

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 du Glasgow.
4. Expliquer les mécanismes lésionnels d'un traumatisme crânien et leurs interactions physiopathologiques locales et systémiques.
5. Evaluer à partir des données cliniques et para-cliniques 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)

Elle est formée d'os plats, soudées entre eux par des sutures. À la naissance, les os de la calvaria sont séparés par des fontanelles, qui permettent la croissance de la boîte crânienne. Elle présente à décrire quatre pôles :

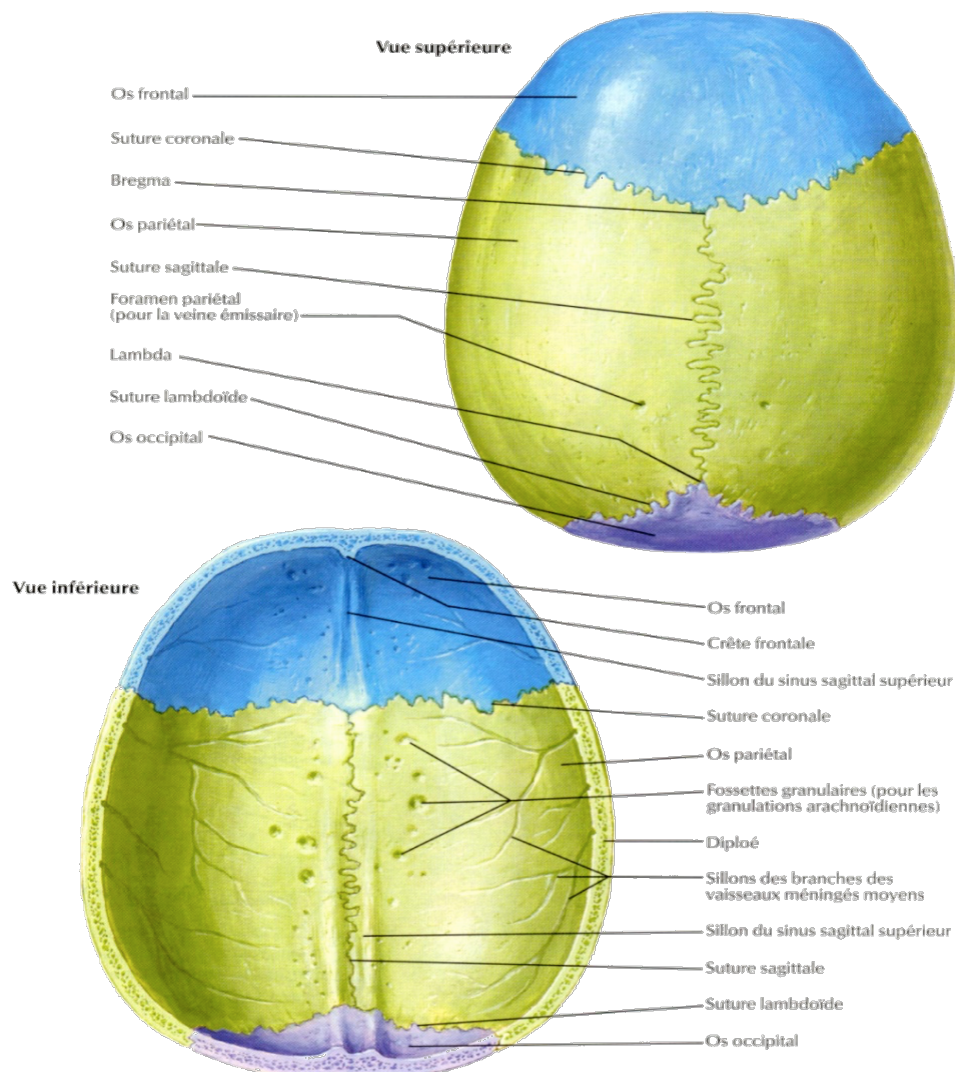
a. Pôle antérieur

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.



