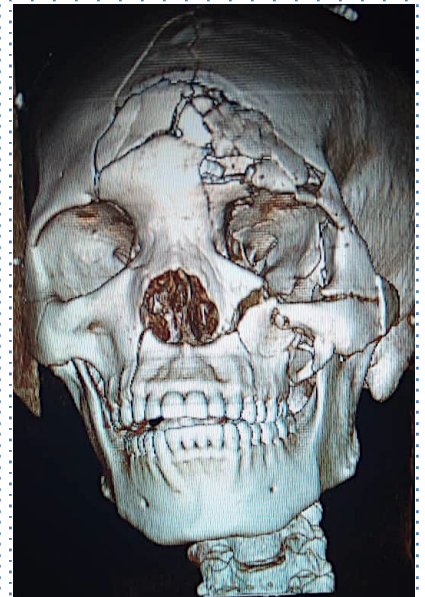


CONFERENCE

Traumatisme Crânien Grave: indications et prise en charge Neurochirurgicales

Pr Oumar Diallo
Neurochirurgien



INTRODUCTION

- **TETE ET CERVEAU : Symbole**

Traumatisme du corps

Traumatisme de la personne

Traumatisme des liens

- **PRISE EN CHARGE**



INTRODUCTION

La lésion cérébrale traumatique

Lésion physique du tissu cérébral

qui altère de manière

transitoire ou définitivement

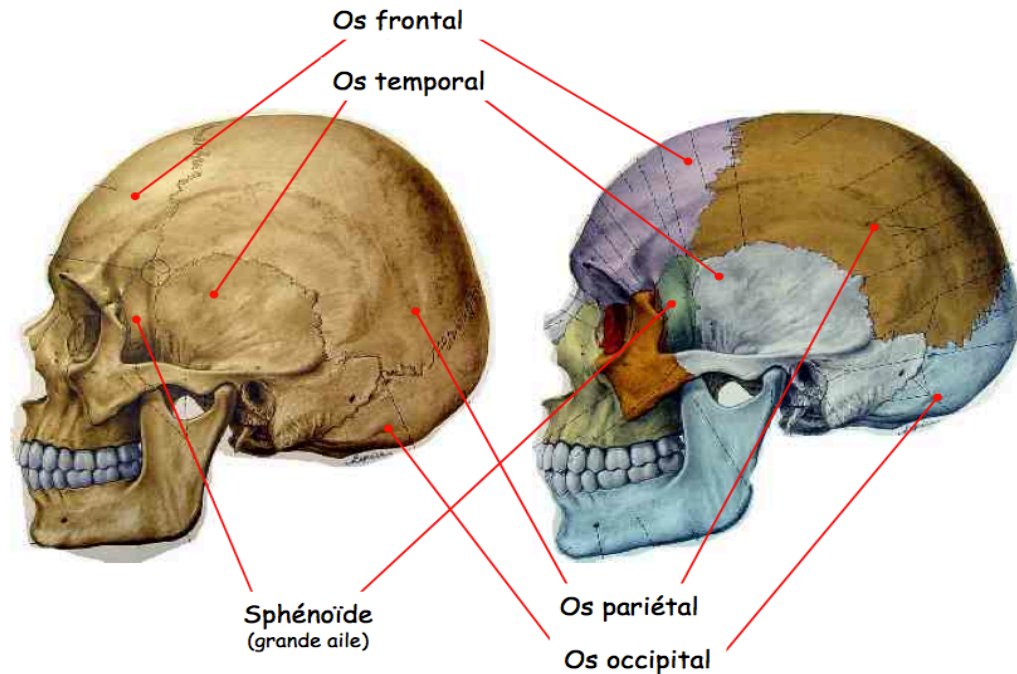
la fonction cérébrale. Le diagnostic est suspecté cliniquement.

INTRODUCTION

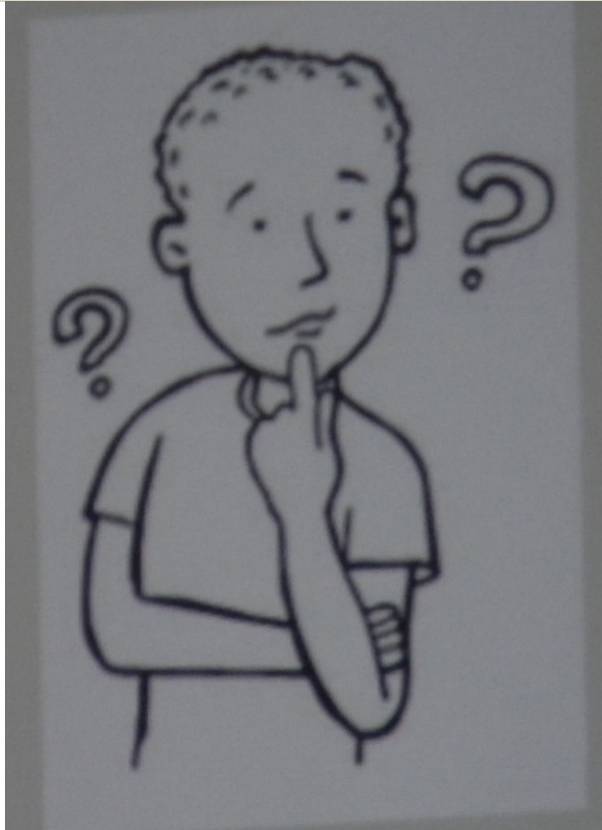
Dissipation d'une
énergie physique appliquée sur le
crâne et son contenu

$$E_K = \frac{1}{2} m v^2$$

$$E_{KEXP} = \frac{m (v_1^2 - v_2^2)}{2}$$



TRAUMATISME CRANIEN GRAVE



Traumatismes : un problème mondial

- Au cours de l'année 2000, les TCG ont causé:
 - 5 millions de décès (3 000 par jour – 84/100 000)
 - 9% des décès mondiaux
 - 18 millions de traumatismes graves (50 000 par jour)
 - 10 millions d'handicapés à vie
 - 16 % de toutes les maladies du monde

Traumatismes: un problème mondial croissant

En 2015:

- 90% des décès: pays à moyen et faible revenu
- Les traumatismes dans les accidents de la route devraient baisser de 30% dans les pays à revenu élevé
- Mortalité de traumatisme grave
 - 35% de mortalité dans les zones à revenu élevé
 - 63% dans les zones à revenu bas
- Cause de handicap
 - TIC et TCV dans les pays à revenu élevé

Traumatismes: un problème économique

- 50% entre 15 et 44 ans
- La mortalité par traumatisme chez les hommes est deux fois plus importante que chez les femmes
- Le coût mondial estimé: 7,4 milliards de dollars/an
- Estimé à 1,5% du PNB des pays à revenu moyen
- Impact disproportionné sur les pauvres

ETIOLOGIES

- Accidents de la circulation
- Accidents de travail
- Armes à feu

POINTS ESSENTIELS

- Le TCG à lui seul est une lésion évolutive.
- Les lésions extra crâniennes sont particulièrement susceptibles d'engendrer A.C.S.O.S et doivent être recherchées chez le TCG.
- Prise en charge multidisciplinaire (Neuro-réanimation)
- La prévention et le traitement rapide des A.C.S.O.S sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge.
- Assurer une hématose correcte ($SaO_2 > 95\%$) et un état hémodynamique normal ($PAS > 90\text{mmHg}$).

POINTS ESSENTIELS

- La TDM cérébrale et extracérébrale (pivot de l'exploration) ne doit pas retarder la réanimation initiale, mais doit être réalisée chez un patient stabilisé.
- IRM pas en urgence peut être nécessaire
- Tout TC est, jusqu'à preuve de contraire, suspect d'une lésion rachidienne cervicale.

POINTS ESSENTIELS

-Le traitement des lésions chirurgicales non urgentes (orthopédiques) ne peut se faire pendant les 24 premières heures, que si l'état du patient est stable et à condition d'éviter toute ACSOS.

-La mesure de la pression intracrânienne (PIC) est la pierre angulaire de la prise en charge des patients en milieu neurochirurgical.

