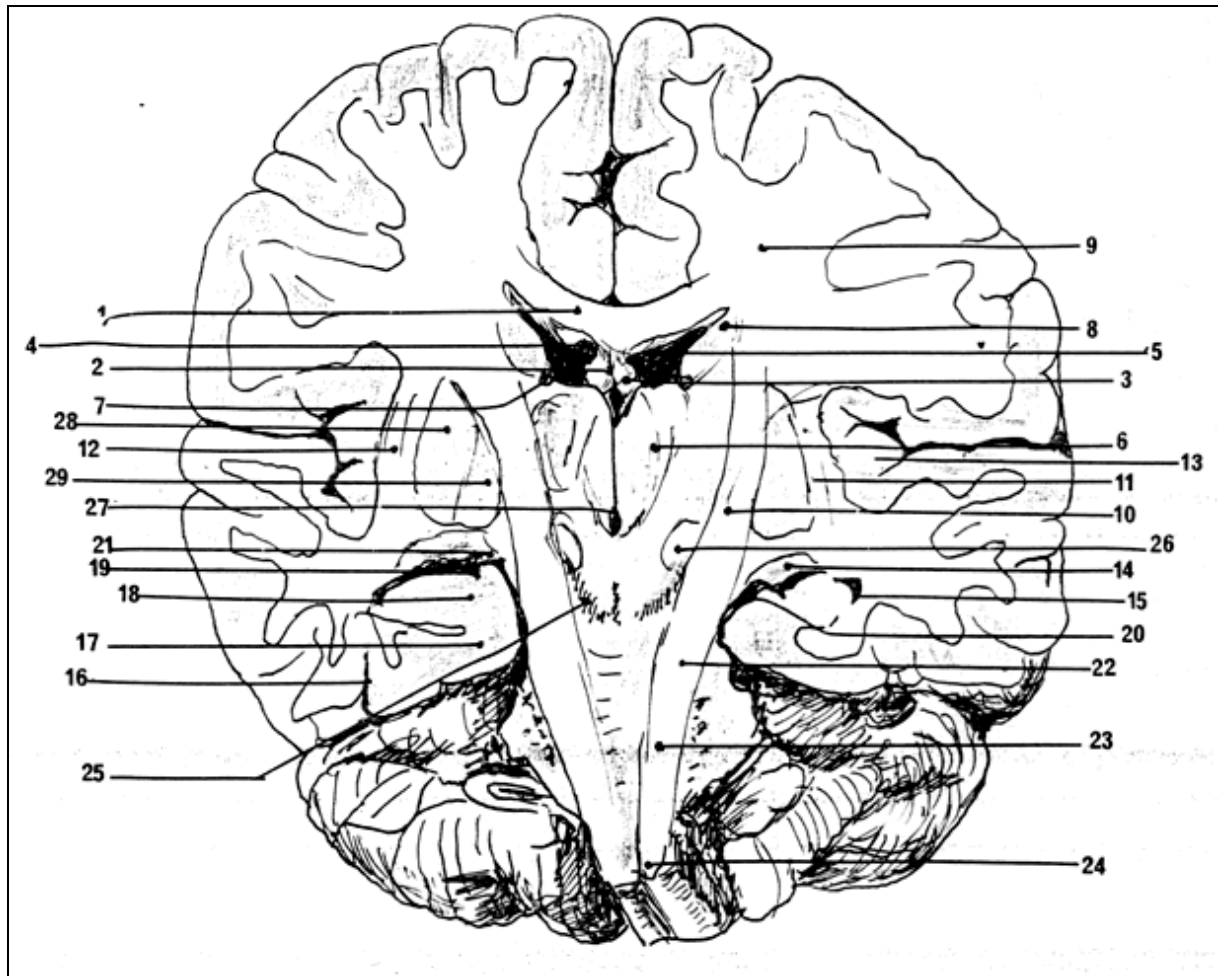
## Lésions encéphaliques

Au cours des mécanismes mis en jeu - de contact et d'inertie - le cerveau va heurter les reliefs intra-crâniens : grande aile du sphénoïde, bosses orbitaires, clivus, bord libre de la tente du cervelet et de la faux, bords du trou occipital. Lors du mouvement d'accélération, il va s'écraser sur la table interne de l'os, et lors du mouvement inverse heurter la table interne opposée. Ceci va induire des contusions multiples cortico - sous corticales, souvent en miroir, et rend compte de la fréquence des associations de contusions frontales, temporales et occipitales ces dernières dites de contre-coup, ainsi que des lésions fréquentes des structures médianes , corps calleux, tronc cérébral au niveau duquel l'artère basilaire va être prise en sandwich et coincée entre système nerveux et structures osseuses (Figures 3, 4 et 5).



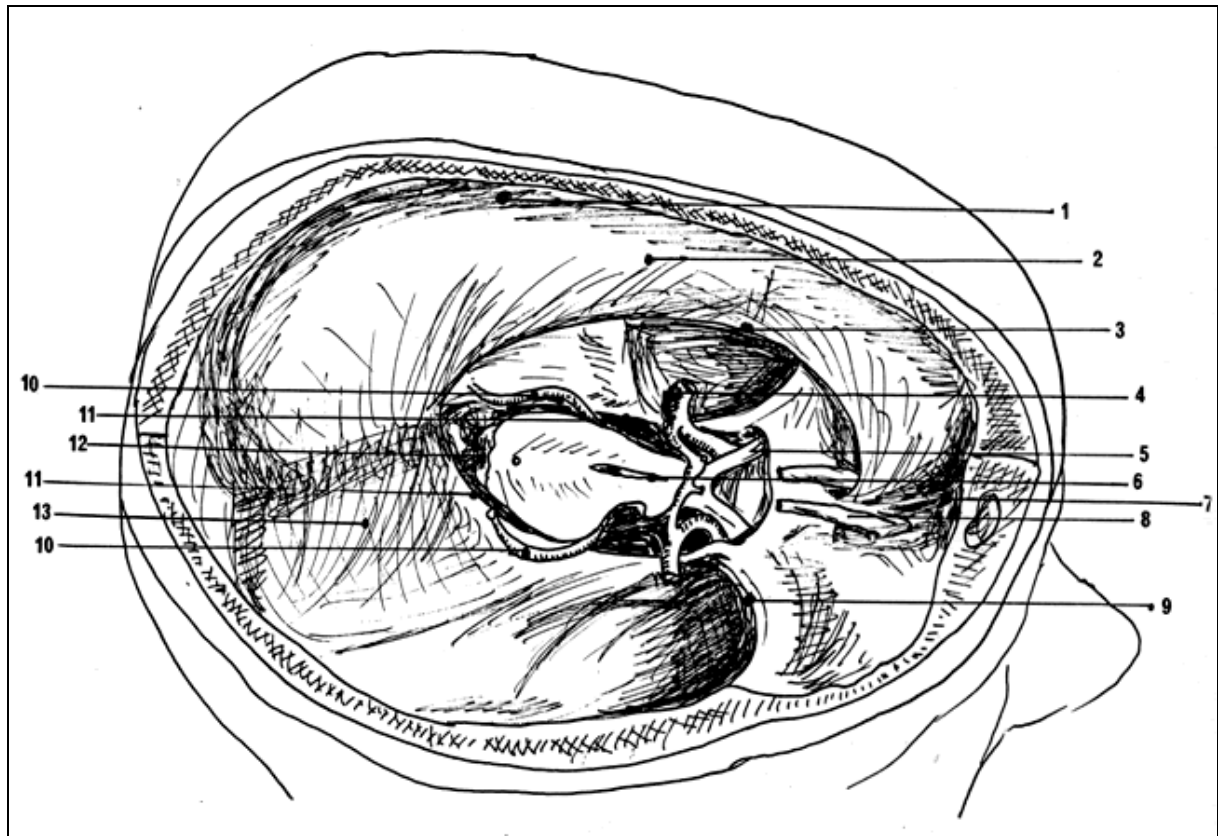
**Figure 3**

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



**Figure 4**

1 – Corps calleux – 2 – Septum pellucidum – 3 – Corps du fornix - 4 – Plexus choroïdes – 5 – Corps du ventricule latéral – 6 – Thalamus – 7 – Veine thalamo striée – 8 – Corps du noyau caudé – 9 – Corona radiata – 10 – Capsule interne – 11 – Capsule externe – 12 – Capsule extrême – 13 – Insula – 14 – Queue du noyau caudé – 15 – Corne supérieure du ventricule latéral – 16 – Sillon collatéral – 17 – Gyrus para – hippocampique – 18 – Hippocampe – 19 – Plexus – 20 – Fissure choroïde du ventricule latéral – 21 – Fissure choroidienne – 22 – Fibres cortico pinales et cortico nucléaires du pédoncule cérébral – 23 – Fibres cortico spinales et cortico nucléaires dans le pont – 24 – Fibres cortico spinales et cortico nucléaires dans le bulbe – 25 – Substantia nigra – 26 – Noyau rouge – 27 – Troisième ventricule - 28 – Globus pallidus et noyau lenticulaire – 29 – Putamen



**Figure 5**

- 1 – Sinus sagittal supérieur – 2 – Faux du cerveau – 3 – Sinus sagittal inférieur –  
 4 – Artère cérébrale moyenne – 5 – Nerf optique – 6 – Quatrième ventricule -  
 7 – Apophyse crista galli – 8 – Gouttière olfactive – 9 – Petite ail du sphénoïde –  
 10 – Artère cérébrale postérieure – 11 – Bord libre de la tente du cervelet –  
 12 – lame quadrijumelle – 13 – Tente du cervelet



Les artères corticales vont de même entrer en conflit avec des structures rigides sources de faux anévrismes.

Au cours de ces translations violentes, chaque composante de l'encéphale va suivre la loi reliant la vitesse de déplacement à sa masse ( $1/2 \text{ de } MC^2$ ) entraînant des ruptures tissulaires : la substance grise va avoir une vitesse différente de la substance blanche, des structures vasculaires, du liquide cérébro-spinal. Les forces de cisaillement ainsi créées sont responsables de lésions axonales diffuses à tous les niveaux.

Lésions des « amarres »

Les artères sont ballottées et étirées augmentant la fréquence des lésions précédemment décrites.

Les veines corticales peuvent être arrachées de leur point d'entrée dans les sinus veineux, source d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, d'hématomes sous duraux, et de ramollissements veineux, aggravant les conséquences ischémiques des lésions artérielles.