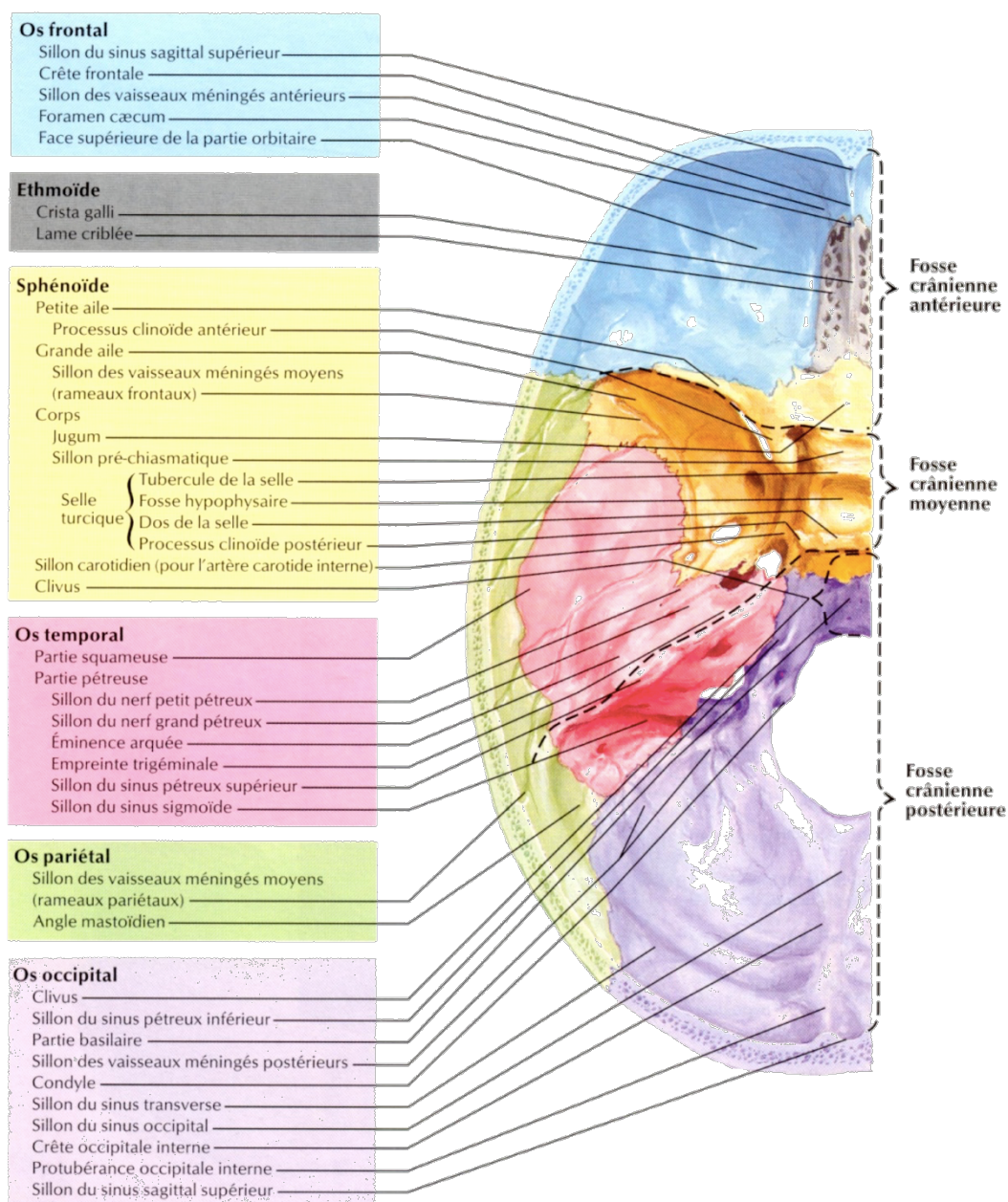
2- La base du crâne

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. Etage 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.



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 (V1), 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 (VII bis) 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.