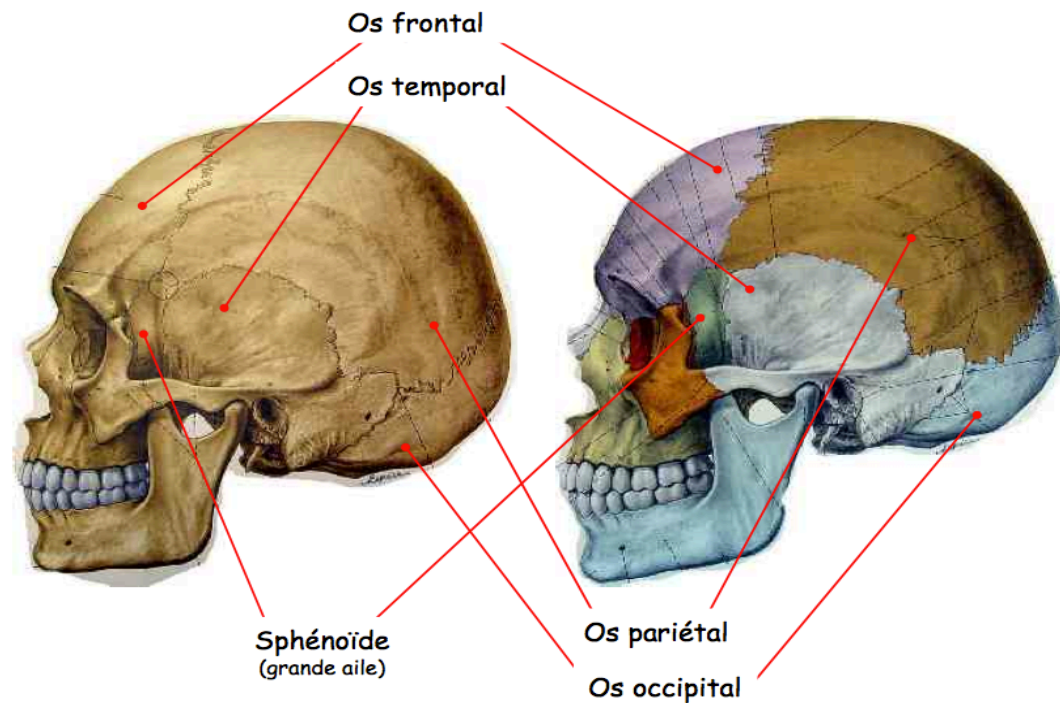
SFAR 1999

RAPPEL ANATOMIQUE

➤ Le crâne

-La voûte

-La base

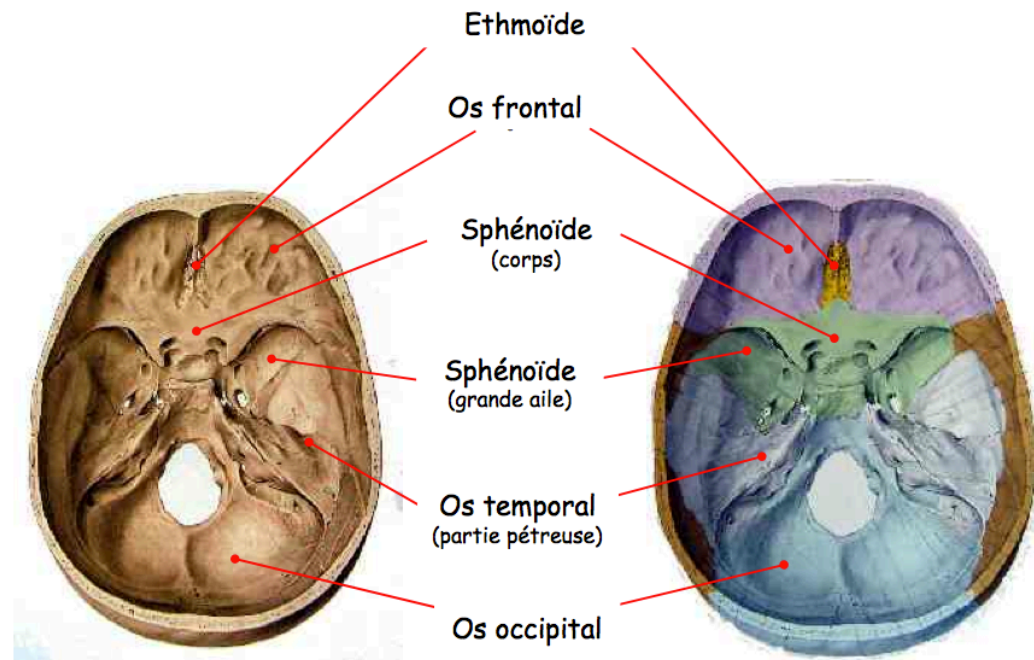


RAPPEL ANATOMIQUE

➤ Le crâne

-La voute

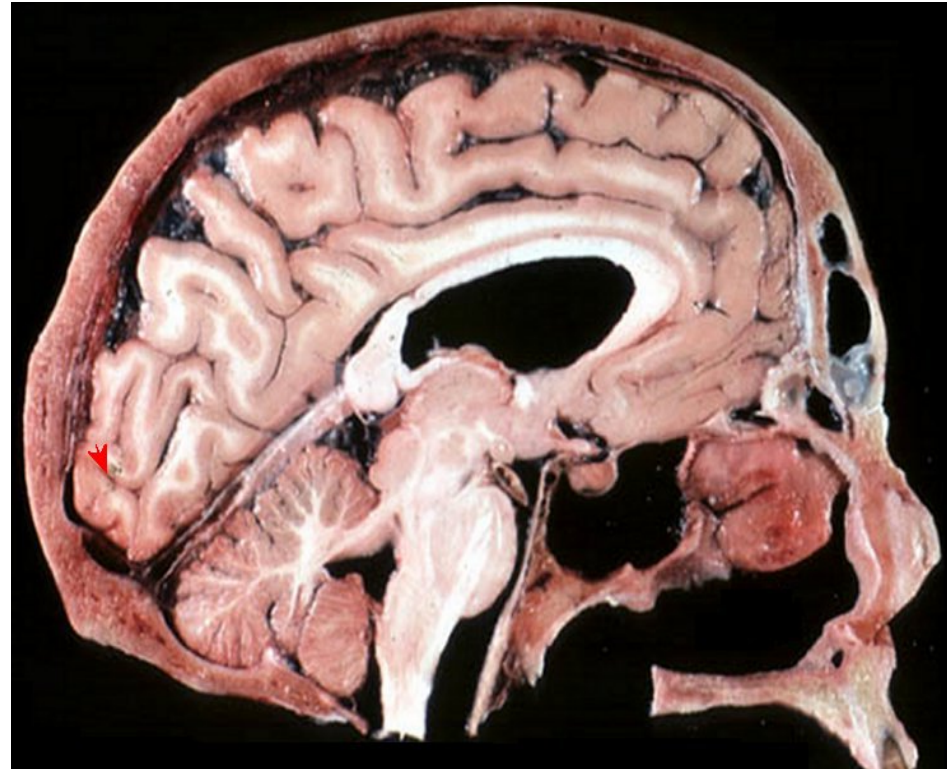
-La base



RAPPEL ANATOMIQUE

➤ L'encéphale

- Les Hémisphères
- Le tronc cérébral
- Le cervelet
- Les cavités ventriculaires
- Les vx et nerfs



MECANISME LESIONNEL

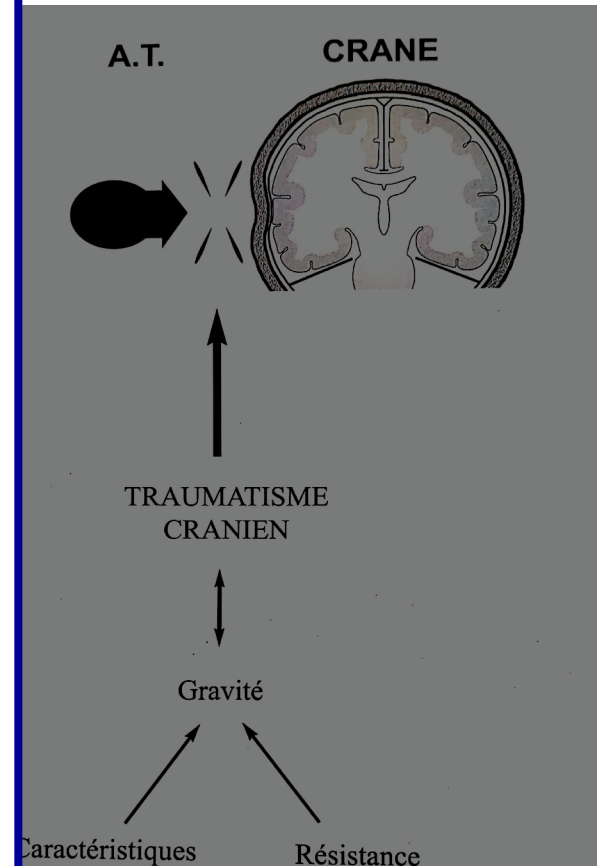
➤ 2 protagonistes majeurs

-Le crâne

- .Boite fermée
- .Rigide et inextensible
- .Protège le cerveau

-L'agent traumatisant (nature diverse)

- .Objet contondant,
- .Tranchant
- .Projectile



MECANISME LESIONNEL

➤ Traumatismes statiques

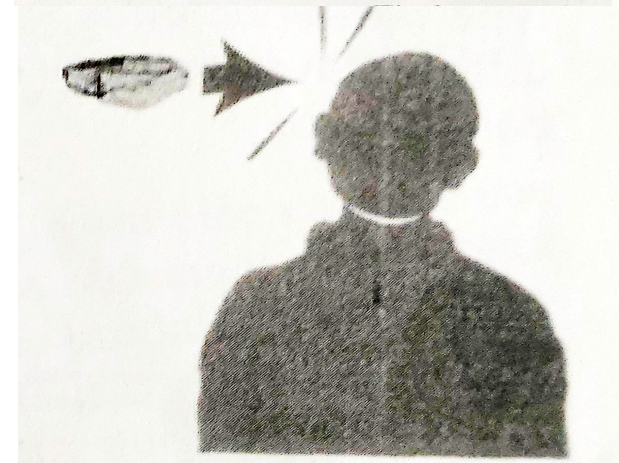
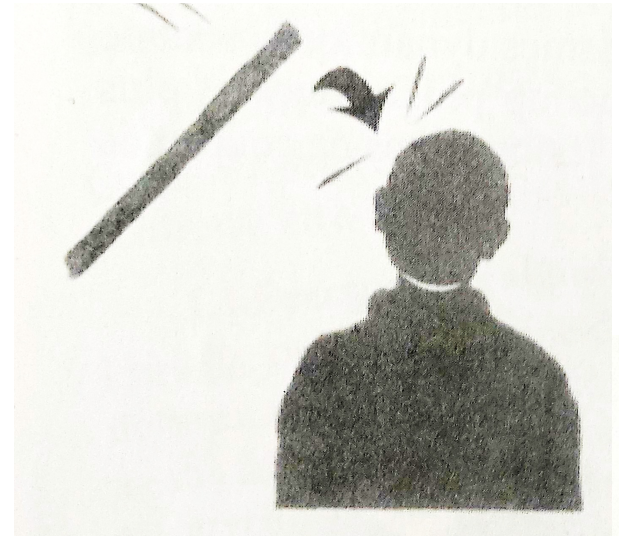
-Tête immobile