La tige pituitaire peut se rompre créant un déficit pan-hypophysaire dont la révélation va se faire durant la première semaine post-traumatique.

Toutes les structures sont déformées, en particulier le tronc cérébral

Les nerfs crâniens sont particulièrement exposés.

Les associations lésionnelles les plus diverses se rencontrent, rendant compte de la gravité de cet état de fait non modifiable qui caractérise le blessé au moment de son arrivée.

## **Lésions secondaires**

Les lésions immédiates ont un caractère immédiatement évolutif, avec comme critère commun une aggravation due à l'apparition de phénomènes ischémiques engendrés par une cascade de phénomènes complexes, s'auto-entretenant et mettant en jeu le pronostic vital. Hypertension intra - crânienne et engagements sont source de mortalité dont la fréquence est maximale au cours des 72 premières heures (Figures 1 et 2).

-Les hématomes :

Les ruptures vasculaires vont saigner constituant en fonction de leur siège des hématomes épидурaux, sous duraux, des hémorragies sous arachnoïdiennes, des collections intra-parenchymateuses dont les conséquences sont d'autant plus dramatiques que leur vitesse de constitution est plus importante, entraînant hypertension intra-crânienne aiguë qui tarit leur extension, au prix d'effets de masse, déviation de la ligne médiane et engagements mortels en l'absence de traitement précoce.

-Phénomènes vasculaires et gonflements :

\* Le volume sanguin cérébral (comportant le sang artériel, veineux et capillaire) représente normalement au repos 3 à 5% du volume intra-crânien. Le choc entraîne une perte de l'auto-régulation et de la réactivité au CO<sub>2</sub> normalement vaso-dilatateur : le calibre des vaisseaux va devenir dépendant de la pression de perfusion, et ce dans des zones étendues allant jusqu'à la totalité d'un hémisphère, en particulier en regard des hématomes sous-duraux aigus, aggravant l'augmentation de volume. Cette perte d'auto-régulation est aussi en relation avec la rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Un gonflement global peut se voir chez l'enfant et les sujets jeunes, pouvant réaliser des tableaux d'hypertension intra-crânienne maligne.

\* L'œdème cérébral-, augmentation de la teneur en eau du tissu cérébral ; va participer à l'expansion du volume intra-crânien, et relève de trois mécanismes : vasogénique, cyto-toxique et ischémiques intriqués.

\*L'œdème vasogénique est du à la rupture de la barrière hémato-encéphalique autour de tous les foyers de contusion, permettant l'invasion des espaces extra-cellulaires par les macro-molécules et les protéines accompagnées d'eau. Il va diffuser dans la substance blanche.

\* L'œdème cyto-toxique est du à la libération de substances chimiques par les neurones lésés. Ceux-ci en apoptose ou en défaillance énergétique aiguë libèrent le K<sup>+</sup>, le Mg<sup>2+</sup>, n'utilisent plus le glucose d'où une acidose, laissent passer les acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) et sont incapables de les recapturer. Ces derniers sont extrêmement neuro-toxiques. La teneur en glutamate augmente dans le cerveau au cours des trois premiers jours et présente de nouveau un pic d'élévation vers le huitième jour.

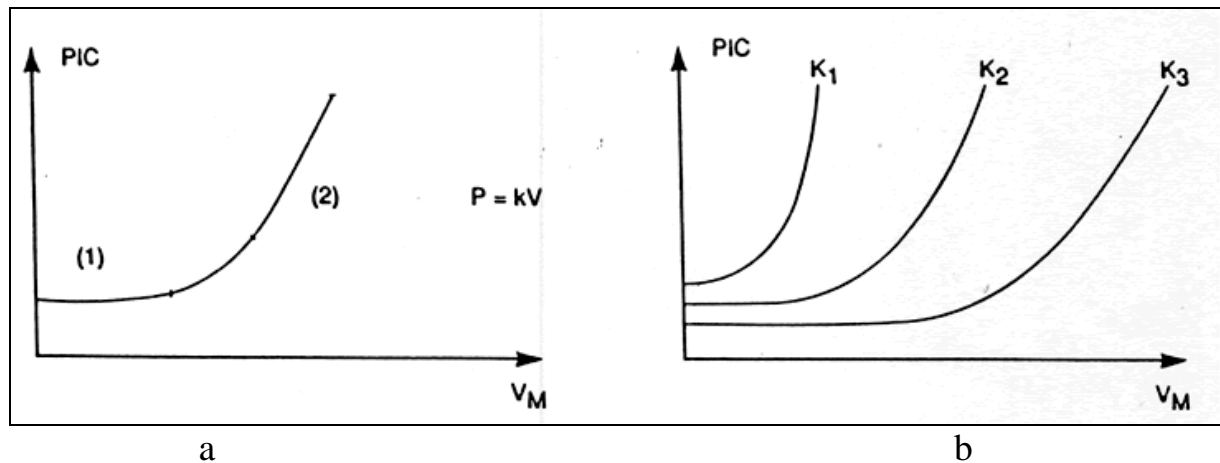
Les produits de dégradation des membranes cellulaires des neurones morts sont des radicaux libres, du NO, eux-mêmes toxiques pour les membranes des cellules voisines qu'ils vont dégrader, leur action étant amplifiée par le Fe<sup>2+</sup> libéré par les hémorragies.

La pénétration intra-cellulaire du Ca<sup>2+</sup> du à l'excès de glutamate active les phospholipases qui à leur tour lèsent d'autres membranes, et les canaux ioniques et les récepteurs.

\* L'œdème ischémique relève des phénomènes précédents, et est potentialisé par toutes les altérations vasculaires, micro-thromboses, foyers de ramollissement, et les troubles hémodynamiques et respiratoires éventuels.

-Conséquences de ces phénomènes :

\* L'expansion volumique du contenu intra-crânien va entraîner une hypertension intra-crânienne (HIC). L'HIC grave compromet la circulation cérébrale entraînant une ischémie diffuse : le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est donnée par la différence entre la pression artérielle systémique (PA) et la pression intra-crânienne (PIC), et inversement proportionnel aux résistances vasculaires (RV) :  $DSC = \frac{PA - PIC}{RV}$  (Figure 6) .



**Figure 6**

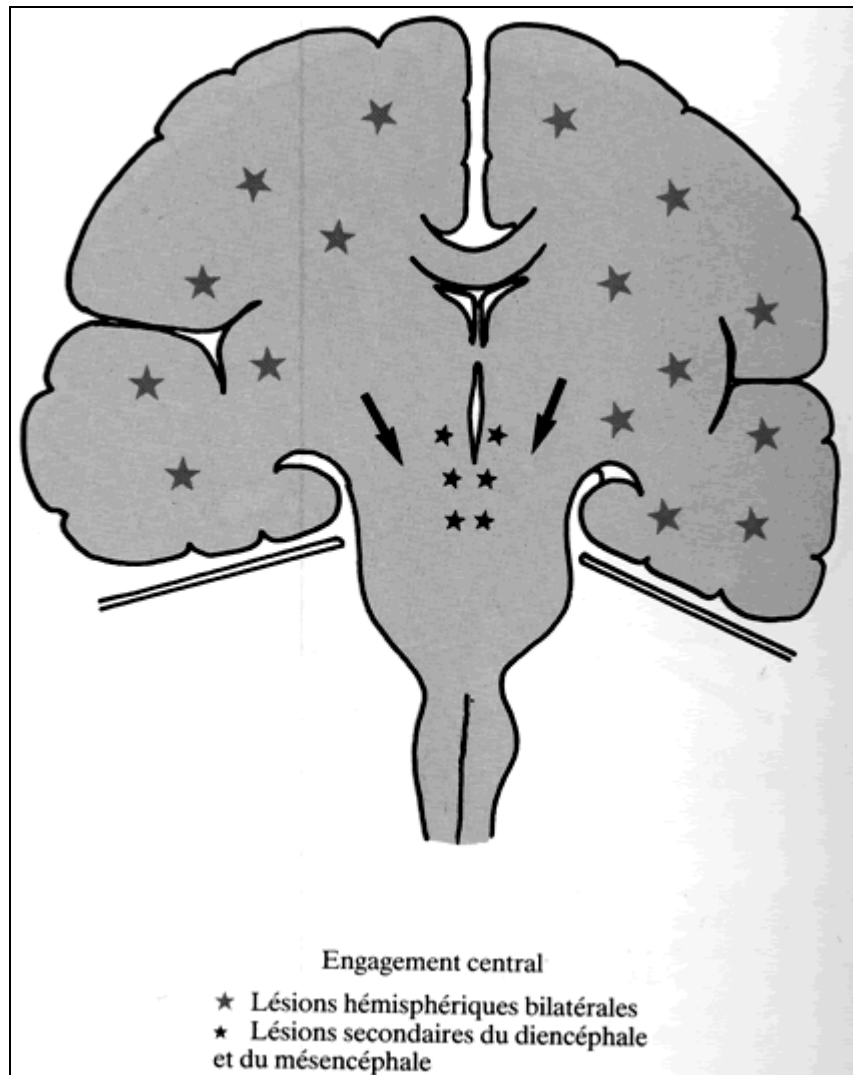
a – courbe Pression/Volume. Evolution de la PIC lors du développement d' une masse expansive VM

b – Courbes Pression/Volume dans différentes conditions de compliance

Plus la PIC augmente, plus la pression de perfusion diminue ce qui provoque, en cas de chute de la PPC au dessous de 40 millimètres de mercure (mmHg) cause d'ischémie, une brutale élévation de la pression artérielle par le déclenchement d'une sécrétion de catécholamines (Réflexe de Cushing). Cette réaction entraîne à son tour une augmentation du volume sanguin cérébral, et donc une nouvelle poussée d'HIC.