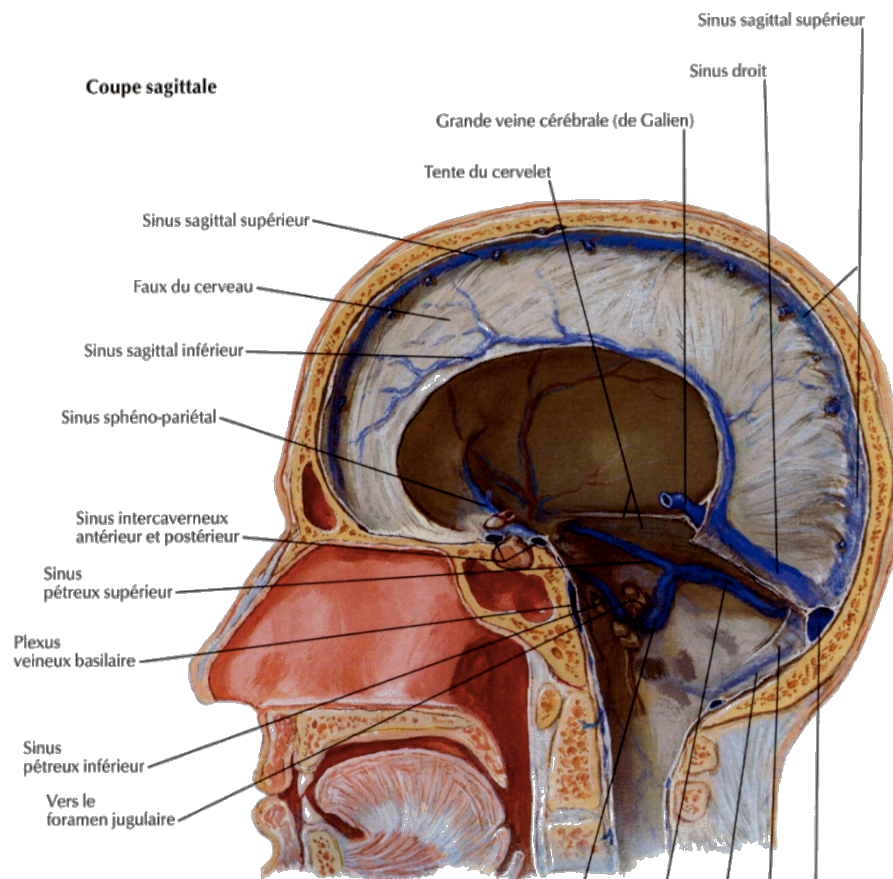
B- Compartiments

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

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

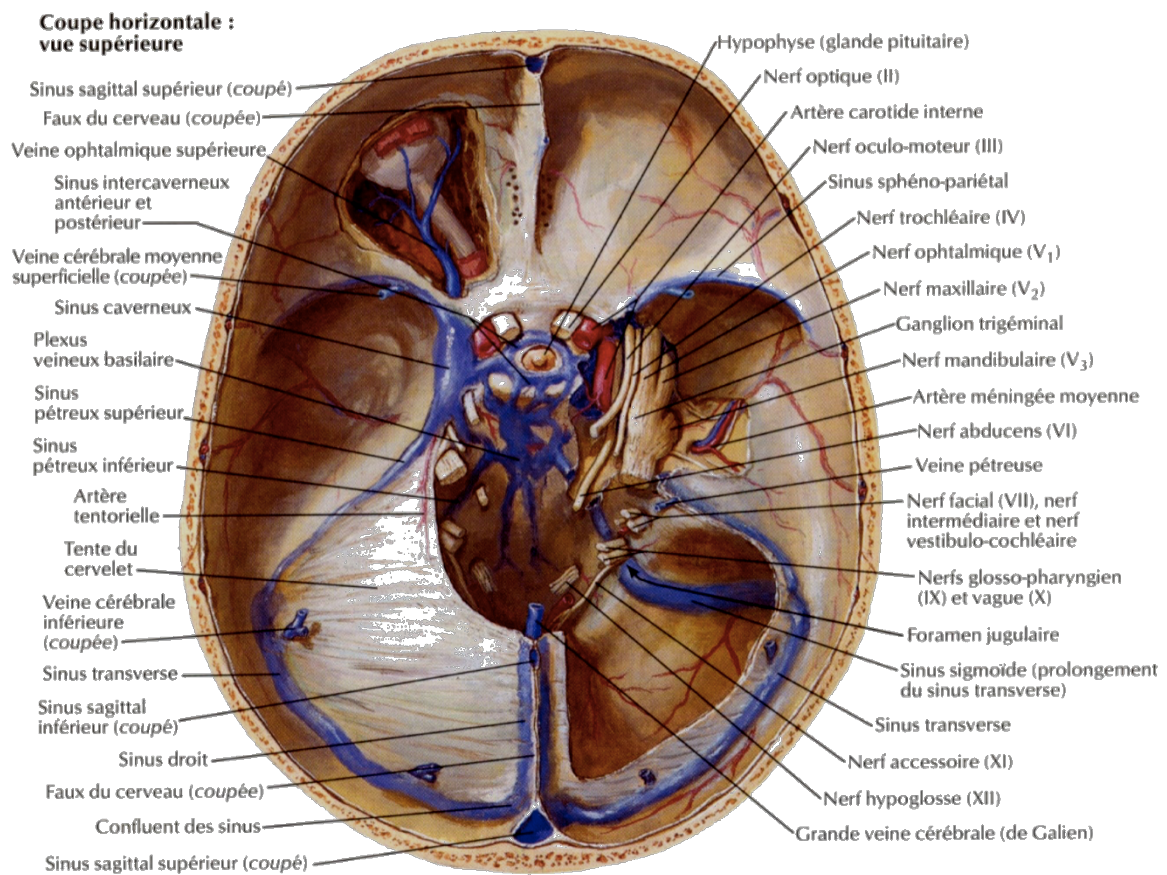
- 2 *faces latérales* en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux.
- *Un bord supérieur* S'insère en avant, sur le **foramen caecum** (trou borgne) Puis d'avant en arrière, sur les deux lèvres de la **gouttière du sinus sagittal supérieur**, à la face endocrânienne de la voûte. Il contient le sinus sagittal supérieur.
- *Un bord inférieur* qui s'insère en avant, sur le **processus crista galli** 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).