-Agression par coup de bâton

-Jet de pierre

-Lésions localisées au point d'impact

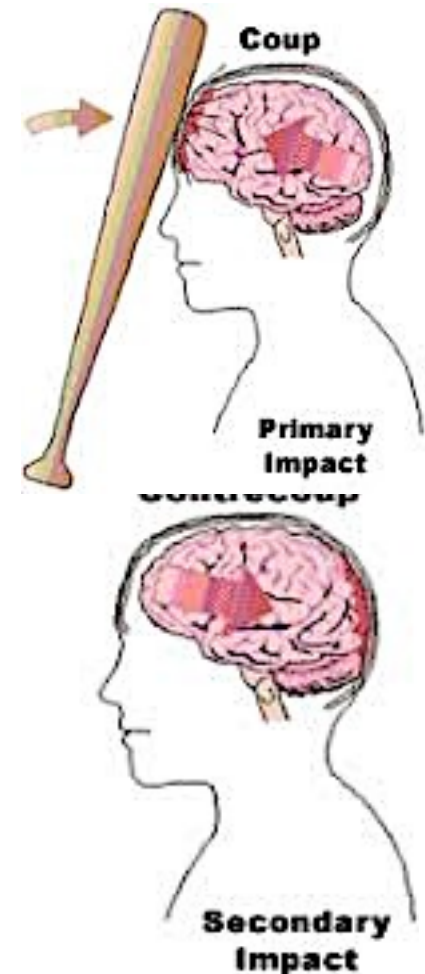
-Gravité relativement modérée



MECANISME LESIONNEL

➤ Traumatismes dynamiques

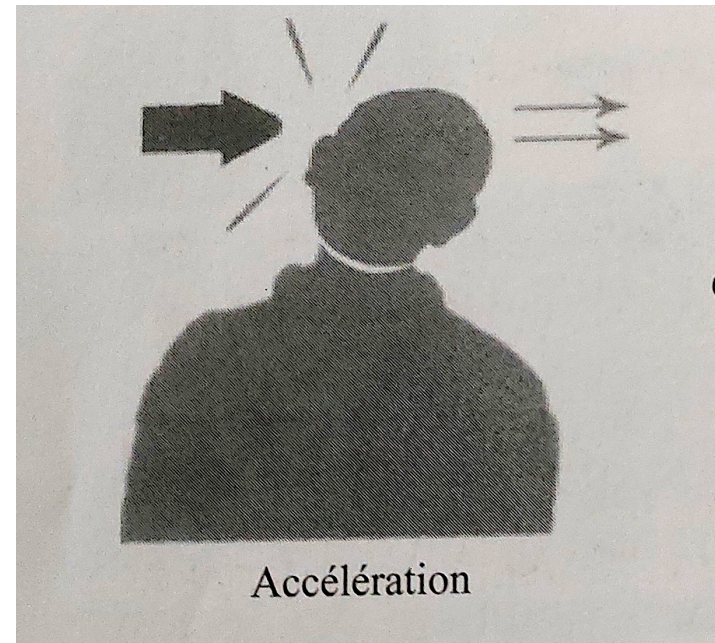
- Lésions de type indirects
- Beaucoup de graves et plus diffuses
- Lésions de coups et de contre coups



MECANISME LESIONNEL

➤ Traumatismes dynamiques

- Tête immobile au départ
 - Puis projetée en avant
 - Phénomène d'accélération**
 - Ex : Choc au cours d'un AVP



MECANISME LESIONNEL

➤ Traumatismes dynamiques

-Tête initialement en mouvement

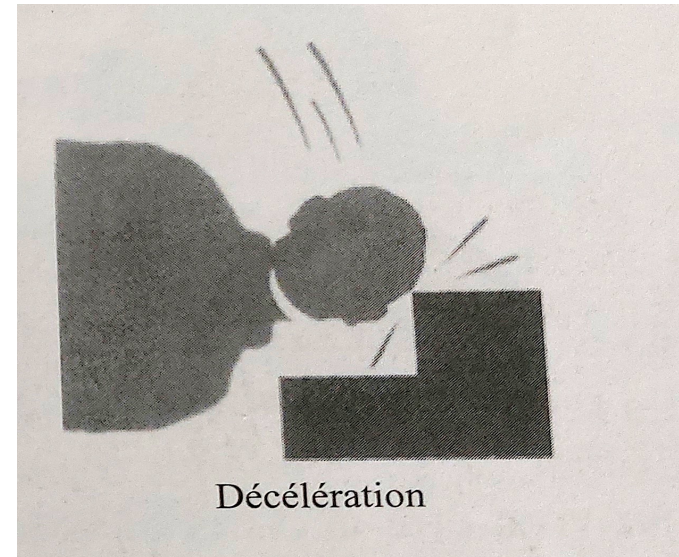
-Puis stoppée brutalement

-Phénomène décélération

-Ex : Chute de moto - escalier



Choc sur le trottoir - marche



MECANISME LESIONNEL

➤ Traumatismes dynamiques

-Accélération/décélération et rotation

. Lésions axonales diffuses

NB : En pratique les lésions sont intriquées



LES LÉSIONS TRAUMATIQUES CG

- **Les lésions primaires,**
 - Immédiatement présentes ,
 - Inévitables

- **Les lésions secondaires**
 - Retardées en qq heures.
 - Soigneusement dépistées
 - Traitées si possible

LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crane

-F. de la voute

Linéaires

Comminutives

Embarrures

-Lésions fermées

-Lésions ouvertes (plaies cranio
cérébrales) : risque infectieux+++



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crâne

-F. de la voûte

Linéaires

Comminutives

Embarrures

-Résistance non homogène , Zone de faiblesse (écaïlle temporale, sinus frontaux)



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crâne

-F. de la voute

Linéaires

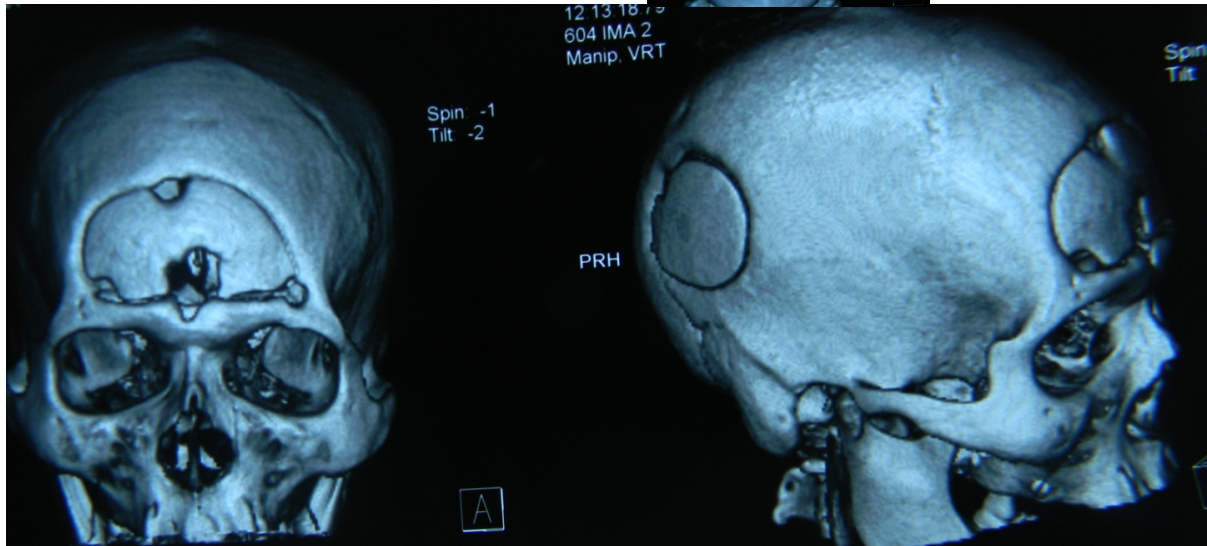
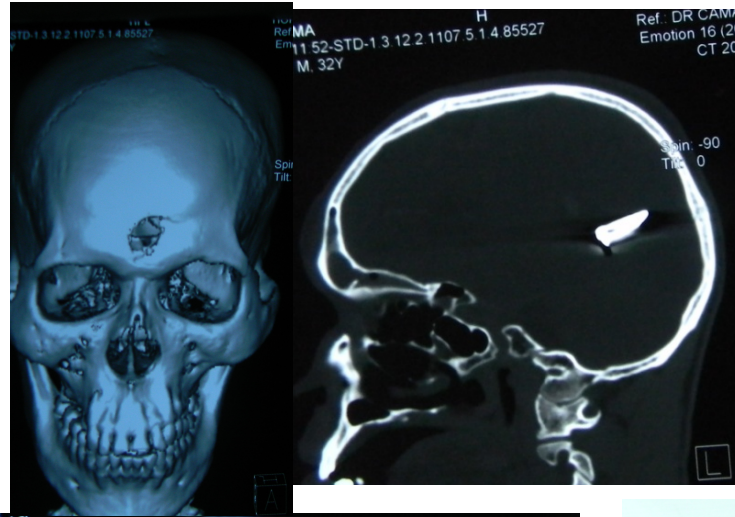
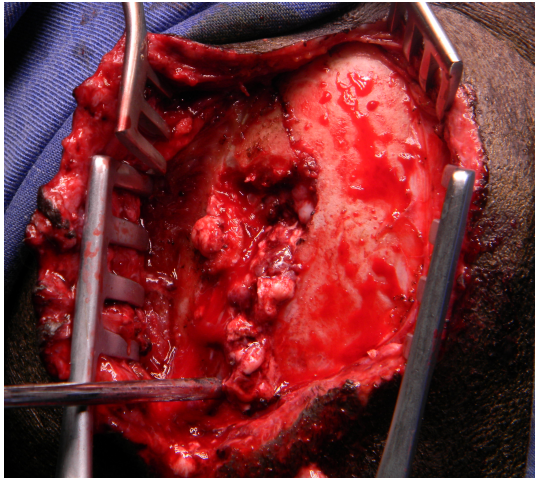
Comminutives

Embarrures

-Résistance non homogène , Zone de faiblesse (écaïlle temporale, sinus frontaux)