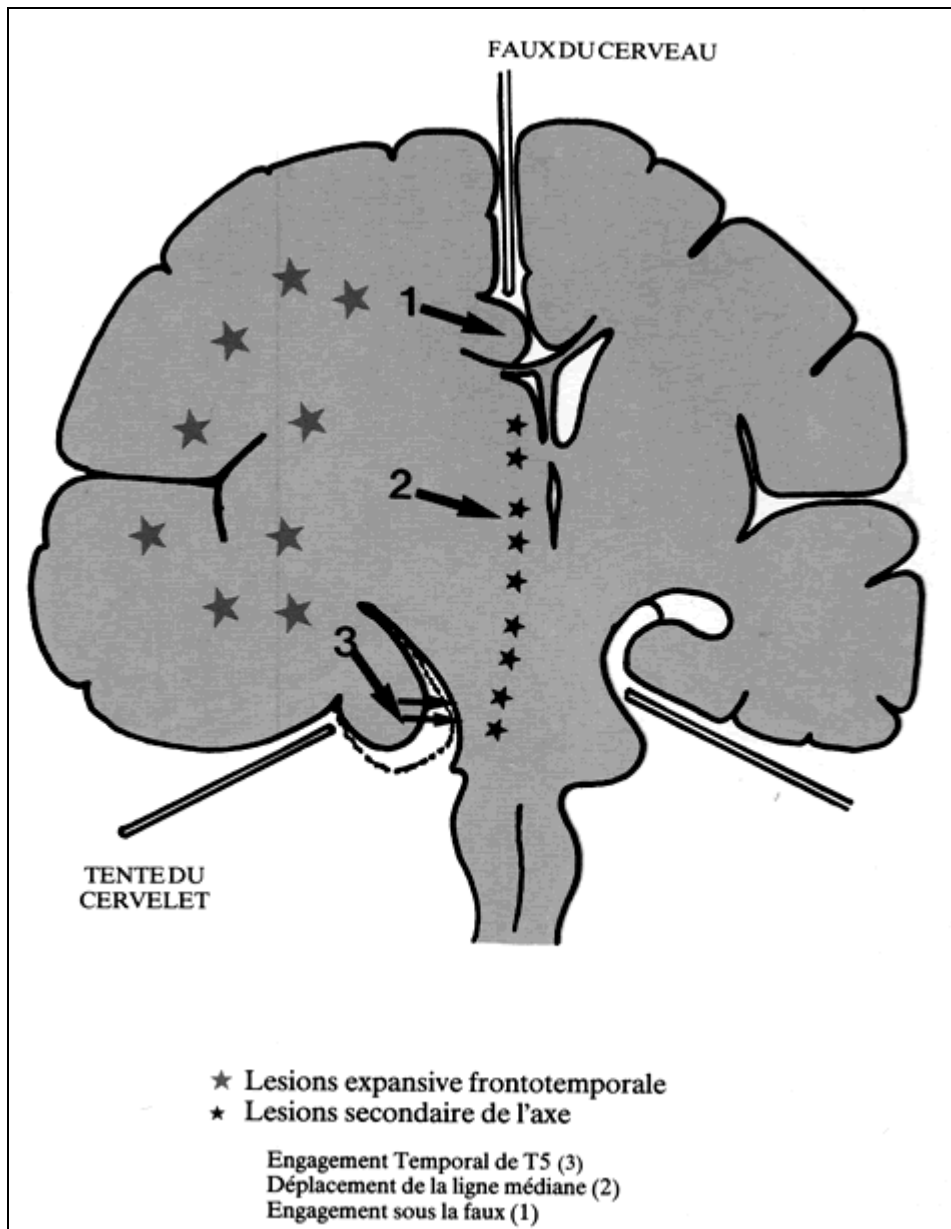
L'escalade se poursuit jusqu'à ce que les chiffres de la PA, et de la PIC s'égalisent provoquant l'arrêt circulatoire cérébral, et la mort cérébrale- voir courbes de la relation pression - volume. Cette évolution est plus rapide chez le sujet jeune que chez le sujet âgé ayant un certain degré d'atrophie cérébrale, et donc un volume disponible intra-crânien plus vaste.

L'hypertension intra- crânienne va être source de déplacements, et d'engagements (Figures 7 et 8).



**Figure 7**

D' après J-P Sichez



**Figure 8**

D' après J-P Sichez

Le développement d'une masse expansive va pousser de proche en proche les structures voisines, et le gradient de pression qui s'établit entre deux compartiments va pousser les structures vers toute région de pression inférieure, et tout orifice, réalisant des hernies cérébrales internes : sous la faux du cerveau,

dans la citerne ambiante entre le bord libre de l'incisure tentorielle et le pédoncule cérébral : engagement falco-tentoriel, dans le foramen magnum et dans l'échancrure de la tente du cervelet en cas de poussée bilatérale : engagement central. Cette expansion est provisoirement compensée par la fuite du liquide cérébro-spinal (LCS), mais dès que son volume dépasse celui du LCS potentiellement déplaçable, la décompensation survient, et d'autant plus vite que l'expansion volumique aura été plus rapide.

Chez le nourrisson, l'élasticité de la boîte crânienne améliore la tolérance à l'HIC, mais au prix de la compression d'un cerveau d'autant plus fragile que sa myélinisation n'est pas finie (pas avant l'âge de 6 ans).

L'existence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne peut encore aggraver les phénomènes d'ischémie en créant les conditions pour un spasme vasculaire, et sa seule présence est un facteur prouvé de gravité.

La survenue de crises convulsives entraîne une élévation massive du taux intraparenchymateux des acides aminés excitateurs neuro-toxiques avec destructions neuronales supplémentaires, massives chez le nourrisson.

## **Désordres systémiques**

Un tiers des traumatismes crâniens est polytraumatisé, ce qui induit à la phase aiguë des troubles circulatoires et respiratoires ajoutant aux effets du traumatisme crânien leurs effets délétères et pouvant précipiter l'évolution vers le coma dépassé en cas d'anoxie ou d'hypoxie importantes (traumatismes thoraciques), ou d'hypotension sévère (vasoplégie des blessés médullaires, pertes hémorragiques de toute cause).

A plus long terme, le traumatisme crânien va poser les problèmes d'un sujet fragilisé, avec décompensation de toute imperfection ou tare pré-existante, troubles ioniques et nutritionnels, anomalies du métabolisme du  $Ca^{2+}$ , des défenses immunitaires, de la coagulation.

Les problèmes ventilatoires sont des plus courants.

## **Lésion secondaire et génétique**

L'extension de la lésion secondaire est liée à la réponse inflammatoire, elle même dépendante du génome. La présence dans le génome de l'allèle APOE4/4, agissant par l'intermédiaire de l'apolipoprotéine epsilon E4 est un facteur aggravant le pronostic. Son absence favorise la récupération. Ce gène est également très présent dans la maladie d'Alzheimer. D'autres gènes favorisant ou compromettant le pouvoir de récupération sont en cours d'identification.

## Incidences thérapeutiques

De la connaissance de cette physiopathologie découlent les principes et les règles de bonne conduite dans la prise en charge des traumatismes crâniens, cette prise en charge ayant pour but de limiter l'extension des lésions secondaires.

-Premier principe :

Maintien d'une pression artérielle efficace, avec monitoring de la pression par voie directe, avec traitement prioritaire de toute hémorragie, et maintien d'un taux d'hémoglobine à 12 grammes par litre.

-Deuxième principe :

Correction de tout trouble ventilatoire, de toute hypoxie : assurer la liberté des voies aériennes, ventilation assistée, drainage de tout épanchement thoracique, maintien de la  $pa O_2$  à 100%, de la  $pCO_2$  à 30, éviter toute hypocapnie qui diminue le débit sanguin cérébral.

-Troisième principe :

Lutte contre l'hypertension intra-crânienne : évacuation précoce des collections intra-crâniennes accessibles, monitoring de la PIC et de la PPC, traitement énergique pour maintenir des chiffres de pression normaux (aux alentours de 15mmHg), et une PPC supérieure à 65. Positionnement du patient tête surélevée de 20 à 30 degrés pour faciliter le drainage veineux encéphalique.

-Quatrième principe :

Réévaluation des lésions cérébrales par des coupes de scanner refaites à la 48<sup>ème</sup> heure, montrant l'évolution de la lésion secondaire, et son amplitude : ce scanner va donc avoir la plus grande valeur pronostique. C'est également le moyen d'évaluer l'efficacité des traitements, de rediscuter d'une éventuelle indication opératoire, de réajuster le traitement médical.

-Cinquième principe :

prévention des crises d'épilepsie

-Sixième principe :

Utilisation préférentielle de sérum salé physiologique, évitant l'aggravation du métabolisme anaérobie du glucose, et donc l'acidose, et économisant les ressources énergétiques des neurones déjà en difficulté.

-Septième principe :

Protection de l'état général du patient : nursing et hygiène très rigoureux, traitement précoce et adapté de toute infection, nutrition entérale précoce, prévention des complications thrombo-emboliques.

-Huitième recommandation :

Evaluation des systèmes de monitoring autres : température, contrôle du pH, de la température et de la  $pO_2$  intra-parenchymateux, introduction des corticoïdes en cas de lésions localisées entourées d'un œdème important.

## **CLINIQUE**

### **EXAMEN DU BLESSE AUX URGENCES**

Le diagnostic de traumatisme crânien doit être la conclusion d'un examen bien conduit, et non un a priori devant une lésion superficielle parfois spectaculaire.

Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un blessé dont l'examen doit être exhaustif, et que de toutes façons l'interprétation de son état neurologique ne peut être correctement faite qu'en état de normo-tension et de normo-capnie.

L'anamnèse est très importante : type et heure de l'accident, violence du choc, et si possible antécédents du patient.

L'examen doit procéder systématiquement, appareil par appareil, commençant par l'abdomen, le thorax, les membres, le rachis, l'examen neurologique venant en dernier, ce qui évitera d'attribuer à une cause neurologique un déficit dû à une lésion des ceintures : fracture de l'omoplate, luxation de l'épaule, fracture du cotyle, ou luxation de hanche, à une cause encéphalique un déficit d'origine médullaire....

L'évaluation de la conscience se fait en dernier, utilisant le score de Glasgow (Figure 9), et doit être critique, tenant compte de toute cause d'erreur possible : imbibition éthylique ou prise de drogue, sédation éventuellement reçue pendant le transfert depuis le lieu de l'accident notamment. La recherche de toute autre anomalie neurologique est effectuée : déficit moteur ou sensitif, anomalie pupillaire, troubles neuro-psychologiques... . Ces données doivent être précisément notées, et comparées à celles recueillies sur les lieux de l'accident : la constatation d'une anomalie absente lors de l'examen initial doit être interprétée comme un signe d'aggravation de l'état du blessé et faire porter d'urgence l'indication d'un scanner. Elles serviront de référence pour la surveillance ultérieure.

L'attitude va être différente selon que le blessé est conscient ou non, qu'il a ou non une anomalie de son examen neurologique.