2- La tente du cervelet

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

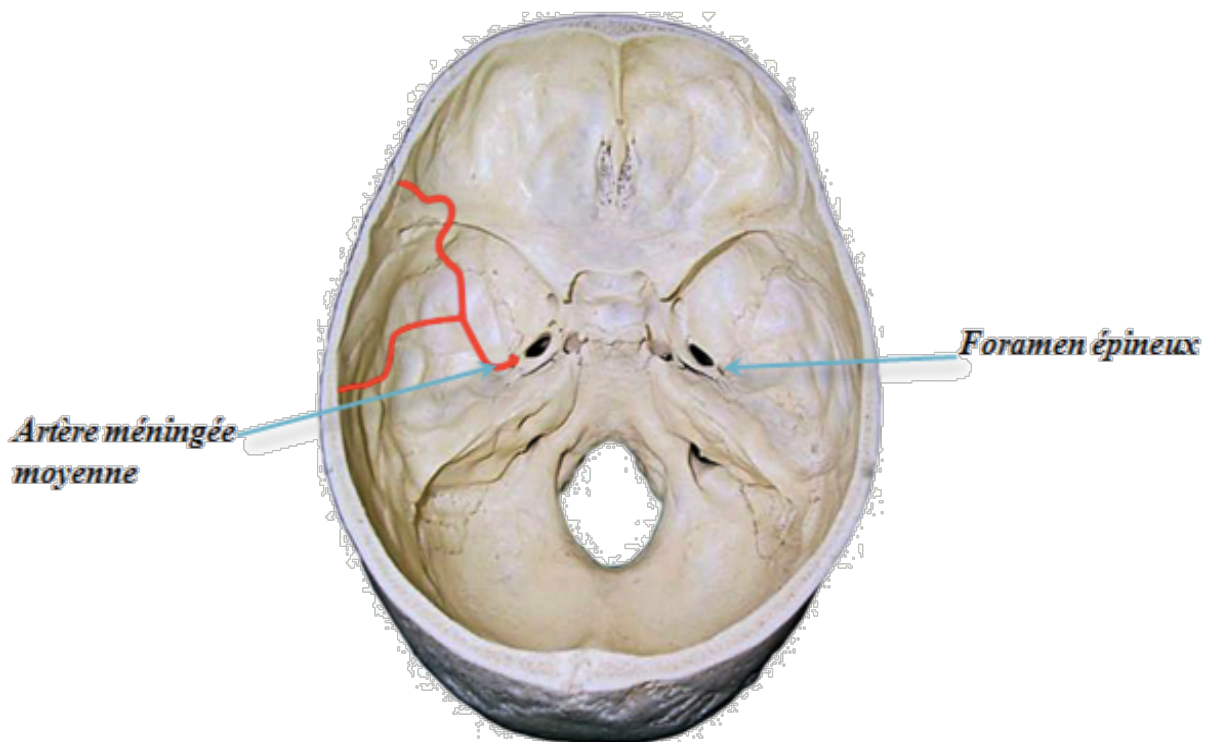
- *Un bord postérieur ou grande circonférence* concave en avant, elle s'insère d'avant en arrière, de chaque côté, sur le processus clinoïde postérieur, le bord supérieur du rocher, les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral et la protubérance occipitale interne.
- *Un bord antérieur (petite circonférence)* concave en avant, libre. S'insère en avant sur les processus clinoïdes antérieurs, passe en dehors des processus clinoïdes 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



C- Les vaisseaux méningés

1- Artères :