LES LESIONS PRIMAIRES



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crâne

-F. de la voûte

Linéaires

Comminutives

Embarrures

-Résistance non homogène , Zone de faiblesse (écaïlle temporale, sinus frontaux)



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crâne

-F. de la base

- . F de la voute irradiée a la base
- . F isolées de la base
- . F de la base + massif facial :

. Brèches ostéodurales :

. Pneumencéphalie

. Écoulement de LCS (otorrhée,
rhinorrhée : Risque infectieux +++)



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Lésions cérébrales

- *Les lésions encéphaliques focales*

- La contusion cérébrale

- Lésions de coup et contre-coup

- L'attrition cérébrale**

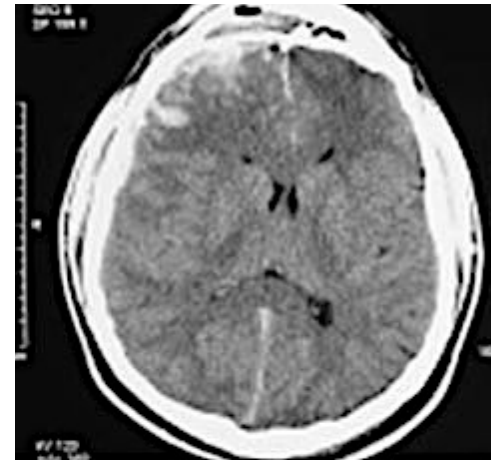
- L'hématome intra cérébral



LES LESIONS PRIMAIRES

- **Lésions cérébrales**
- *Lésions encéphaliques focales*

Evolution hémorragique d'une contusion cérébrale à H16



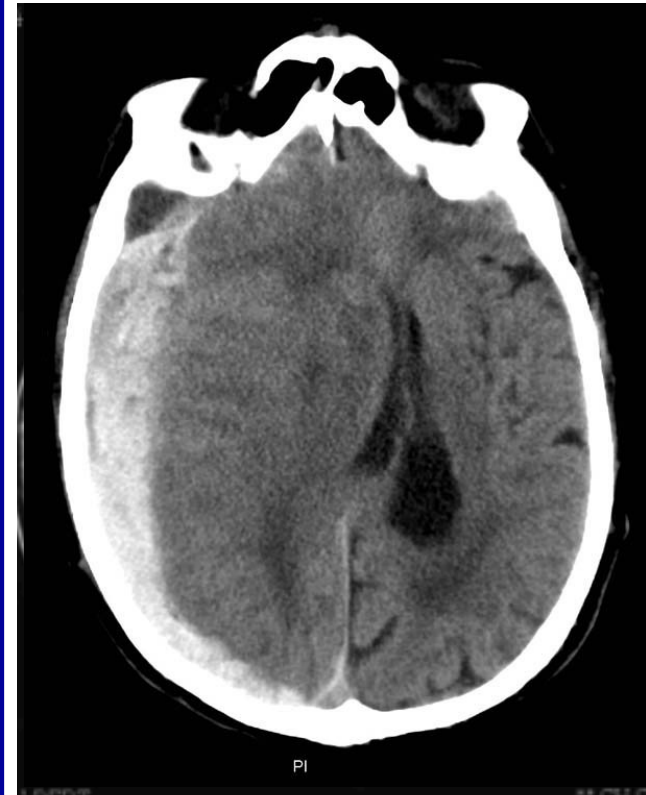
LES LESIONS PRIMAIRES

- **Lésions cérébrales**
 - *Lésions encéphaliques focales*
 - La contusion cérébrale
 - Lésions de coup et contre-coup
 - L'attrition cérébrale
 - L'hématome intra cérébral**



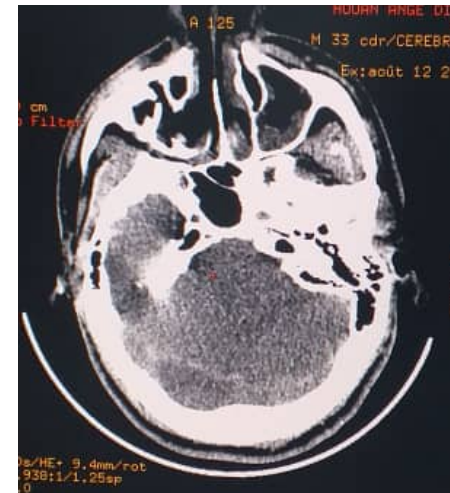
LES LESIONS PRIMAIRES

- Lésions expansives intracrâniennes
 - *L'hématome sous-dural aigu (HSDA)*
 - Saignement entre la DM et l'arachnoïde
 - Rupture vx corticaux ou Saignement d'un foyer d'attrition corticale
 - Associé à contusions cérébrales (82%)
 - 2 fois plus fréquent que l'HED
 - Pronostic mauvais



LES LESIONS PRIMAIRES

- Les lésions cérébrales
 - *les lésions encéphaliques diffuses*
- Le gonflement cérébral aigu diffus
«Brain swelling»
 - .Isolé ou associé
 - .Un hémisphère ou tout le cerveau
 - .Effacement des sillons, ventricules fins
 - .Péjoratif +++



LES LÉSIONS SECONDAIRES

➤ Lésions cérébrales secondaires

-Résultent des lésions précédentes

-2 mécanismes :

.Perturbation locales intra-cérébrales au niveau des zones lésées → œdème cérébral (cytotxixique, vasogénique)

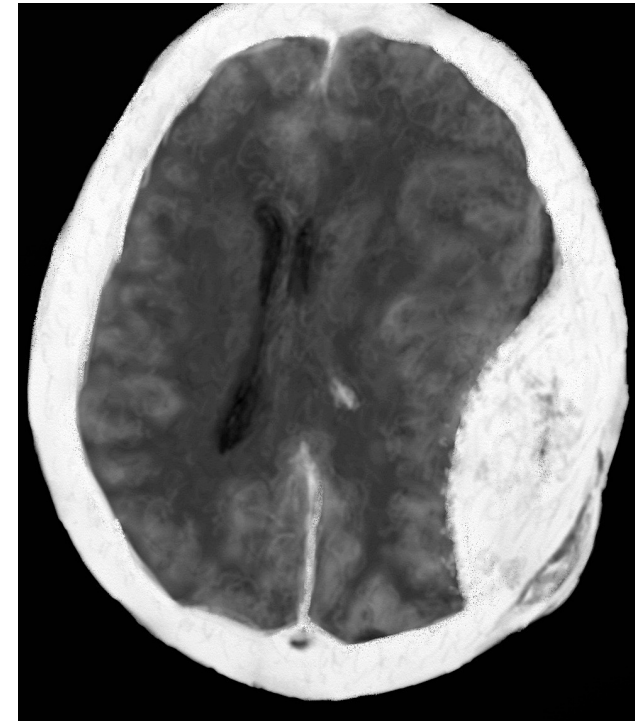
.Les lésions extra-cérébrales (troubles hémodynamiques et respiratoires) → **Phénomènes d'ACSOS +++**

LES LESIONS SECONAIRES

➤ Lésions expansives intracrâniennes

• *L'hématome extra-dural (HED)*

- Urgence neuroch. majeure
- Plaie A méningée moyenne le + souvent
- Fracture de la voute crânienne
- Saignement entre l'os et la dure-mère
- Pronostic bon si traitement rapide