**Ouverture des yeux : E**

Spontanée : 4  
Au bruit : 3  
A la douleur : 2  
Jamais : 1

**Réponse verbale : V**

Normale : 5  
Confuse : 4  
Inappropriée : 3  
Incompréhensible : 2  
Rien : 1

**Réponse motrice : M**

Commande : 6  
Orientée : 5  
Evitement : 4  
Flexion stéréo : 3  
Extension stéréo : 2  
Rien : 1

**Réflexes du tronc : R**

Fronto-orbitaire : 5  
O.C.V. ou O.V.V. : 4  
Photomoteur : 3  
O.C.H. ou O.V.H. : 2  
Oculo cardiaque : 1  
Rien : 0

**Figure 9**

Echelle de Glasgow – Liège

### **1) Diencéphalique**

- Mouvement de décortication (flexion)
- Pupille en myosis
- RPM présents
- Réflexes oculo-vestibulaires normaux
- Respiration de Cheyne-Stokes

### **2) Mésencéphalo-protubérantiel haut**

- Mouvements de décérébration (extension)
- Pupilles intermédiaires
- RPM abolis
- Réflexes oculo-vestibulaires perturbés
- Hyperventilation, hyperthermie

### **3) Protubérantiel bas-bulbaire haut**

- Décérébration ou aréactivité
- Pupilles intermédiaires aréactives
- Réflexes oculo-vestibulaires abolis
- Respiration irrégulière, anarchique
- Troubles neurovégétatifs dissociés

## **Figure 10**

Stades de la détérioration rostro-caudale du coma

## Traumatismes crâniens mineurs

### Critères diagnostiques et définition

Un traumatisé crânien « léger » a un score de Glasgow à 14 ou 15, un examen neurologique normal, et aucun stigmate de traumatisme ouvert ou semi-ouvert.

Les arguments permettant de porter le diagnostic sont le type, la direction, la violence du traumatisme, choc direct en particulier, les signes d'impact cutané (fracture des os propres du nez par exemple ou plaie contuse et ou étendue), une perte de connaissance initiale brève ou un amnésie des faits contemporains de l'accident, ou un épisode confusionnel transitoire, une crise comitiale immédiatement ou précocement après l'accident, des céphalées, des vomissements ou des nausées, ou des sensations vertigineuses ou des vertiges vrais .

### Fréquence :

Évaluée à 30 à 40 pour 100 000 habitants en France.

Ils posent le problème du dépistage des patients à risque : risque de méconnaissance d'un hématome intra- crânien, ou risque de constitution ultérieure, ce risque étant statistiquement évalué entre 1 et 3% des traumatisés légers.

Les facteurs de risque ont été définis par l'étude de larges séries et sont : les coagulopathies spontanées ou thérapeutiques, l'éthylisme chronique ou aigu, toute autre intoxication, une épilepsie pré-existante, une affection neurologique ou neurochirurgicale antérieure, le grand âge ou un handicap antérieur.

### Classification et conduite à tenir :

#### -Groupe 0

Traumatisme isolé avec score de Glasgow à 15 et examen neurologique normal, pas de perte de connaissance ou ses équivalents, pas de facteur de risque, pas de signe accompagnateur.

La conduite à tenir est une surveillance de 6 heures, pas de radiographies ni de scanner, pas d'hospitalisation secondaire, information sur les risques potentiels, et les signes qui doivent faire ramener le blessé, pas d'arrêt de travail.

#### -Groupe 1

Glasgow estimé à 15, mais perte de connaissance initiale ou amnésie, ou vertiges ou vomissements

La conduite à tenir est une hospitalisation de 24 heures avec surveillance neurologique, scanner si les signes persistent au delà de 2 ou 3 heures, et avis neurochirurgical si des lésions intra-crâniennes sont visualisées.

#### -Groupe 0 et 1

Si coexiste un facteur de risque un scanner doit être réalisé, et une hospitalisation de 24 heures minimum est recommandée. En cas de lésion cérébrale, un scanner de contrôle doit être fait avant la sortie.

#### -Groupe 2

Score de Glasgow évalué à 14, syndrome confusionnel, perte de connaissance initiale, amnésie des faits.

Conduite à tenir : Hospitalisation systématique jusqu'à régression des signes, Scanner systématique contrôlé au besoin à 48 heures.

#### -Groupe 3

Glasgow côté à 14 ou 15, avec fracture des os propres du nez, ou du massif facial.

Conduite : hospitalisation, et bilan scannographique de l'état encéphalique et des lésions faciales. La durée du séjour sera liée à l'importance des lésions constatées, à une éventuelle pneumo-céphalie, et à la nécessité de gestes chirurgicaux réparateurs.

Ces règles simples permettent de réguler les hospitalisations, d'assurer la sécurité des traumatisés car elles ont fait la preuve de leur efficacité, et d'éviter les examens complémentaires inutiles.

### **Traumatismes crâniens graves**

#### Définition :

Le traumatisme crânien grave est caractérisé par les troubles de la vigilance, le coma qui est l'absence de possibilité relationnelle, d'ouverture des yeux, d'obéissance aux ordres simples, avec une durée excédant celle de la perte de connaissance initiale et perdurant, par un score de Glasgow inférieur à 9.

#### Fréquence

10 000 personnes par an en France, 150 000 aux Etats-Unis.

#### Prise en charge :

Doit faire l'objet d'une parfaite continuité depuis la prise en charge immédiate sur les lieux de l'accident, jusqu'à l'unité spécialisée de neuro-réanimation, et jusqu'à la réinsertion.

La prise en charge immédiate et secondaire a pour but de limiter l'extension des lésions secondaires en supprimant les facteurs aggravants et/ou en prévenant leur survenue : anoxie ou hypoxie, hypotension ou collapsus, hyper ou hypocapnie, hyper ou hypoglycémie, hyperthermie, hyponatrémie, crises convulsives....

Cette prise en charge obéit donc à des règles de bonne conduite dérivées des connaissances physiopathologiques et regroupant des principes (traitements d'efficacité scientifiquement prouvée, et dont l'utilisation fait l'objet d'un consensus), des recommandations (traitements dont l'efficacité est certaine, mais sans preuve scientifique), et des options (traitements qui paraissent utiles à certaines écoles mais sont contestées par d'autres, sans preuve réelle).

### **Principes au niveau des soins primaires :**

- Maintien d' une ventilation et d'une pression artérielle efficaces.
- Recueil de toute donnée concernant l'accident, l'état neurologique initial, et les lésions associées.
- transfert rapide du blessé, immobilisé, avec rachis stabilisé.

### **Recommandations :**

- Sédation en cas d'aggravation ou d'agitation pour obtenir la réalisation des objectifs précédents
- Recueil de toute donnée sur les antécédents du patient, et de toute anomalie nouvelle.

### **Principes lors de l'arrivée :**

Examen exhaustif : thorax, cliché pulmonaire et scanner au besoin, abdomen avec au besoin échographie ou scanner, examen du bassin et des membres avec clichés à la demande, clichés (ou scanner) du rachis, drainage d' hémithorax ou de pneumo-thorax, priorité au traitement de toute lésion hémorragique, sondes gastrique et urinaire.

Continuité de la prise en charge primaire, et contrôle de l'efficacité de la ventilation et de l'état cardio-vasculaire.

Réévaluation de l'état après stabilisation de tous ces facteurs, et scanner dès obtention de cette stabilisation.

Conclusion sur la hiérarchie des urgences thérapeutiques, et l'orientation définitive du blessé.

### **Recommandations**

Sédation, mannitol si suspicion d'engagement, immobilisation du rachis si doute concernant son intégrité, information des proches.

### **Critères du lieu d'hospitalisation du traumatisé crânien grave :**

Doit par principe avoir à sa disposition un scanner 24 heures sur 24, et une Unité de réanimation avec présence permanente d'anesthésiste - réanimateur. Avec pour recommandations la possibilité de monitoring de la pression artérielle, et de la pression intra-crânienne.

### **Critères précoces d'orientation du blessé vers la neurochirurgie :**

Existence de troubles de la vigilance ou d'un déficit neurologique.  
Fracture de la voûte ou de la base du crâne.  
Anomalies péri ou intra-parenchymateuses.

### **Délai et conditions du transfert :**

Après stabilisation des fonctions vitales.  
En urgence si l'établissement receveur ne dispose pas de scanner.  
En extrême urgence s'il existe une détérioration neurologique.  
Rapidement si l'état neurologique est stable.

### **Indications neurochirurgicales en urgence :**

Hématome intra-crânien accessible et responsable de la détérioration neurologique, et/ou d'un effet de masse avec déviation de la ligne médiane de trois millimètres ou plus,  
Hydrocéphalie aiguë  
Plaie crânio-cérébrale, ou embarrure très déplacée.

### **Patients à maintenir en neuro-réanimation :**

Patients ayant un score de Glasgow inférieur à 9, ou ayant des fluctuations ou une aggravation de la vigilance  
Polytraumatisé  
Survenue de crises comitiales répétées

### **Recommandations à ce stade :**

Traitement en urgence ou semi-urgence des lésions associées  
Prévention des crises comitiales  
Antibiothérapie prophylactique en cas de plaies, de traumatisme ouvert ou semi-ouvert

### **Principes en réanimation :**

Les mêmes concernant la pression artérielle et l'oxygénation en y ajoutant la nutrition entérale précoce, le nursing, la prévention des accidents thrombo-emboliques, et le scanner de contrôle de la 48<sup>ème</sup> heure et du 7<sup>ème</sup> jour.

Sont recommandés le monitoring de la PIC et de la PPC, l'usage de substances vaso-pressives et inotropes à la demande, l'osmothérapie, les barbituriques en cas d'élévation peu contrôlée de la PIC ou d'état de mal convulsif.

### **Indications chirurgicales secondaires :**

Lésions non urgentes : embarrures, hydrocéphalie tardive, fistules de liquide cérébro-spinal

Lésions expansives d'apparition retardée

Lésions associées (faciales etc...)

### **Options :**

Peuvent se discuter les corticoïdes en cas de lésion contusive localisée, la crâniotomie décompressive, d'autres types de monitorages plus complexes.

### **Principes à la phase d'état :**

Allègement dès que possible de tous les traitements, et suppression des sites invasifs.

Kinésithérapie.

### **Recommandations :**

Utilisation des techniques d'éveil, stimulations.

Traitement précoce de la spasticité.

Scanners de contrôle réguliers, voire IRM, et examens neurophysiologiques.

Transfert dans un centre de rééducation neurologique.