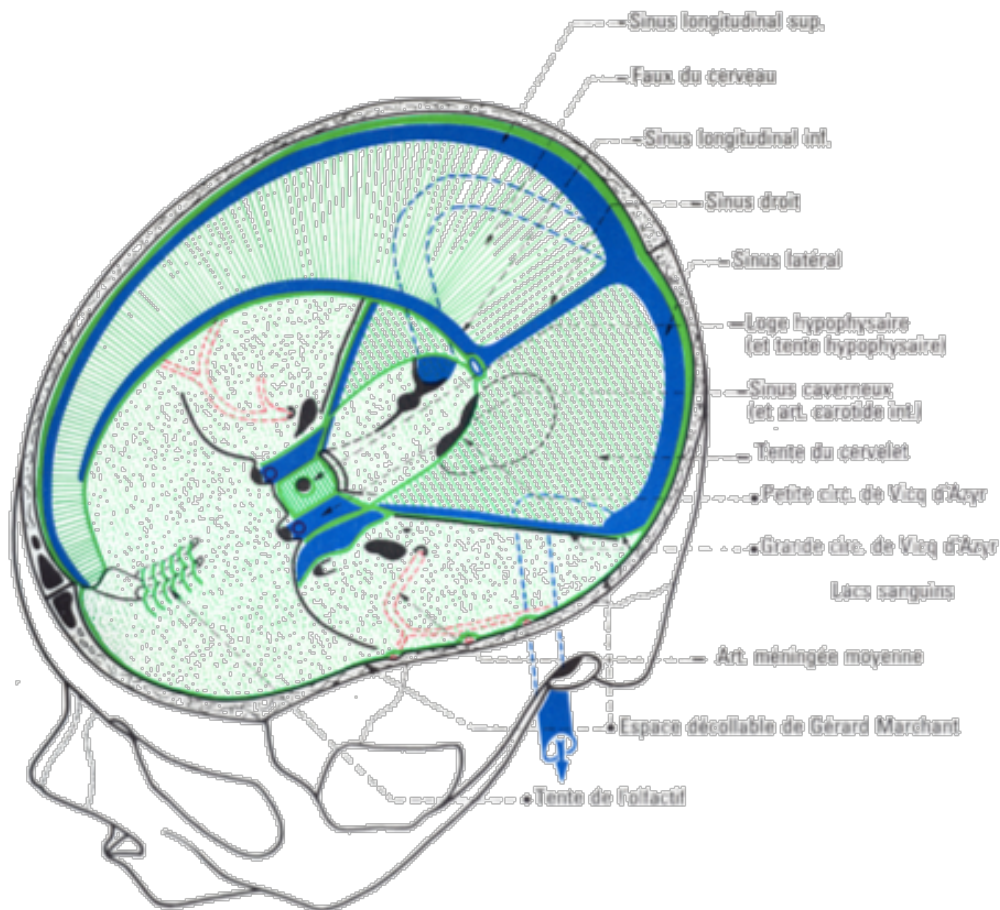
Les artères méningées vascularisent la dure-mère et en partie les os adjacents et forment un réseau anastomotique à la surface de la dure-mère. *Les rameaux méningés antérieurs et postérieurs* sont issus de différentes artères (carotide interne, artère vertébrale). *L'artère méningée moyenne* est une 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.



Vue interne de la base du crâne montrant le trajet de l'AMM

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. (voir « drainage veineux du cerveau »)



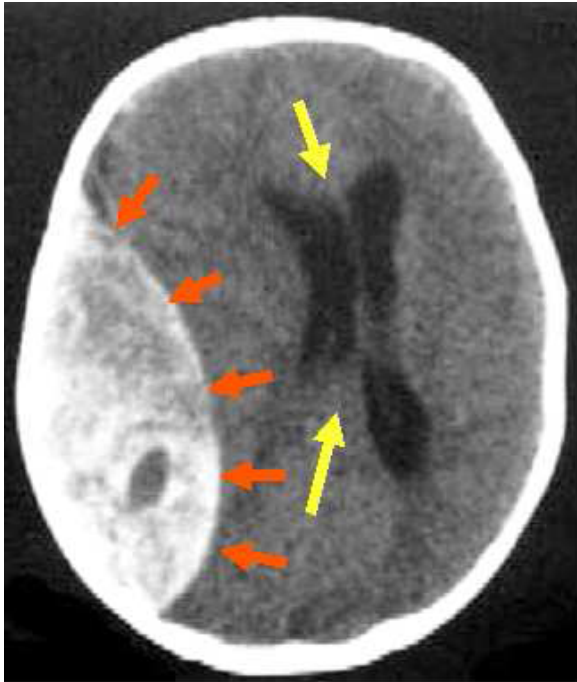
Vue de 3/4 de la cavité crânienne après ablation de la 1/2 gauche de la calotte

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 qui se développe rapidement, le plus souvent suite à une lésion de l'artère méningée moyenne = urgence neurochirurgicale.