LES LESIONS SECONAIRES

➤ Lésions cérébrales

- *Lésions encéphaliques diffuses*

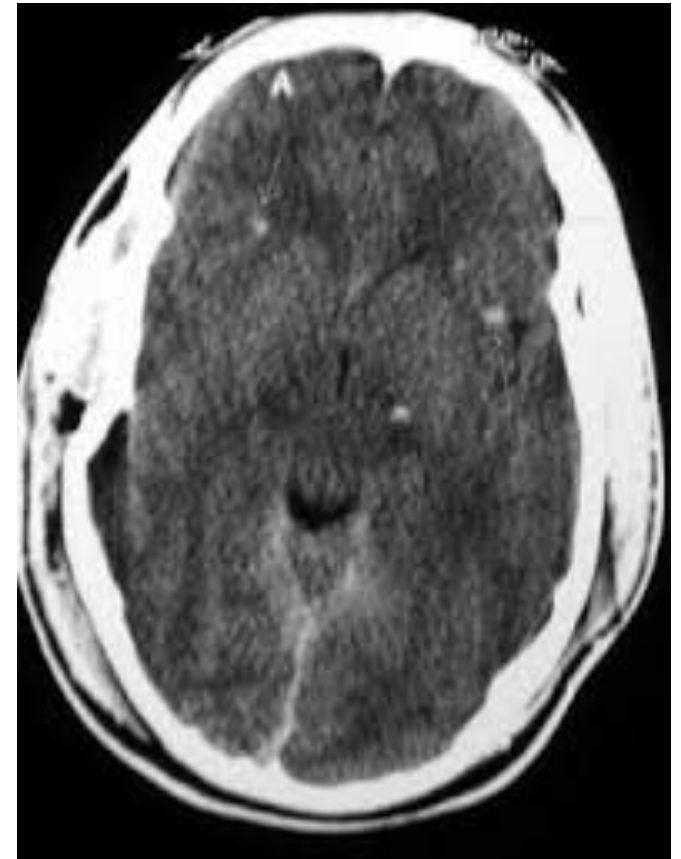
-Les lésions axonales diffuses

- .Accélération-décélération-rotation

- .Cisaillement neuronal et vasculaire

- .**TDM : flaques hémorragiques**

- .IRM : flair, T2*



LES LESIONS SECONAIRES

➤ Lésions cérébrales

- *Lésions encéphaliques diffuses*

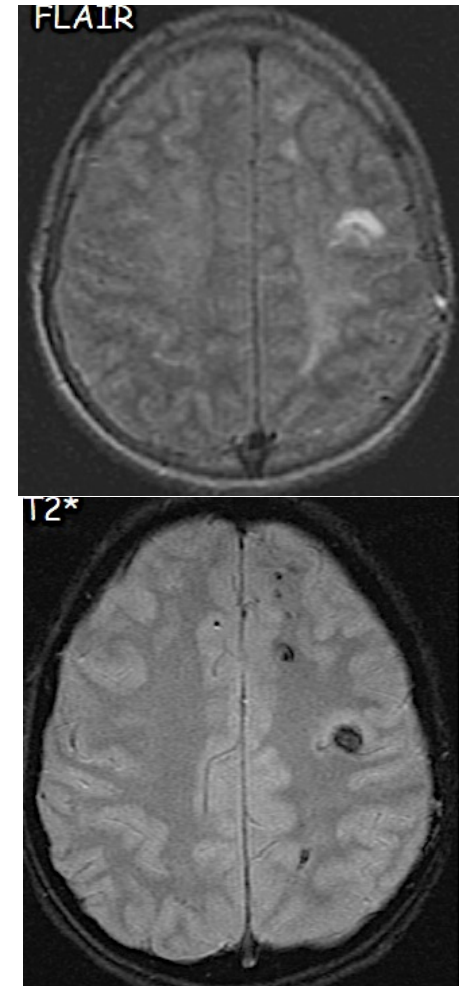
-Les lésions axonales diffuses

- .Accélération-décélération-rotation

- .Cisaillement neuronal et vasculaire

- .TDM : plaques hémorragiques

- .IRM : flair, T2*



LES LESIONS SECONDAIRES

ACSOS		ETIOLOGIES
Hypotension artérielle	PAS < 90 mmHg	Hémorragie, I cardiaque, atteinte médullaire
Hypoxémie	PaO ₂ < 60 mmHg SaO ₂ > 90 mmHg	Obstruction de VA, Trauma thoracique, Hypoventilation
Hypercapnie	PaCO ₂ > 40 mmHg	Dépression respiratoire Obstruction de VA
Hypocapnie	PaCO ₂ < 25 mmHg	Hyperventilation spontanée ou iatrogène
HTA	PAS > 16 mmHg	Douleur, atteinte centrale, Insuffisance analgésique
Anémie	-	Hémorragies interne ou extériorisées (traumatismes associés)
Hyperglycémie	-	-
Hyponatrémie	-	-

Tableau des facteurs d'ACSOS

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- Complexe
- Adaptée au contexte clinique
 - . Gravité du traumatisme
 - . Polytraumatisme
- Adaptée à l'urgence
 - . Dégradation neurologique rapide
 - . Lésion associée (hémorragie , troubles hémodynamiques)

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- (PEC pré-hospitalière)
- Sur le lieu de l'accident
- Evaluation neurologique
 - .Score de Glasgow
 - .Signe de localisation
- Examen local (Crâne et face)
 - .Déformation
 - .Plaie pénétrante
 - .Ecoulement de LCS

SCORE DE GLASGOW : 3 à 15	
REPONSE VERBALE	Orientée : 5
	Confuse : 4
	Incohérente : 3
	Incompréhensible : 2
	Aucune réponse : 1
REPONSE MOTRICE	A la demande : 6
	A la douleur :
	adaptée : 5
	retrait : 4
	flexion : 3
	extension : 2
nulle : 1	
OUVERTURE DES YEUX	Spontanée : 4
	A l'appel : 3
	A la douleur : 2
	Nulle : 1

LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

- **Sur le lieu de l'accident (PEC pré-hospitalière)**
 - Recherche des lésions systémiques extra crâniennes
 - Restaurer les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires
 - .Intubation trachéale si nécessaire (rachis cervical++)
(SPO₂ > 90%, Normocapnie)
 - .Sédation adaptée à l'état hémodynamique
 - .Remplissage vasculaire : Maintient de la PAM > 90, PAS > 120
 - .Signes évocateurs d'engagement cérébral (mannitol à 20 %)

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Aux urgences

-PEC rapide

-Centre avec un plateau technique performant

-Equipe pluridisciplinaire

-Evaluation clinique complet

-Patient instable :

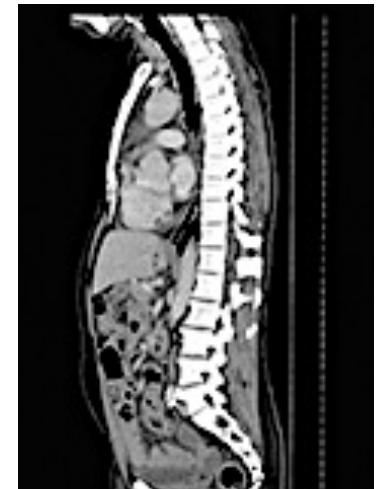
-Bilan d'imagerie est essentiel +++

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Aux urgences

- Bilan d'imagerie en urgence
 - TDM crâne sans injection,
 - TDM rachis cervical (C0-C2 / C7-T1)
 - TDM thoracique + injection d'emblée
 - TDM : abdomino-pelvienne
- Scanner corps entier «Body scan»

[Lubansu - 2010]



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Aux urgences

-Les questions clés urgentes posées à l'imagerie

-Fracture ou luxation cervicale *[8-10% Haidara-2005]*

[8-10%, Hils - 2010]

-Un hémato- ou un pneumothorax?

[25-50%, Marshall -2010, Adnet- 2013]

-Un épanchement intra- ou rétropéritonéal ?

[25-50%, Assaker -2010, Adnet- 2013]

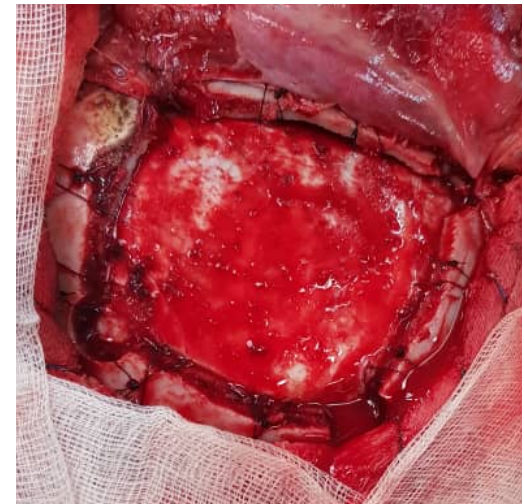
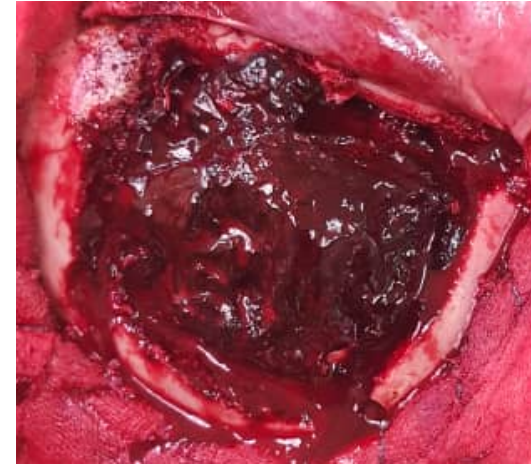
-Une urgence neurochirurgicale type HED?

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Gestion de l'HTIC

-Indications neurochirurgicales

- .Drainage (HED, HSDA)
- .Evacuation contusion cérébrale
- .Dérivation hydrocéphalie aigue
- .Réduction d'une embarrure
- .Craniectomie décompressive



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Gestion de l'HTIC

-En absence d'Indications neurochirurgicales

+ Réanimation neurochirurgicale

- . Décubitus dorsal, Tête surélevée à 30°
- . Intubation trachéale et ventilation assistée
- . Maintient de la PA (remplissage, nor-adrénaline)
- . **Neurosédation +++**

(Benzodiazépines, propofol, thiopental, kétamine, ect..)

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Gestion de l'HTIC

+ Réanimation neurochirurgicale

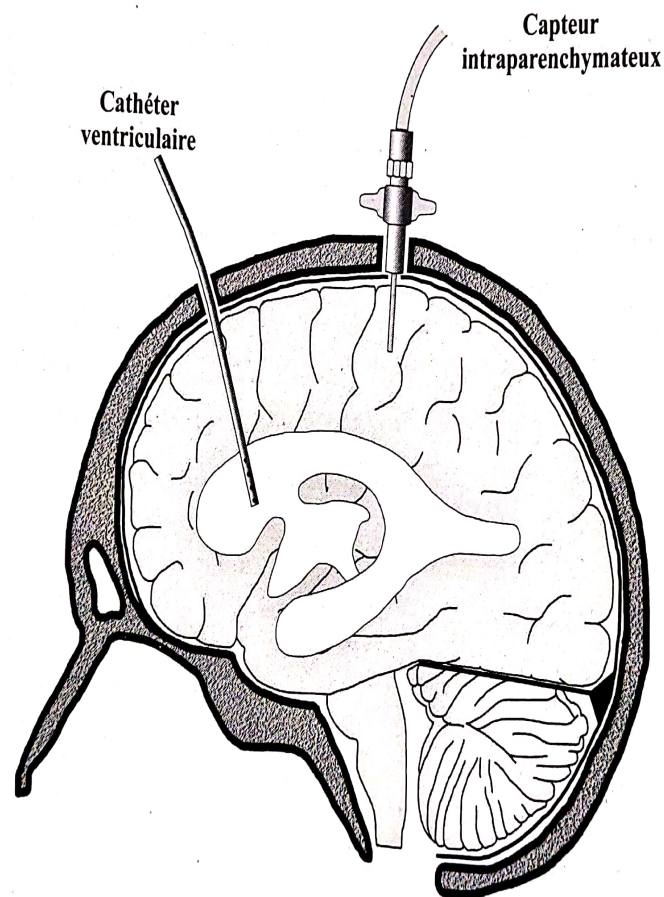
-Monitoring de la PIC

. HTIC : PIC >25 mmHg

PPC < 70 mmHg

. Parenchyme ou ventricule

. Indication neurochirurgicale ++



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Gestion de l'HTIC

-Indications neurochirurgicales

- .Drainage (HED, HSDA)
- .Evacuation contusion cérébrale
- .Dérivation hydrocéphalie aigue
- .Réduction d'une embarrure
- .Craniectomie décompressive



SEQUELLES

- « Séquelles précoces » déficiences observées à l'entrée en rééducation
- Séquelles : incapacités résiduelles au stade de stabilisation de la progression.
...motrices, neuropsychologiques, sensorielles, comitialité, post-traumatique, états végétatifs chroniques

PHASE DE REEDUCATION

- Bilan
- Problèmes orthopédiques
- Problèmes moteurs
- Troubles neuropsychologiques
 - Héminégligence
 - Apraxie constructive
 - Troubles de la mémoire
 - Troubles du comportement...