## **LES ENTITES CLINIQUES POST-TRAUMATIQUES**

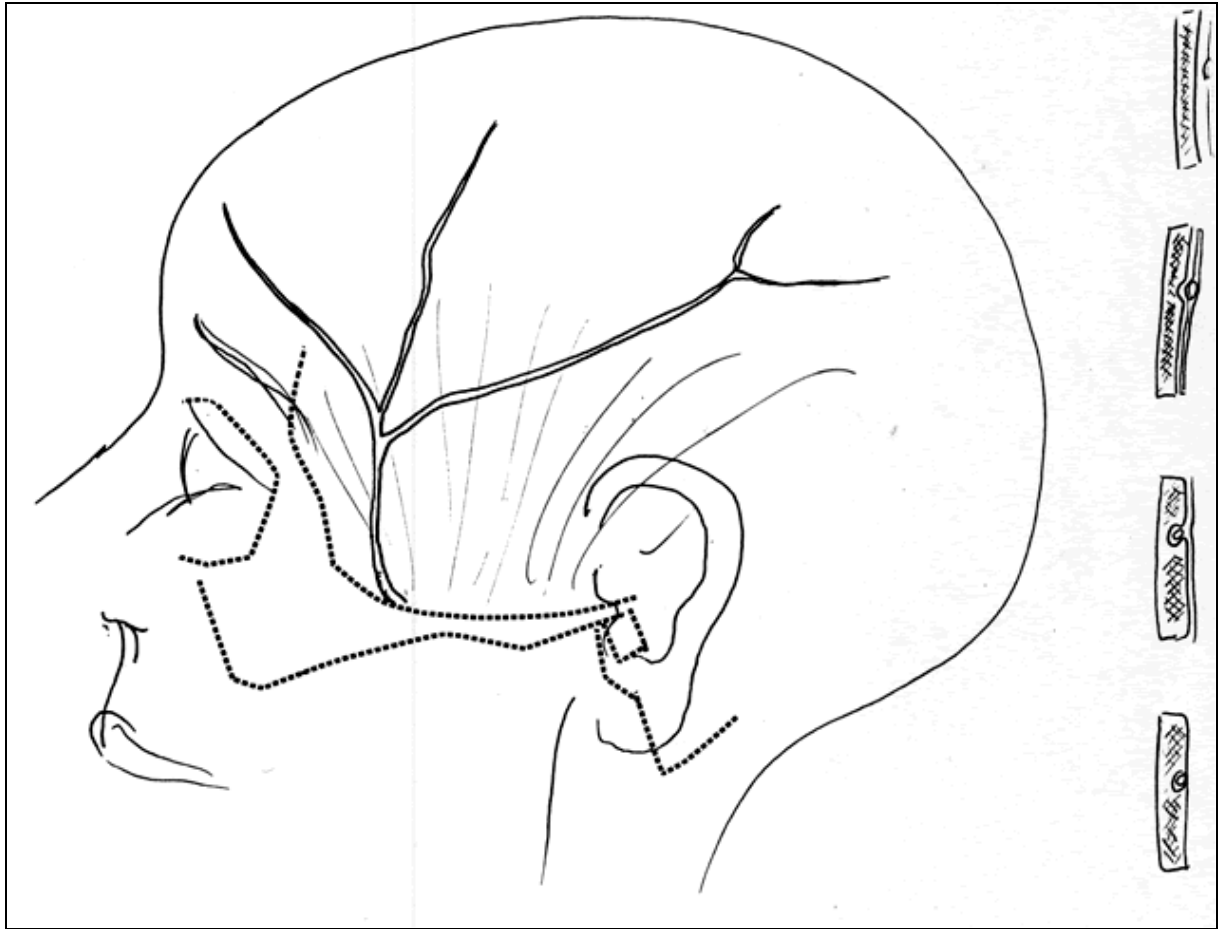
### **Les hématomes**

#### **L'hématome extra - dural**

##### Définition et généralités:

C'est une collection sanguine constituée entre la table interne et la dure-mère.

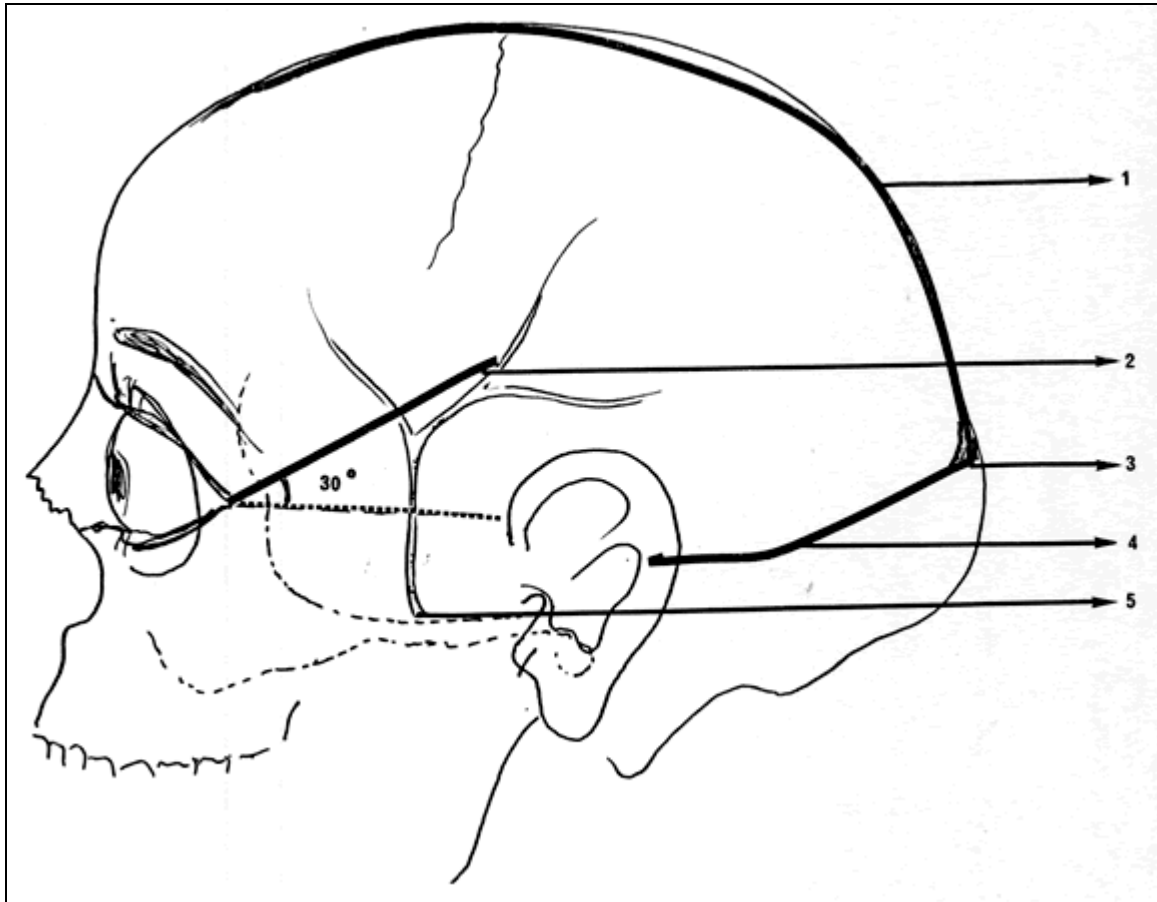
Il est dans 90% des cas associé à un trait de fracture. Son origine est le plus souvent artérielle, aux dépens le plus souvent de l'artère méningée moyenne ou de ses branches, mais une plaie d'un sinus veineux intra-dural ou un saignement osseux peuvent être en cause (Figures 11 et 12).



**Figure 11**

Variations des rapports anatomiques de l'artère méningée moyenne avec le plan osseux





**Figure 12**

Projection de l' artère méningée moyenne par rapport au zygoma

1 – Sinus sagittal supérieur – 2 – Vallée sylvienne – 3 – Torcular – 4 – Sinus latéral – 5 – Artère méningée moyenne

L'adulte jeune est le terrain d'élection (60% entre 10 et 40 ans). La dure-mère se décollant plus difficilement de l'os après 65 ans, l'hématome extra-dural devient rare après, au bénéfice d'un saignement direct dans l'espace sous dural du à la déchirure de la dure-mère adhérente à l'os au niveau de la fracture.

### Caractéristiques :

Il constitue le type même de l'urgence neurochirurgicale.

Après l'accident, il existe un intervalle libre de symptômes suivi de l'apparition de céphalées, de vomissements, puis d'une somnolence. La forme la plus fréquente (temporale) va entraîner ensuite un déficit moteur de l'hémi-corps contro-latéral à l'hématome, un coma, une mydriase homo-latérale à l'hématome par engagement sous-temporal, une décérébration et le décès.

En l'absence de lésion intra-crânienne associée, un traitement précoce associant évacuation chirurgicale de l'hématome et drainage a un effet spectaculaire et assure une guérison sans séquelle. Si le patient est opéré au stade de coma, des lésions ischémiques de l'hémisphère comprimé vont entraîner des séquelles sévères, et une mortalité non négligeable. En cas d'évacuation avec signes de décortication ou décérébration, le taux de guérison tombe à 10%, la mortalité aux alentours de 70%, les autres 20% gardant des séquelles sévères.

Plus la durée de l'intervalle libre est brève, due à la violence du saignement, plus il est difficile d'opérer le patient à temps, et plus le pronostic s'assombrit.

Les formes suraiguës prennent l'allure d'un coma d'emblée

En cas de localisation autre que temporale, l'hémiplégie est absente : trouble de la vigilance pur et hypertension intra-crânienne dans les formes frontales, occipitales et sous-tentorielles.

Chez le nourrisson, la clinique peut se résumer à un tableau d'anémie aiguë, en raison du faible volume de sa masse sanguine.

### Diagnostic :

Le scanner met en évidence la collection hématique spontanément hyperdense en forme de lentille biconvexe, précise sa topographie, et d'éventuelles lésions associées de contre-coup ou autres.

### Formes associées :

C'est dans ce cas la lésion la plus grave qui détermine le pronostic.

## **L'hématome sous-dural aigu**

### Définition

Est une collection sanguine qui se collecte entre la dure-mère et le cortex.

Son point de départ est la rupture d'une veine corticale ou d'un sinus, celle d'une artère, ou le saignement d'une lésion du cortex, ces différents items pouvant être associés. Ceci rend compte des disparités d'épaisseur de l'hématome, qui peut être volumineux avec une déviation proportionnelle de la ligne médiane, ou réduit à une lame de quelques millimètres, mais existence d'un important effet de masse en rapport avec des lésions parenchymateuses sous-jacentes.