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 qui se développe plus lentement, du fait de son origine veineuse.



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 cérebro-spinal (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. Il sont traversé 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

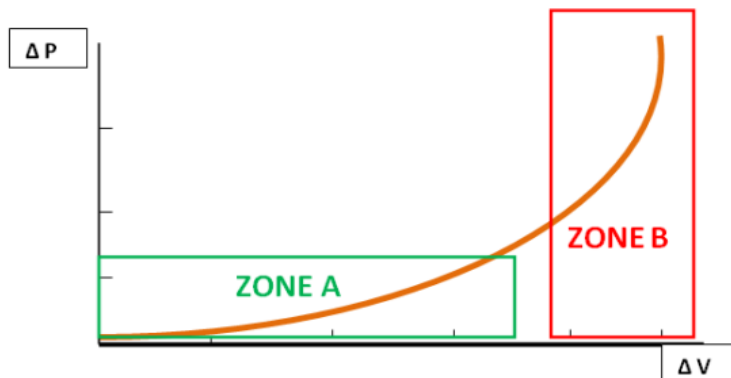
La boîte crânienne inextensible renferme

- le cerveau 88% du contenu de la boîte
- le liquide céphalorachidien 9%
- le volume sanguin 3%

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

L'analyse de la courbe pression volume montre deux zones une première A 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 zone B où la compliance est basse et chaque variation même minime de volume est capable d'une HTIC.

Courbe de variation pression volume (compliance cérébrale)



HTIC est proportionnelle à :

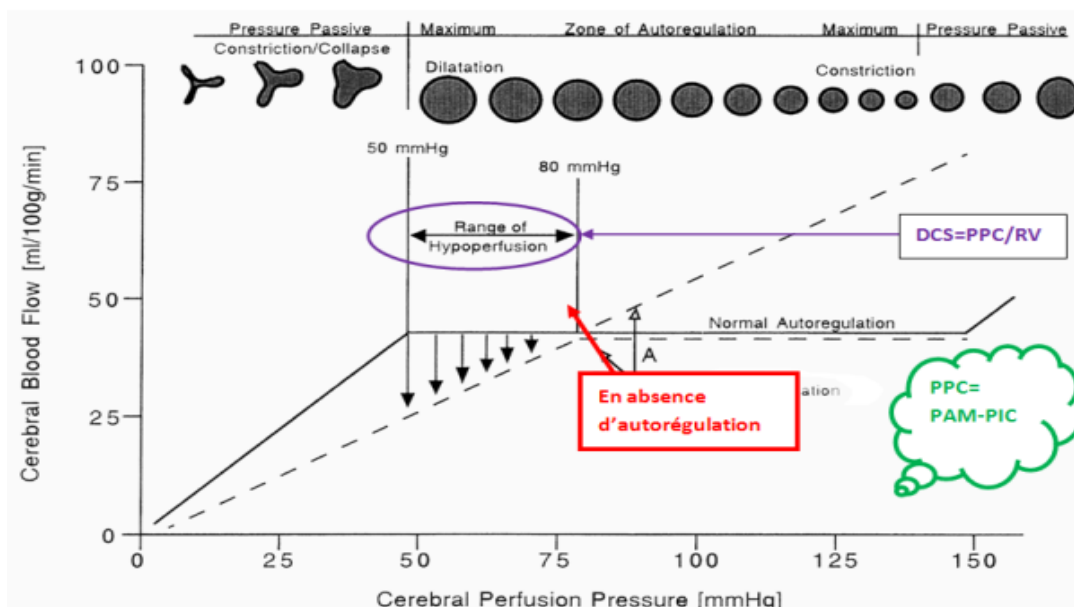
- L'importance du néo-volume
- L'âge de patient
- Vitesse d'installation
- Mécanisme de compensation

La régulation de la pression de perfusion cérébrale (figure 2)

Dans la zone d'autorégulation malgré les variations de la PAM le débit sanguin cérébral reste constant

La pression de perfusion cérébrale dépend de la PAM et de la PIC (PPC= PAM-PIC)

En dehors de la zone d'autorégulation chaque modification de la PAM a des conséquences délétères soit par ischémie soit par hyperhémie



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

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

-La réponse motrice .