PHASE DE REINSERTION

- Dans les pays développés :
 - Dispositifs de type UEROS (unité d'évaluation, de recrutement et d'orientation sociale et professionnelle)
 - Accompagnement
 - “Antenne d'Urgence Médico-Sociale”

RÉINSERTION PROFESSIONNELLE

- Poste adapté
Retraite anticipée
Reclassement
professionnel

En Afrique

- Réinsertion familiale et sociale :
 - Absence de structure d'accueil
 - Rôle accru de la famille
- Réinsertion scolaire :
 - Suivi personnalisé inexistant
 - Classes adaptées : idem
 - Suivi des enfants rescapés de TCE n'est pas une priorité

PREVENTION PRIMAIRE

- Facteurs en cause: sensibilisation
 - Non respect du code de la route +++
 - Alcool
 - Drogues licites et illicites
 - Fatigue et baisse de vigilance
 - Eviter les conflits armés

PREVENTION SECONDAIRE

- Depuis 1970 : accidentologie et biomécanique
 - Port du casque pour les usagers des 2 roues
 - Ceinture de sécurité et airbags

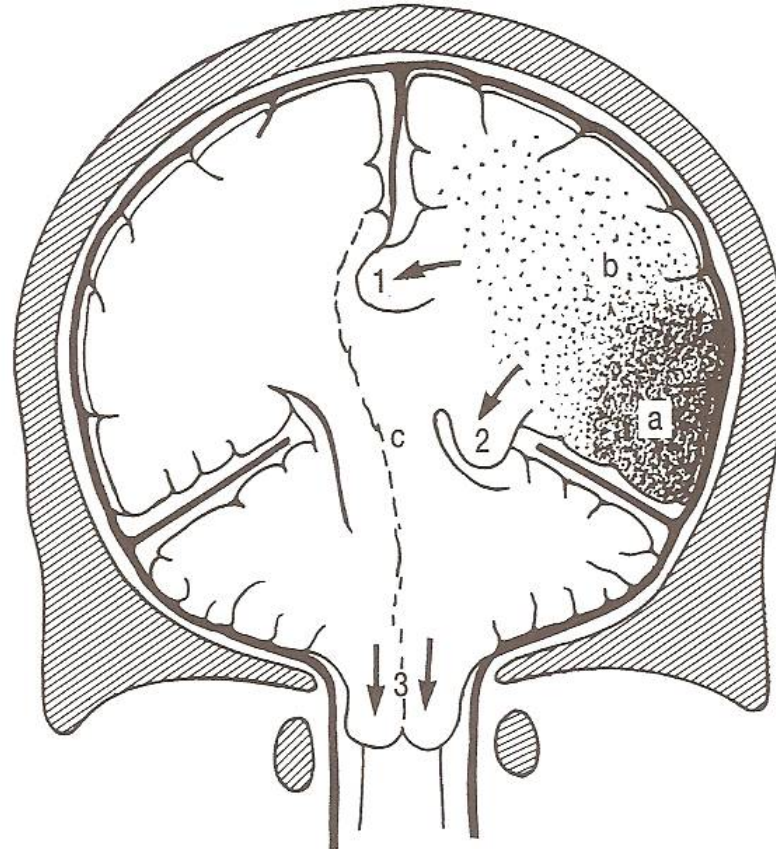
PREVENTION TERTIAIRE

- « Systèmes de secours » pour les accidentés : ensemble des dispositifs organisés et articulés pour effectuer
 - La relève
 - Le tri
 - L'orientation
 - Les premiers soins
 - L'hospitalisation initiale

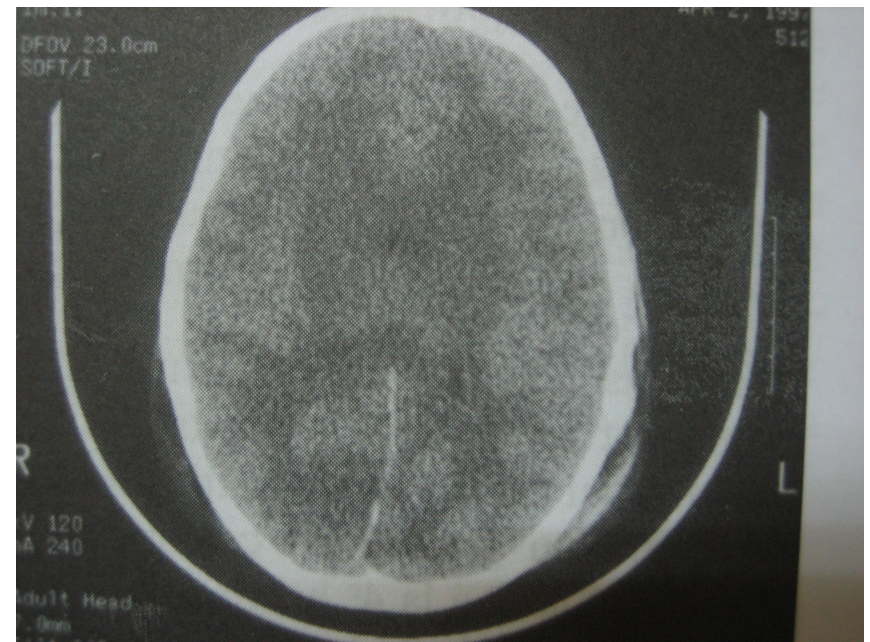
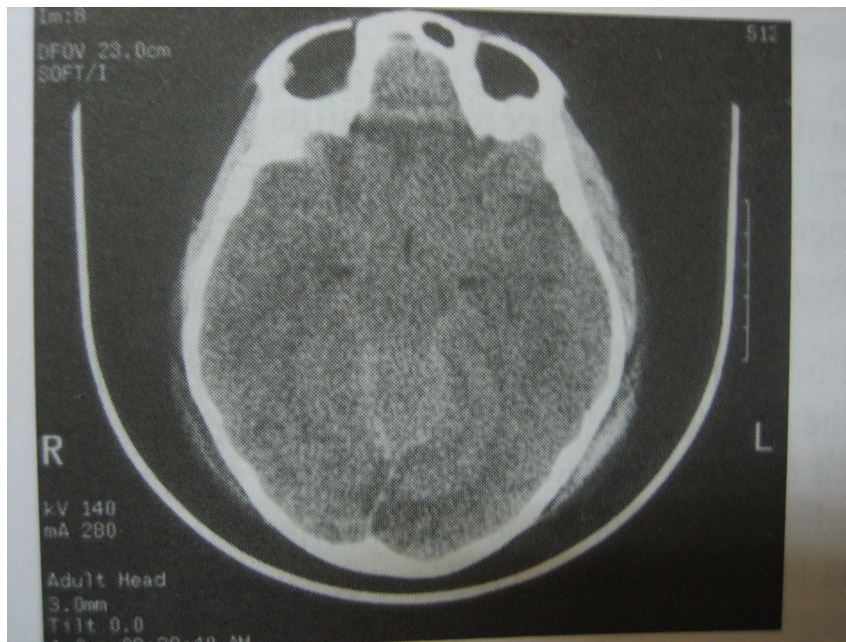


CONCLUSION

- TC grave : polytraumatisé :
 - Evolution de la prise en charge
 - . Progrès de l'imagerie et de la réanimation.
 - Coexistence de "lésions primaires" et "lésions secondaires" ischémiques aggravées par les ACSOS
 - Collaboration pluridisciplinaire
 - . urgentistes, radiologues
 - . anesthésistes-réanimateurs,
 - . neurochirurgiens



TDM: Gonflements cérébraux



HYPERTHERMIE

Barbituriques
Hyperventilation

HYPOVOLEMIE

Remplissage
Amines pressives

ŒDEME

Mannitol
Diurétiques
Lund

**HYPERTENSION
INTRACRANIENNE**

ISCHEMIE

HYPOXIE

Intubation
Ventilation

MASSES EXPANSIVES

Chirurgie

?