### Clinique

La plupart du temps la clinique est celle d'un coma d'emblée, et d'emblée grave. Un intervalle libre est parfois rapporté, de durée presque toujours brève. Un

déficit de l'hémi-corps controlatéral est quasi-constant, une mydriase homolatérale fréquente.

Diagnostic :

Le scanner met en évidence la collection hémattique hyperdense juxta-osseuse, falciforme, hémisphérique sans limite précise, l'effet de masse, et dans les hématomes peu épais, très fréquemment des lésions parenchymateuses associées.

Traitement :

Les hématomes volumineux relèvent d'une évacuation chirurgicale la plus précoce possible. Ceux de faible importance ne justifient pas ce geste, et la neuro-réanimation va tenter de contrôler les conséquences des lésions tissulaires associées : ventilation assistée, monitoring des pressions artérielle et intracrânienne, sédation....

Le pronostic est de toute façon réservé : la mortalité globale est estimée à 40%. Lors d'hématomes volumineux opérés précocement, elle est moindre, et le résultat à terme bon dans 50% des cas. Lorsqu'il s'agit d'hématomes petits avec effet de masse important, le pronostic est plus sombre avec une mortalité de 60%, et des séquelles importantes chez la majorité des survivants

## **Hématome intra-cérébral – Contusions**

Définition :

Est une lésion du tissu cérébral (cortex, substance blanche) associant destruction cellulaire, suffusions hémorragiques, foyers ischémiques, œdème, celui-ci étant particulièrement évident sur le scanner du deuxième jour.

Le plus souvent cette lésion est immédiate, mais peut aussi avoir une apparition d'allure secondaire.

Clinique :

Dans sa forme isolée, elle se traduit par des céphalées, des signes neurologiques en foyer, des désordres neuro-psychologiques. L'aggravation secondaire est lente, sournoise. Très souvent la contusion est associée, comme l'hématome sous-dural aigu à des lésions multiples, et la clinique est celle d'un coma d'emblée

Diagnostic :

Le scanner montre la collection intra-parenchymateuse hyperdense, et les éventuelles lésions associées.

Traitement :

Il est rarement chirurgical : élimination des tissus contus, exceptionnellement en urgence, et ce d'autant plus que le caractère peu limité induit le sacrifice de zones récupérables. La cortico-thérapie peut améliorer la tolérance à ces foyers

contus. En cas de coma, les règles de la neuro-réanimation ne diffèrent pas de celles appliquée à l'hématome sous-dural aigu.

## **Hématome sous dural chronique**

### Définition et généralités :

Il n'a de commun avec l'hématome sous dural aigu que son siège.

Il peut correspondre à l'évolution d'un hématome sous dural aigu, ce qui est rare, mais se constitue en général très lentement dans les suites d'un traumatisme crânien le plus souvent mineur.

Sa fréquence maximale se situe aux deux extrêmes de la vie, vieillard, nourrisson et concerne aussi les sujets fragilisés, les patients porteurs de troubles de la coagulation spontanés ou iatrogènes.

Le traumatisme peut même avoir été oublié. Chez le nourrisson, une déshydratation aiguë peut être le facteur déclenchant.

### Clinique :

Plusieurs semaines après le traumatisme apparaissent quelques céphalées, une lenteur d'idéation, une réduction des activités, une désorientation temporo-spatiale, un tableau d'allure démentielle, des comportements d'urination qui doivent faire porter l'indication d'une imagerie. Des signes de localisation sont fréquents mais souvent tardifs, des signes d'irritation méningée plus rares.

Chez le nourrisson apparaissent des troubles de l'alimentation, une adynamie, des pleurs, une augmentation du périmètre crânien, un bombement de la fontanelle.

### Diagnostic :

Le scanner montre une collection hyperdense au bout de quinze jours, isodense à trois semaines, puis hypodense au delà. La présence d'une hyperdensité au sein de l'hypodensité témoigne d'un resaignement récent.

La coque de l'hématome se rehausse en cas d'injection qui est surtout utile en cas d'hématome isodense.

Chez le nourrisson, l'échographie trans-fontanellaire peut faire le diagnostic.

### Traitement :

Evacuation de l'hématome et drainage sous-dural sont les principes du traitement. Chez le nourrisson sont discutés soit les ponctions par voie trans-fontanellaire, soit le drainage sous-duro-péritonéal, avec ablation du matériel 6 mois plus tard.

Le pronostic est le plus souvent excellent, mais le risque de récurrence ou d'empyème sous-dural est présent. Ces complications qui atteignent de préférence le sujet fragile peuvent compromettre l'évolution, et sont la source de la mortalité et de la morbidité.

## **L'hémorragie sous arachnoïdienne post-traumatique**

### Généralités :

Concerne entre 30 et 40% des traumatisés crâniens. Elle constitue un facteur de gravité pronostique doublant le risque de mortalité.

En cas d'inconnues sur les circonstances du traumatisme, il faut discuter le caractère antérieur ou postérieur de l'hémorragie, et faire une imagerie à la recherche d'une rupture d'anévrisme en cas de doute. Le vasospasme rend compte de la gravité par les lésions ischémiques surajoutées.

La présence de cette hémorragie est le témoin de la mise en jeu de forces mécaniques violentes avec déformation du parenchyme.

### Clinique :

Est celle de toute hémorragie sous-arachnoïdienne, avec un score de Glasgow variable, mais le plus souvent inférieur à 12.

### Diagnostic

Le scanner fait le diagnostic et montre les autres lésions intra-crâniennes.

### Traitement

Il est purement médical, en neuro-réanimation.

La mortalité est de 20% en moyenne et s'élève avec l'âge.

## **Fractures de la base du crane**

### Généralités :

Elles constituent l'ensemble des traumatismes crâniens semi-ouverts, et ont donc en commun les complications infectieuses potentielles : méningite post-traumatique le plus souvent, abcès, qui peuvent survenir les jours suivant le traumatisme, mais aussi des mois voire des années plus tard. Ceci justifie la vaccination systématique contre le pneumocoque dans les fractures à haut risque de l'étage antérieur.

Par ailleurs les nerfs crâniens ont une partie de leur trajet au contact voire dans la base du crâne, et toujours leur orifice de sortie ce qui les rend particulièrement exposés.

Collés à la base, le sinus caverneux et son contenu peuvent aussi être lésés.

## **Fractures de l'étage antérieur**

### Rappel anatomique :

L'étage antérieur se situe entre, en avant la base endocrânienne du frontal portant en son milieu l'apophyse crista galli, et en arrière les crêtes sphénoïdales se rejoignant au centre au niveau du planum sphénoïdal.

Le complexe central naso-ethmoïdo-maxillo fronto-orbitaire est le point de convergence des fractures crânio-faciales.

Les zones de faiblesse sont représentées par les gouttières olfactives, les toits orbitaires, la paroi postérieure des sinus frontaux, les cellules ethmoïdales, et le planum sphénoïdal. Les brèches sont donc le plus souvent en avant, et paramédianes, avec une dure mère d'autant plus exposée qu'elle est adhérente à la petite aile du sphénoïde, au jugum sphénoïdal, à la petite aile du sphénoïde aux clinoides, à la suture ethmoïdo-sphénoïdale, encapuchonne la crista galli, et s'invagine dans les gouttières olfactives.

### Clinique :

Une fracture de l'étage antérieur est suspectée devant l'apparition quasi immédiate d'une ecchymose péri-orbitaire bilatérale, le plus souvent associée à une épistaxis. La présence de liquide cérébro-spinal (LCS) dans l'écoulement nasal est indétectable à ce stade précoce, souvent absente, une étanchéité provisoire pouvant être assurée par des caillots et du tissu cérébral contus.

La rhinorrhée de LCS est claire, « eau de roche », apparaissant souvent après la première semaine, et est déclenchée par certaines positions : tête penchée en avant, décubitus ventral, et tout événement ou manœuvre augmentant la pression intra-crânienne : toux, défécation, compression des jugulaires. Elle est authentifiée par la mise en évidence de sucre quand elle est recueillie sur bandelette urinaire, et en l'absence de sang. Elle peut se tarir spontanément en une quinzaine de jours.

### Diagnostic :

Le scanner est indispensable, comportant des coupes encéphaliques faisant le bilan des contusions frontales et sous frontales très fréquemment associées, et pouvant montrer une pneumocéphalie preuve d'une communication au moins transitoire avec les fosses nasales. Des coupes coronales spécifiques, comprenant le massif facial sont indispensables, et en cas d'impossibilité technique (malade ne pouvant être mis en position ventrale tête en extension), des reconstructions à partir de coupes axiales fines jointives .