-La réponse verbale.

-L'ouverture des yeux.

→ Il ne faut pas oublier les règles d'usage

- 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 évaluables.

- 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 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.

Evaluation du degré de gravité

Selon le score de GCS

Un TC est qualifié de :

- GRAVE si le GCS est inférieur ou égal à 8 après restauration des fonctions vitales.
- MODERE si le GCS est compris entre 9 et 12,
- LEGER si le GCS est supérieur ou égal à 13

Selon MASTER

Le risque désigne l'existence d'une lésion intracrânienne qui peut se compliquer secondairement. (Tableau 2)

Groupe 1 (risques faibles)
• Patient asymptomatique. • Céphalées. • Sensations ébrieuses. • Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp. • Absence de signe des groupes 2 et 3.
Groupe 2 (risques modérés)
• Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates. • Céphalées progressives. • Intoxication (drogue, alcool). • Circonstances de l'accident difficiles à définir. • Convulsions après l'accident. • Vomissements. • Amnésie post-traumatique. • Polytraumatisme. • Lésions faciales sévères associées. • Signes de fracture basilaire. • Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante. • Enfant < 2 ans ou suspicion de maltraitance
Groupe 3 (risques élevés)
• Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) c'est à dire un Score de Glasgow < 13. • Signes neurologiques focaux. • Diminution progressive de l'état de conscience. • Plaie pénétrante. • Embarrure probable.

Tableau 2 classification de MASTER

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

Tableau 1 score de Glasgow

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

1. Lésions encéphaliques secondaires

- L'œdème cérébral post-traumatique:

Les mouvements d'eau entre ces différents compartiments (LCR, Sang et secteur intracellulaire) sont déterminés par des gradients de pressions osmotiques et hydrostatiques. L'apparition de l'œdème cérébral post-traumatique est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales, ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Il est souvent associé à des lésions primaires sévères et à des facteurs aggravant tels l'hypotension ou l'hypoxie.

L'œdème interstitiel 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. L'œdème intracellulaire survient au-delà de 45 minutes avec une acmé à 24-48h dont la résolution s'effectue entre j5 et j15.

- 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 accessibles grâce à un traitement préventif

- Mort cellulaire retardée

L'apoptose débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48e 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 TC. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles.

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

Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un TC. 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 et mortalité après traumatisme crânien.

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

GCS :

Un $GCS \leq 8$ 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 IIIe 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.

Étude des réflexes du tronc cérébral

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

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.

Le réflexe de cushing

Une augmentation 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 est une augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie)

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

Si reste la pression intracrânienne élevée, la troisième phase aura lieu par compression du tronc ; là 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 cérébrale**

La *TDM cérébrale* sans injection de produit de contraste constitue l'examen clé du traumatisme cranioencéphalique. Sauf impératif, il est recommandé de ne pratiquer cet examen qu'à partir de la 4- 6ème heure après l'accident, afin de donner aux lésions faiblement hémorragiques toutes les chances d'être détectées. Le scanner cérébral sera répété à la demande devant une aggravation secondaire, et systématiquement si le premier scanner a été réalisé en urgence précocement.

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

2. Imagerie en résonance magnétique :

Cet examen n'a pas sa place dans le diagnostic de lésions cranio faciales en urgence. L'unique indication à sa pratique en urgence est la *dissociation radioclinique* (tétraplégie ou paraplégie malgré l'absence de lésions osseuses) chez un traumatisé vertébro-médullaire, à la recherche d'une lésion discoligamentaire compressive. Une exploration par IRM est indiquée aussi pour la suspicion de lésions axonales diffuses devant un tableau évocateur.

3. L'angiographie cérébrale :

D'indication rare devant des lésions vasculaires cérébrales menaçantes avec possibilité de traitement endovasculaire. Les vaisseaux intra-crâniens (artère carotide interne, tronc basilaire, artères corticales) peuvent être directement ou indirectement lésés à l'occasion d'une lésion osseuse fracturaire de la base, ou en raison d'un étirement excessif aboutissant, par exemple, à l'arrachement d'une branche de division secondaire. Leur exploration est orientée par des signes cliniques. Pour les plus graves d'entre elles, ces lésions vasculaires sont fatales

d'emblée. D'autres fois, la lésion ne se révèle que secondairement (mécanisme de la plaie artérielle "sèche") ou tardivement (anévrisme ou fistule post-traumatique).