Neuroprotection

**TROUBLES
SYSTEMIQUES**

Maintien homéost.
TTT de l'infection
Maintien d'une
normothermie

Épilepsie
Anticonvulsivants

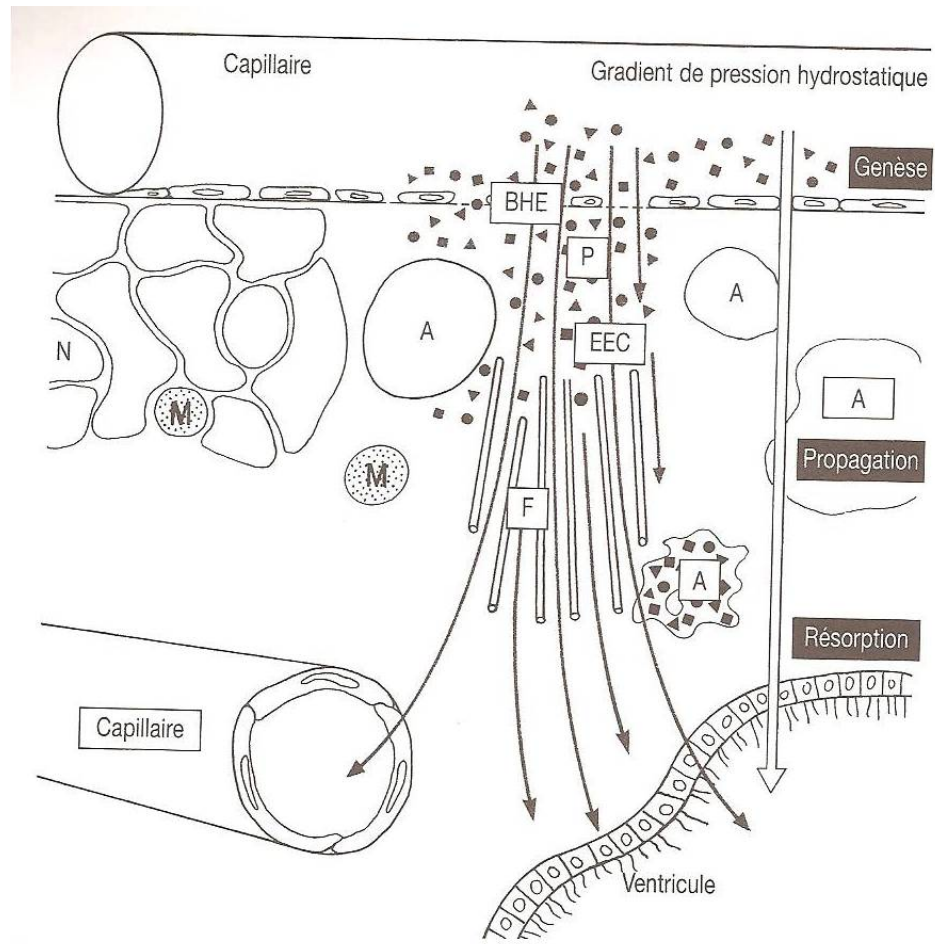
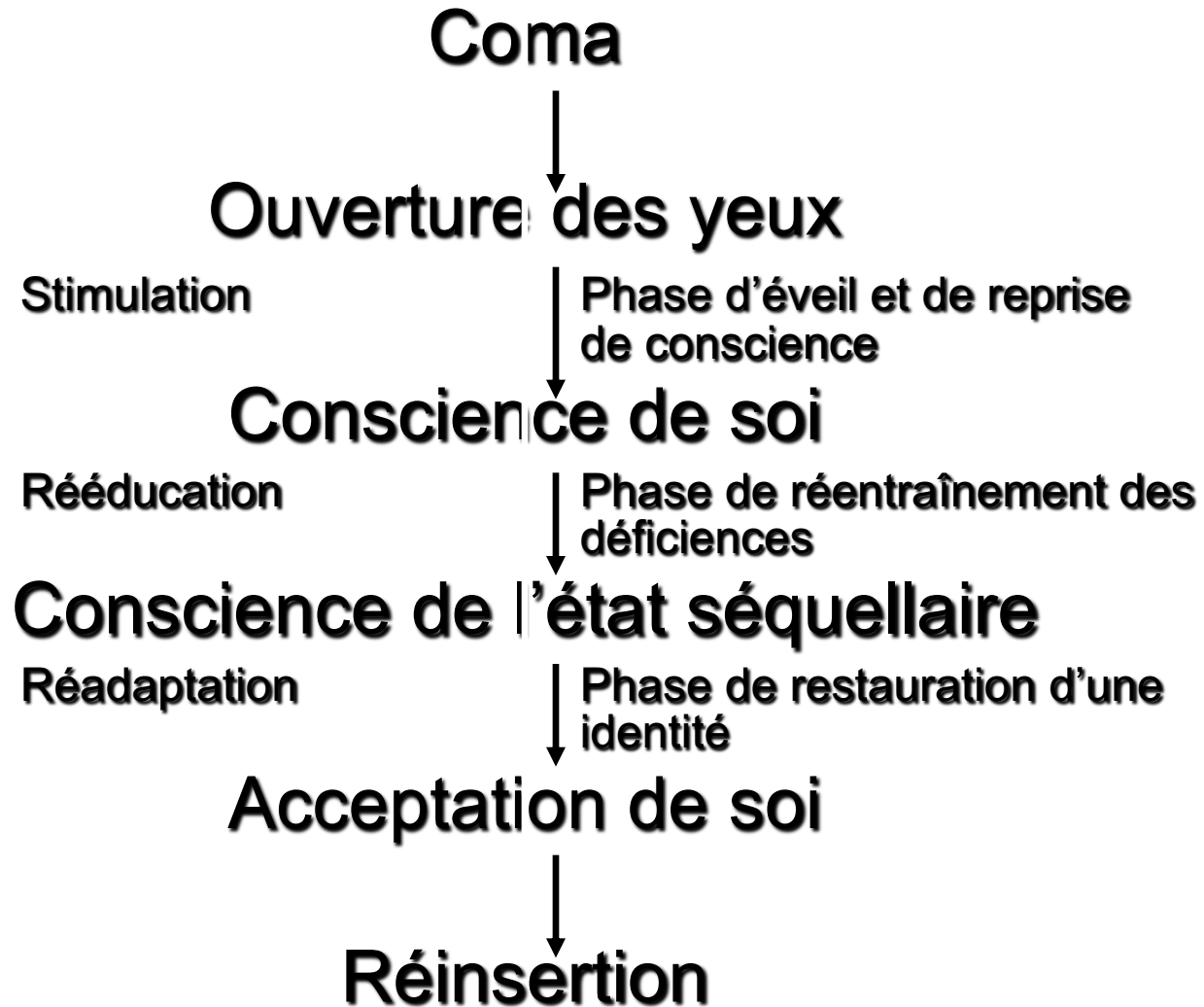


Schéma général de l'évolution après le coma



Quelques aspects de la prise en charge

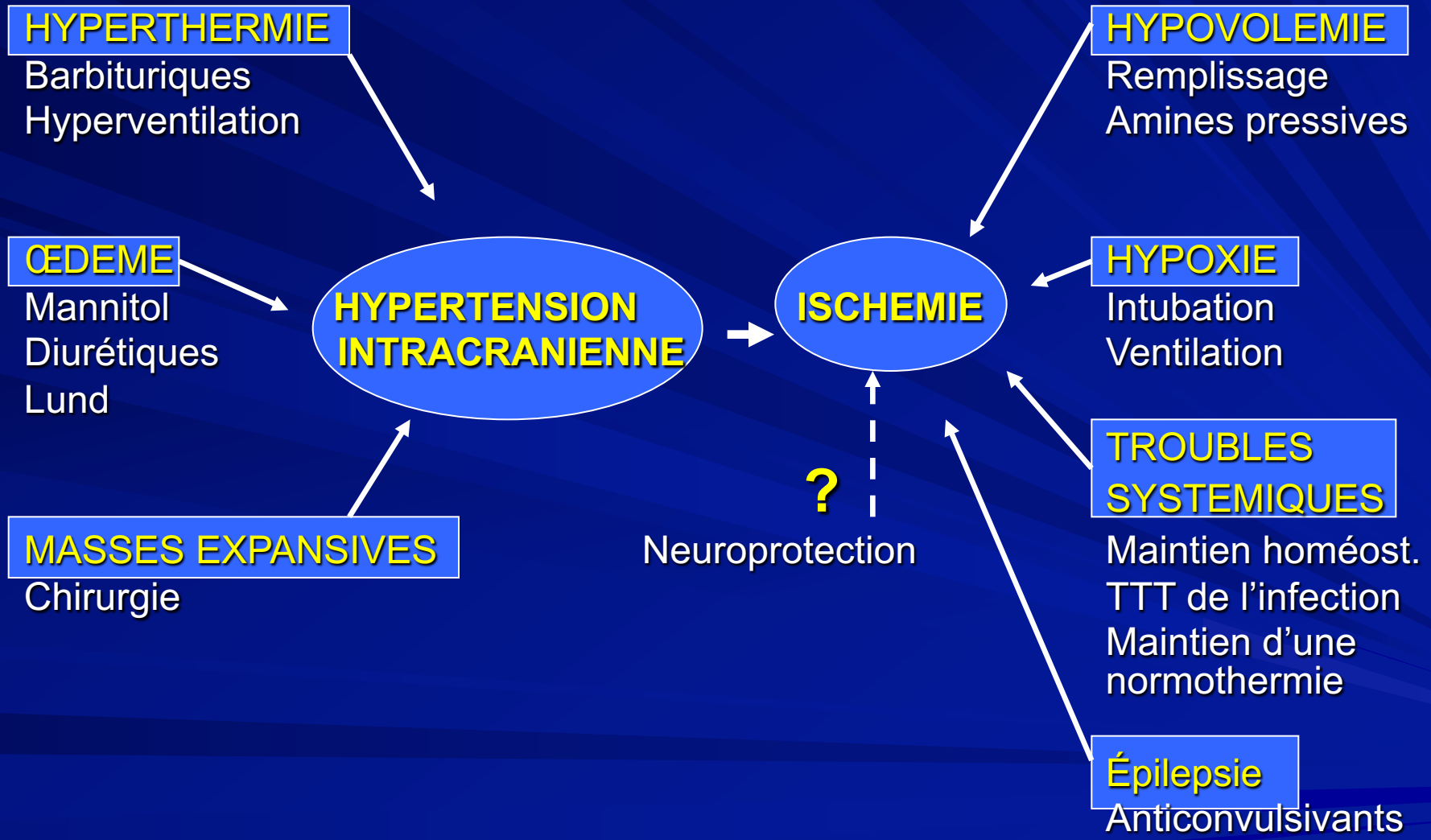


Schéma général de l'évolution après le coma



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Urgence chirurgicale abdominale et neurochirurgicale (TC)

-Rare *[0,3%, Hils - 2010]*

-Problème : place de la TDM/ l'urgence (Abdominale++)

-TC en état de choc *[0,3%, Peltiers - 2009]*

. Laparotomie urgente (25%) > Craniectomie urgente (3%)

-TC + aggravation conscience + Déficit neuro *[0,3%, james - 2010]*

. Craniectomie urgente (31%) > Laparotomie

TC + choc : L'urgence abdominale prime sur la TDM sauf si signe de localisation

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Urgence thoracique et neurochirurgicale (TC)