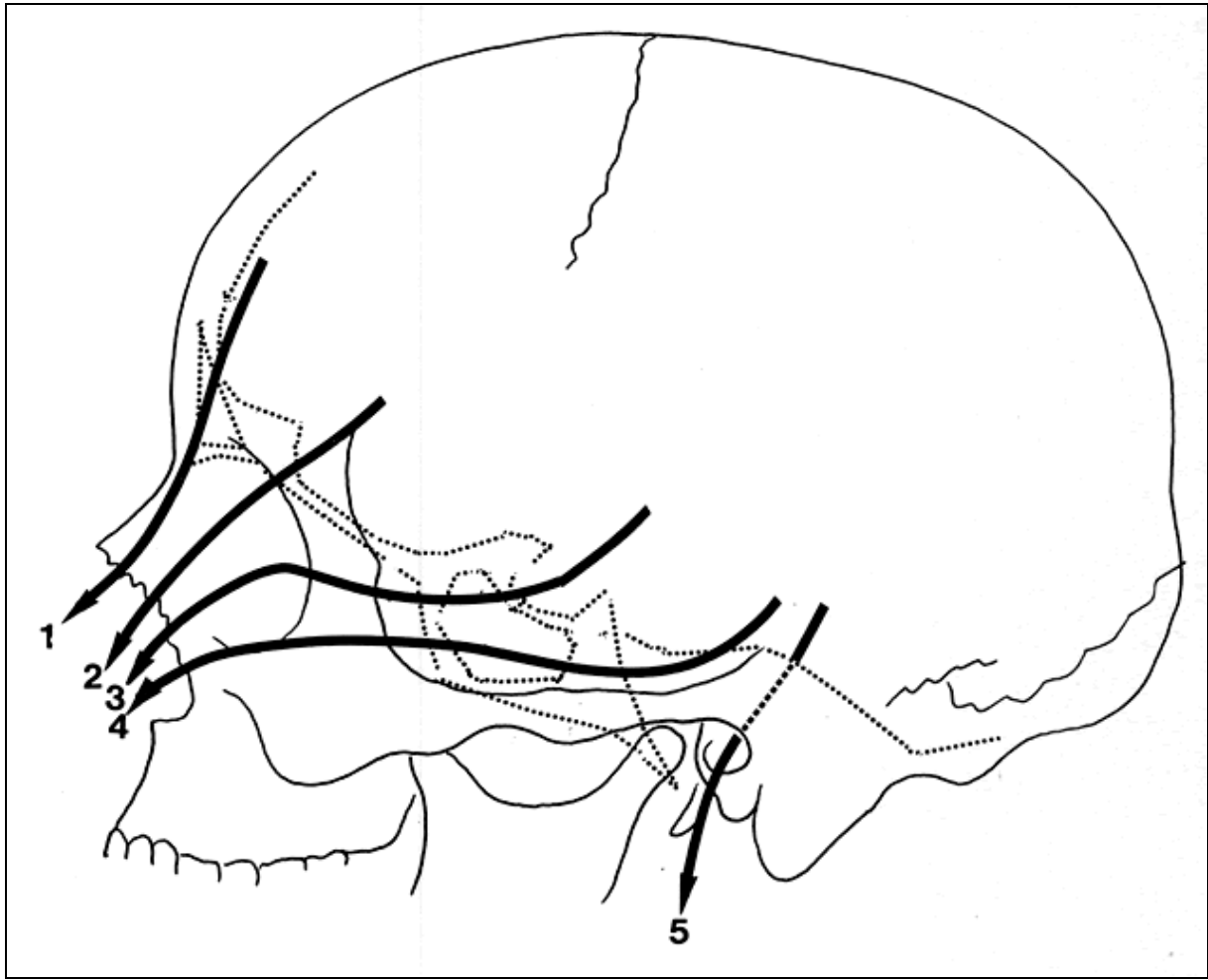
Les différents traits de fracture, leur siège fonction de l'impact médian ou latéral, leurs déplacements, les défauts osseux consécutifs, des esquilles osseuses agressives sont inventoriés, ainsi qu'une éventuelle dysjonction crânio-faciale. Ces précisions sont indispensables pour la stratégie thérapeutique.

Traitement :

L'antibiothérapie prophylactique est prescrite par la majorité des équipes, associée au vaccin anti-pneumococcique.

Les brèches confirmées, les importants déplacements fracturaires, les rhinorrhées intarissables ou récidivantes doivent être opérées, par voie d'abord frontale.

Les autres patients doivent faire l'objet d'une surveillance clinique, et être prévenus du risque de rhinorrhée retardée, ou d'un risque potentiel de méningite tardive qui doivent refaire pratiquer les explorations radiologiques, allant au besoin jusqu'à une IRM avec injection préalable de produit de contraste intrathécal, à la recherche de la brèche ostéo-méningée, l'indication opératoire devant être portée.



**Figure 13**

Trajet des fistules de Liquide Céphalo - Rachidien

**Rhinorrhées**

- 1 – Fistule du sinus frontal par la paroi postérieure
- 2 – Fistule à travers l' étage antérieur
- 3 – Fistule par le corps du sphénoïde
- 4 – Fistule par le rocher, la trompe d' Eustache

**Otorrhée**

- 5 – Fistule par le rocher et le conduit auditif externe



## Complications et lésions potentiellement associées :

### -Lésions encéphaliques :

Les contusions frontales, basales et polaires sont les plus fréquentes, mais toutes les lésions encéphaliques peuvent se rencontrer.

### -Lésions des nerfs crâniens :

L'appareil olfactif est le plus vulnérable, et des études en IRM ont démontré que la lésion ne se cantonne pas aux bulbes fixés par les filets olfactifs à leur gouttière, mais concerne la majeure partie de cet appareil.

L'anosmie et l'agueusie subséquente sont souvent de diagnostic retardé, après une dizaine de jours, et ne récupèrent pas sauf sous forme de sensations gustatives élémentaires. Des perceptions olfactives aberrantes et désagréables peuvent survenir.

L'atteinte optique concerne 10% des patients, et est inaméliorable y compris par une décompression chirurgicale précoce.

Nerf olfactif et nerf optique étant constitués de tissu nerveux central, et non de vrais nerfs périphériques, aucune régénération n'est à espérer.

L'atteinte des nerfs oculomoteurs doit faire discuter une fracture atteignant la fissure orbitaire, ou une atteinte du sinus caverneux.

### -Lésions vasculaires :

Les blessures de l'artère carotide interne vont générer un faux anévrisme dont la rupture dans le sinus sphénoïdal, puis la fissuration de ce dernier vont entraîner une épistaxis retardée, récidivante, et souvent cataclysmique, dont seule l'obturation par voie endo-vasculaire de la carotide peut venir à bout.

Le drainage de la brèche artérielle dans les veines péri-carotidiennes cause la fistule carotido-caverneuse dont les signes : souffle subjectif et objectif intra-crânien, exophtalmie pulsatile, ophtalmoplégie sont caractéristiques, amenant au traitement endovasculaire, sous peine de bilatéralisation, et de perte de la vision.

## **Fractures de l'étage moyen-rocher :**

### Anatomie :

Les fractures sont de deux types, soit transversales avec paralysie faciale dans 40% des cas, et atteinte des canaux semi-circulaires, soit extra-labyrinthiques.

### Clinique :

Cette fracture est la plus fréquente de toutes.

Le symptôme le plus fréquent est l'otorragie, à laquelle peut être associée ou succéder une otorrhée de LCS. De façon retardée survient une ecchymose mastoïdienne.

Au cours des fractures intéressant les canaux semi-circulaires surviennent de grands vertiges associés à des vomissements au moindre mouvement de la tête, qui relèvent du repos les médicaments anti-vertigineux classiques étant peu efficaces.

### Diagnostic :

Il repose sur l'examen ORL qui élimine les fractures simples du conduit auditif (os tympanal), objective un hémotympan,

Et sur le scanner du rocher effectué en fenêtres osseuses.

### Traitement :

L'antibiothérapie prophylactique est largement utilisée.

Un pop est souvent mis en place par l'équipe ORL.

L'indication chirurgicale pour fuite persistante de LCS par l'oreille est rare, le tarissement spontané et durable se faisant presque toujours dans les dix jours.

### Complications :

-Complications nerveuses :

Le nerf facial par son trajet intra-pétreux est le plus souvent atteint : la paralysie est totale, périphérique. Apparue d'emblée, elle est peu susceptible de récupération spontanée, et son existence peut faire discuter une exploration chirurgicale du nerf par voie ORL. Son apparition secondaire est de meilleur pronostic, avec le plus souvent une récupération dans les trois à six mois. L'absence de récupération peut là encore conduire à l'exploration chirurgicale.

Le nerf trijumeau est plus rarement lésé, mais son atteinte associée à celle du nerf facial expose de façon dramatique le patient à l'ulcère de cornée, et à la kératite, justifiant une tarsoraphie de protection

Les nerfs oculomoteurs peuvent souffrir par leurs rapports avec la pointe du rocher.

-L'audition est souvent compromise par lésion du nerf auditif, mais l'audiogramme n'est interprétable qu'après la résorption de l'hémotympan, un mois plus tard.

La corticothérapie est prescrite par un certain nombre d'ORL dans le traitement de ces paralysies, notamment faciale, mais n'a jamais fait preuve de son efficacité, et son intérêt - si tant est qu'il y en ait un - est contrebalancé par l'augmentation du risque infectieux.

-Rupture de la chaîne ossiculaire :

Elle se rencontre le plus souvent dans les fractures extra-labyrinthiques : l'examen microscopique, et le scanner en font le diagnostic, et la réparation chirurgicale est possible..

## **Fractures de l'étage postérieur**

Les fractures du clivus et du foramen magnum sont plus rares, et peuvent se compliquer de troubles de la déglutition, de lésions de l'artère vertébrale, et du tronc cérébral.

## **SYNTHESE SUR LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES :**

### **Facteurs communs :**

#### -L'âge :

Le pronostic devient moins bon à partir de 35 ans, et 10 fois plus mauvais après 65, de même que la probabilité de décès après la 48ème heure. Il existe également une diminution de la plasticité cérébrale après quarante ans.

#### -Le sexe :

Si le traumatisme crânien touche 2/3 d'hommes, il semble que les femmes récupèrent moins bien que les hommes.

### **Facteurs prédictifs de mort à court terme :**

#### -Le score de Glasgow :

76% des scores de Glasgow 3 meurent, contre 16% des scores compris entre 6 et 9.

#### -Le scanner :

L'évaluation de la gravité des lésions au scanner améliore la pertinence du score de Glasgow, notamment la déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm.

#### -La pression artérielle :

Une hypotension inférieure à 9 est péjorative.

### **Facteurs prédictifs à court et long terme:**

C' est essentiellement la survenue d'une détérioration clinique secondaire après la prise en charge initiale. En son absence, 9,6% de morts, 67,8% de bons résultats. Si elle a existé, 56,4% de morts, 29% de bons résultats.

## **Facteurs prédictifs à long terme :**

- La durée du coma, critique au delà de trois semaines,
- Des pupilles initialement non réactives, ou l'existence d'un hématome sous dural aigu.
- Une détérioration secondaire clinique ou scannographique.
- Si l'IRM est faite, l'existence de lésions mésencéphaliques.
- Une pression intra crânienne supérieure à 20mmHg, peu influencée par le traitement.
- Un débit sanguin cérébral inférieur ou égal à 33ml/100g/minute
- Un hématome au niveau des noyaux gris centraux.
- Un hématome évacué chez un patient ayant un score de Glasgow inférieur à 6 et une déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm.
- Un bas niveau éducatif, et une instabilité ou une insertion labile antérieure.
- Un milieu familial porteur ou non.

## **SEQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIENS**

### **Généralités :**

Elles sont extrêmement fréquentes, et peuvent être divisées en séquelles visibles, physiques, et en séquelles inapparentes, ces dernières caractérisant cette population particulière de traumatisés. Souvent peu appréciées à leur juste valeur, elles constituent une barrière souvent infranchissable pour la réinsertion sociale et professionnelle, et se heurtent à l'incompréhension générale.