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 :** Il existe une relation linéaire entre la pression partielle en CO₂ (PaCO₂) entre 20 et 80 mmHg et le débit sanguin cérébral. 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. Le monitoring de la capnie est donc 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°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 cérébrolésés 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 neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique

La phase pré-hospitalière :

Intubation trachéale

Si GCS inférieur ou égal 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 (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®). Le deuxième intervenant peut alors place 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, les macromolécules type hydroxyléthylamidon. 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 80 mm Hg ou moins.

Osmothérapie et hypertension intracrânienne

Les Recommandations préconisent l'Osmothérapie (mannitol 20 ‰ : 0,20 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 20% qui est recommandé à la dose de 40 cc et qui a le même effet osmotique que le mannitol, mais moins d'hyponatrémie et d'hypovolémie, cette molécule est contre indiquée si la natrémie est ≥ 150 mmol/l.

Contrôle de la capnie

Il est recommandé d'assurer une ventilation adéquate est le faite de régler les paramètres ventilatoires pour un patient intubé n'est pas suffisant pour assurer une normocapnie, un monitoring de la $P_{et} CO_2$ est obligatoire est les valeurs de 32 à 35 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. De fait en préhospitalier, le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc reste la règle.

La phase hospitalière :

La prévention des agressions secondaires, décrits 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.

• **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.

2.3.2. 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

N° Validation : 0867201957

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 dernières recommandations nord-américaines préconisent donc des niveaux de PPC entre 50 et 70 mmHg.

- **Place du Doppler transcrânien (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 pulsatilité ($IP = \text{vitesses systoliques} - \text{vitesses diastoliques} / \text{vitesses moyennes}$). 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

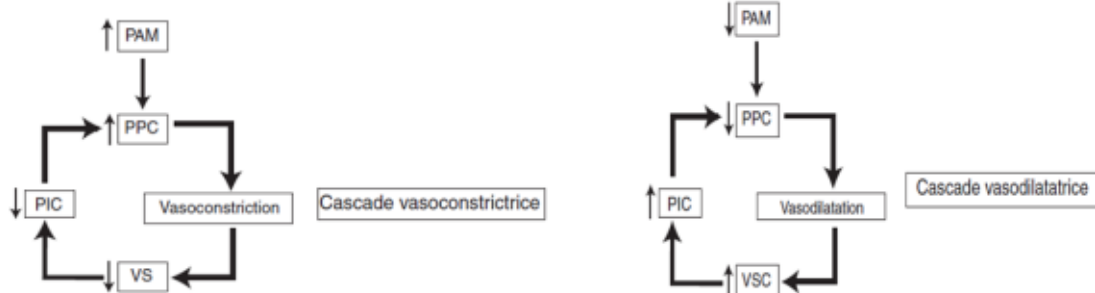
3. Stratégie de prise en charge de l'hypertension intracrânienne

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 [59]. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristalloïdes 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 artéioles 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). Ceci n'est valable que lorsque la BHE 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 hémocrite 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 tous les ACSOS** avant d'envisager de nouvelles thérapeutiques. Une majoration des sédations est alors envisagée. 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 neuroprotecteurs. L'hypothermie thérapeutique modérée (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 terme 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. Cependant leurs bénéfices sur le pronostic neurologique et la mortalité n'ont.

Ainsi, chez les patients présentant des lésions traumatiques diffuses et une HTIC, **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 frontopariéto-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 contralatéraux, l'hydrocéphalie, la hernie cérébrale et le syndrome du trépané (dégradation neurologique secondaire améliorée par la cranioplastie).

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 : 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.

– réponse verbale

– réponse motrice, avec apparition ou non d'un déficit

Le dépistage des signes cliniques d'aggravation :

- surveiller la pression intra – crânienne (rendue possible par la pose d'un capteur de pression intra – crânienne) : la norme étant < 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 < 8) : intubation endotrachéale obligatoire, avec ventilation assistée pour permettre une oxygénation cérébrale satisfaisante.

Surveillance / soins :

Surveillance de la gazométrie artérielle, objectif $PaCO_2 = 35-40$ mmHg, normoxie.

3. La surveillance hémodynamique

Patient en position semi – assis, 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 TC grave, 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 du TC à la phase séquellaire

RF des troubles neuromoteurs et neuro-orthopédiques

- 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:

- L'amélioration de la communication
- la récupération des capacités mnésiques
- l'amélioration de la concentration et de l'attention

La Réinsertion Socioprofessionnelle