### **Séquelles visibles :**

#### Séquelles motrices :

-L'hémiplégie, même bien rééduquée doit être précisément évaluée, ses conséquences sur l'autonomie dépendant des troubles sensitifs associés, des douleurs, de la spasticité, et des perturbations du schéma corporel (Hémi - négligence et négation du trouble), ainsi que des troubles cognitifs.

Il n'existe donc pas un tableau univoque de l'hémiplégie. Après des lésions diffuses ou bilatérales du cerveau, du tronc cérébral, une bi-hémiplégie peut exister, souvent asymétrique, gênant l'évaluation précise par absence de référence possible au côté sain. Cette hémiplégie se complique souvent de pathologies articulaires : raideur douloureuse de l'épaule, genu recurvatum ou flessum, syndrome épaule - main, troubles trophiques, ossifications para-

articulaires neurogènes ankylosant les articulations en position vicieuse, en particulier les hanches.

### Séquelles cérébelleuses :

Souvent constatées secondairement lorsque la demande fonctionnelle devient plus importante, elles associent troubles de l'équilibre et de la coordination, troubles articulaires et de la gestuelle y compris de l'écriture. Ces séquelles constituent un handicap lourd, auquel le patient va plus ou moins s'adapter sans jamais récupérer.

### Mouvements anormaux :

Ils sont souvent d'apparition (ou de diagnostic) retardée, tremblements de la tête et du tronc apparaissant lors de l'augmentation du tonus musculaire, et parasitant donc tous les mouvements, pouvant même perdurer au repos, et concernant la tête, un hémicorps... Peu influencés par les traitements médicamenteux, ils sont une catastrophe fonctionnelle et sociale, ayant amené à des tentatives de stimulation profonde du système nerveux central.

Les grandes dystonies et les hémiballismes sont plus rares, et tout aussi handicapants.

### Syndromes vestibulaires :

Ils compliquent volontiers les fractures du rocher, et s'atténuent avec le temps, mais peuvent imposer des reclassements professionnels. Ils peuvent être intriqués à un syndrome cérébelleux, et peuvent rendre la marche incertaine, et imposer l'usage du fauteuil roulant.

### Paralysies des nerfs crâniens :

Les cinq sens peuvent être atteints, et tous les nerfs crâniens.

\* Le nerf optique : amaurose uni ou bilatérale : une lésion unilatérale associée à une atteinte du champ visuel crée un handicap majeur.

\* Le nerf olfactif : la survenue d'une anosmie, toujours couplée à une agueusie, est fréquente, même en l'absence de fracture de l'étage antérieur. Elle est la source d'inconfort notable, de phobies (peur de la fuite de gaz), de difficultés professionnelles, et peut induire des troubles dépressifs malgré son apparence mineure, de part ses connexions avec le système limbique.

\* Les nerfs moteurs de l'œil : les diplopies sont fréquentes, même après une impression de récupération au moins partielle des mouvements, et perturbent le quotidien, accentuent la dépendance (conduite automobile impossible), sont inesthétiques. Les prismes correcteurs sont souvent mal tolérés, la chirurgie peut

améliorer la situation, de même que dans certains l'injection intra-musculaire de toxine botulinique.

\* Le Trijumeau : l'anesthésie cornéenne est source d'ulcères, de kératite, la survenue de douleurs de déafférentation peut devenir handicapante.

\* Le nerf facial : sa paralysie décrite précédemment peut ultérieurement requérir le secours de la chirurgie pour tenter de réanimer l'hémi-face, d'obtenir l'occlusion de l'œil, avec des résultats qui dans les meilleurs cas ne sont jamais parfaits.

\* Le nerf auditif-vestibulaire, voir supra fractures du rocher.

\* Les nerfs mixtes : leur atteinte crée une lourde infirmité, la prévention des pneumopathies de déglutition par fausses routes imposant le maintien de trachéotomie et de gastrostomie.

\* L'association fréquente de plusieurs de ces séquelles aggrave encore leurs conséquences fonctionnelles.

## **Séquelles invisibles :**

### Généralités :

Sont un handicap sévère qui différencie les traumatisés crâniens graves des autres blessés, médullaires notamment. Les modifications neuro-psychologiques sont la règle.

### Troubles neurologiques :

Les troubles de la mémoire sont au premier plan concernant la mémoire immédiate et la mémoire de fixation, rendant toute acquisition nouvelle problématique, et la gestion du quotidien délicate, avec nécessité de noter de façon obsessionnelle les tâches à entreprendre, les consignes.

Les tâches séquentielles sont difficiles à retenir, d'autant plus que leur complexité augmente. La période post traumatique initiale demeure une amnésie lacunaire, recouvrant les jours précédant l'accident, la durée de l'hospitalisation et le début de la rééducation.

Les troubles de la concentration intellectuelle et de l'attention avec distractibilité s'associent à une grande lenteur idéatoire et gestuelle, et à un certain degré de manque d'initiative, à une passivité, et même à quelques troubles du jugement.

Ces différents traits sont en général ceux d'un syndrome frontal dégradé.

Plus rarement existent des affabulations, de fausses reconnaissances, le jugement critique étant intact dans son déroulement, mais partant d'items faux, évoquant un syndrome de Korsakoff.

Des troubles praxiques, des difficultés de situation dans le temps et l'espace sont diversement associés.

Une fatigabilité aggrave encore les choses.

#### Troubles comportementaux :

Les patients ont au minimum une accentuation caricaturale de leurs travers de personnalité antérieurs.

Ils sont impulsifs, irritables, peu tolérants et peu perméables à l'argumentation, se référant toujours à leur état antérieur avec un certain degré de négation de leur état présent et de la nécessité d'adapter leur activité à la réalité.

Leur personnalité est rigide, et les efforts faits en direction d'une activité professionnelle chez ceux qui ont « bien » récupéré aboutit souvent à un effacement de toute relation sociale extérieure au cercle familial, et à un dessèchement des liens familiaux.

Une hypersensibilité au bruit, à l'agitation extérieure, des céphalées de tension entraînent un repli sur soi.

La fatigabilité fait supprimer toutes les activités de loisir.

#### Problèmes psychiatriques vrais :

La survenue d'une dépression est fréquente, à suspecter lorsque surviennent ou s'aggravent des troubles du sommeil. Ils nécessitent suivi spécialisé et traitement spécifique.

Les névroses obsessionnelles sont plus rares, mais la décompensation d'une affection psychiatrique antérieure fréquente.

#### Syndrome subjectif des traumatisés crâniens :

Il survient le plus souvent après des traumatismes crâniens modérés, et se caractérise par son aspect traînant, pouvant durer des mois voire des années.

Il comporte une anxiété, des vertiges, souvent des pseudo-vertiges, des céphalées, une intolérance au bruit, à la foule, des difficultés de concentration intellectuelle, un certain degré de régression affective, la quête d'une reconnaissance en tant que victime, ce qui l'apparente au syndrome de stress. Un soutien psychothérapeutique est indispensable.

## **Complications tardives:**

### Infections :

Suppurations superficielles notamment après chirurgie réparatrice de la base, ostéites, méningites tardives peuvent survenir plusieurs années après l'accident.

### Hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie post-traumatique peut survenir quelques semaines voire quelques années après le traumatisme, et doit être suspectée soit que le patient ait une cassure dans sa courbe de récupération, soit qu'il ait une détérioration secondaire de son état : marche, fonctions supérieures.

Le scanner, la ponction lombaire soustractive permettent de poser l'indication d'une dérivation du LCS.

### Démence post-traumatique :

La survenue d'une démence quelques mois à quelques années plus tard fait souvent discuter le problème de son imputabilité, notamment au delà de 50 ans. L'absence de toute autre cause doit faire retenir l'étiologie traumatique.

### Epilepsie post-traumatique :

Elle concerne les crises de survenue tardive au delà de la première semaine, et non des crises précoces ou ultra-précoces post-traumatiques, qui d'ailleurs n'ont pas de valeur prédictive quant à la survenue tardive d'une épilepsie.

Le risque existe chez moins de 1% des traumatisés légers, chez environ 10% des traumatisés graves.

Dans 60% des cas les crises surviennent dans les deux ans. Le risque de voir apparaître une épilepsie décroît avec le temps, et au delà de cinq ans rejoint celui de la population moyenne.

Le risque d'apparition est d'autant plus grand que les troubles de la vigilance ont été plus sévères et durables, que le scanner montrait des lésions hémorragiques intra-cérébrales ou sous-durales, qu'existaient une plaie crânio-cérébrale ou des lésions corticales étendues.

L'adulte est moins exposé que l'enfant.

Le risque est augmenté par l'éthylisme chronique, un terrain migraineux ou atopique.

Les crises sont souvent partielles, et ce problème soulève celui du traitement préventif, et de la date de son arrêt.



## **Syndromes séquellaires graves :**

Représentent 17% des traumatisés crâniens graves.

### L'état végétatif chronique ou persistant :

Ce diagnostic ne peut se poser qu'à long terme, six mois au minimum, un an en général, devant la pérennisation d'un comportement végétatif succédant à la période de coma profond.

Cet état se caractérise par :

- Une alternance de cycles de sommeil et de veille pendant laquelle le sujet a les yeux ouverts, peut cligner les paupières, mais pas à la menace.
- Des mouvements oculaires et de la tête voire des membres, mais sans finalité,
- Une hypertonie des membres et du tronc, avec positions stéréotypées,
- Une autonomie végétative : respiratoire, une trachéotomie étant souvent nécessaire pour éviter l'encombrement pulmonaire, une gastrostomie. Les réactions neurovégétatives sont fréquentes, l'autonomie cardiaque et thermique conservée.
- Il n'y a aucun signe de fonctionnement des fonctions supérieures : aucune réponse adaptée ni finalisée
- Il n'y a aucune possibilité de communication.

Cet état peut durer des années.

### Etats pauci-relationnels :

Le patient se présente comme un grand déficient moteur de type tétraplégique, mais a une certaine conscience de son environnement, peut exécuter des ordres simples, et manifester des émotions. Sa dépendance reste totale.

## **CONCLUSION**

Au total, la traumatologie crânienne est un ensemble complexe. La physiopathologie de la lésion secondaire encéphalique est identique à celle des lésions médullaires traumatiques et des atteintes ischémiques du système nerveux central.

Les difficultés qu'engendre cette pathologie pour le patient et sa famille, l'incertitude de l'avenir, font dire que pour eux : « le pire est toujours devant ».