- Association fréquente *[30-50% Adnet]*
- Patient instable : L'imagerie ne doit pas retarder la réa.
 - .Rx thorax : Pneumothorax, Hémothorax, hémomédiastin
Contusion pulmonaire
 - .TDM : n'est pas illicite - aggravation / le transfert
- Réanimation volumique : PAS > 90 mmHg
- Drainage de l'épanchement, assistance ventilatoire
- Bilan du trauma crânien

LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Lésions cérébrales

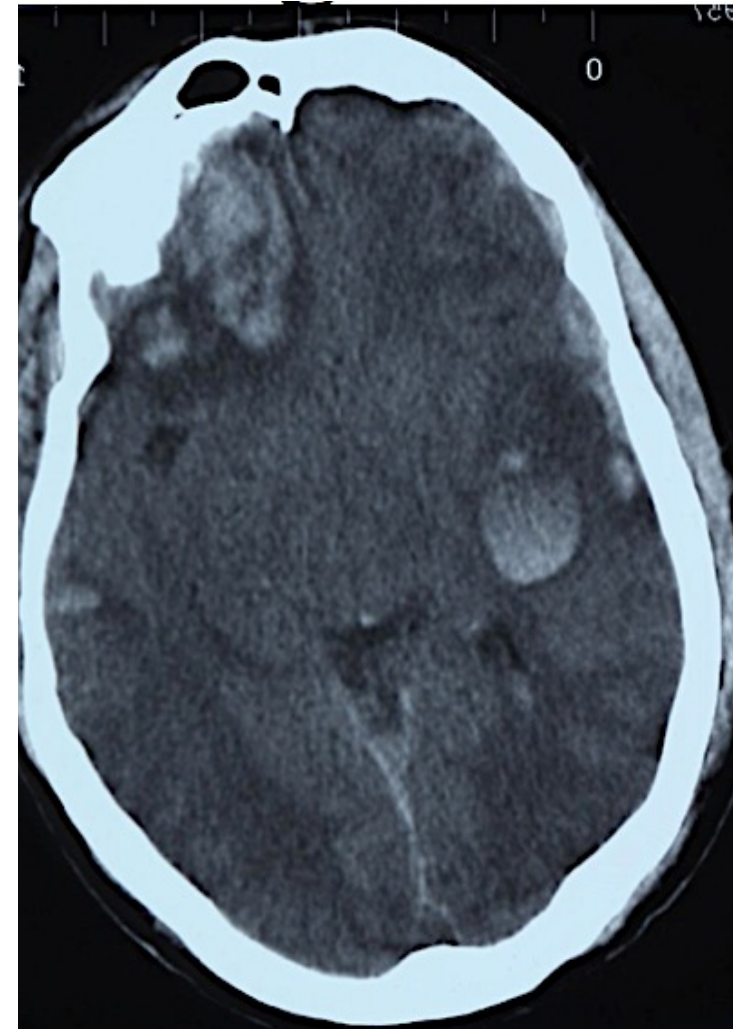
- *Lésions encéphaliques focales*

- La contusion cérébrale

- Lésions de « coup et contre-coup »

- L'attrition cérébrale

- L'hématome intra cérébral



- **La lésion cérébrale traumatique est une lésion physique du tissu cérébral qui altère de manière transitoire ou définitivement, la fonction cérébrale. Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par imagerie (principalement par TDM). Le traitement initial consiste à préserver la respiration, et à maintenir une ventilation, une oxygénation et une PA adéquates. La chirurgie est souvent nécessaire en cas de lésions plus graves pour surveiller et traiter l'hypertension intracrânienne, décompresser le cerveau si la pression intracrânienne est augmentée ou traiter des hématomes intracrâniens. Au cours des premiers jours après la blessure, il est important de maintenir une perfusion cérébrale et une oxygénation adéquates et de prévenir les complications de l'atteinte des fonctions supérieures. Par la suite, une réadaptation est nécessaire pour beaucoup de patients.**

- Les fonctions cérébrales peuvent être immédiatement diminuées par des lésions directes (p. ex., écrasement, lacération) du tissu cérébral. D'autres lésions peuvent survenir peu après la cascade d'événements déclenchés par le traumatisme initial.
- Tout type de lésion cérébrale traumatique peut entraîner un œdème des tissus lésés. La voûte crânienne est de dimensions fixes (contrainte par le crâne) et remplie d'un LCR incompressible et d'un tissu cérébral minimalement compressible; par conséquent, toute augmentation de volume due à un œdème ou à un hématome intracrânien n'a aucune place pour se développer et augmente donc la pression intracrânienne. Le flux sanguin cérébral est proportionnel à la pression de perfusion cérébrale, qui correspond à la différence entre la PA moyenne et la pression intracrânienne moyenne. Ainsi, quand la pression intracrânienne augmente (ou quand la PA moyenne diminue), la pression de perfusion cérébrale diminue. Lorsque la pression de perfusion cérébrale passe en dessous de 50 mmHg, le cerveau peut devenir ischémique. L'ischémie et l'œdème peuvent déclencher différents mécanismes de lésion secondaires (p. ex., la libération de neurotransmetteurs excitateurs, Ca intracellulaire, radicaux libres, et cytokines), causant des lésions supplémentaires aux cellules, plus d'œdème, et une augmentation ultérieure de la pression intracrânienne. Les complications systémiques d'un traumatisme (p. ex., hypotension, hypoxie) peuvent également contribuer à l'ischémie cérébrale et sont souvent appelées lésions cérébrales secondaires.
- Une pression intracrânienne élevée entraîne initialement un dysfonctionnement cérébral global. Si l'élévation de la pression intracrânienne persiste, elle peut repousser le tissu cérébral à travers la tente du cervelet ou le trou occipital, entraînant un [engorgement](#) qui augmente significativement la morbidité et la mortalité. De plus, si la pression intracrânienne rejoint la PA moyenne, la pression de perfusion cérébrale s'annule, ce qui induit une ischémie cérébrale complète, qui conduit rapidement à la [mort cérébrale](#); l'absence de flux sanguin crânien est une preuve objective de mort cérébrale.
- Une hyperhémie et une augmentation de la circulation sanguine cérébrale peuvent résulter de commotions chez l'adolescent ou l'enfant.



LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

➤ Gestion de l'HTIC

-En absence d'Indications neurochirurgicales

+ Réanimation neurochirurgicale

. Traitement anti-convulsivant

 Systématique à type préventif?

. Drainage ventriculaire externe

. Solutions osmotique et diurétiques

 (Mannitol à 20%, furosémide)

LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Les plaies du scap,

-Ecchymoses

-Plaies :

Linéaires

Délabrantes

Pertes de substances

-Risques :

Hémorragique

Infectieux



LES LESIONS PRIMAIRES

➤ Fractures du crane

-F. de la voute

Linéaires

Comminutives

Embarrures

**-Résistance non homogène , Zone de faiblesse
(écaille temporale, sinus frontaux)**

LES LESIONS SECONDAIRES

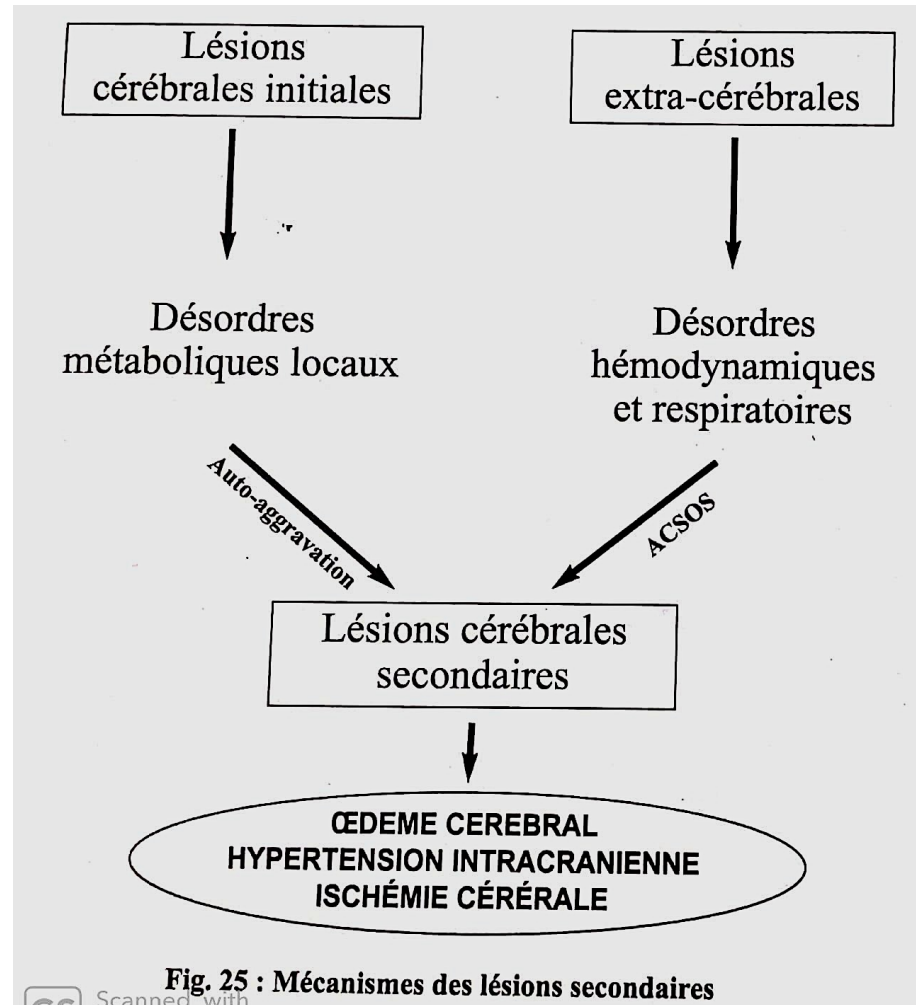


Fig. 25 : Mécanismes des lésions secondaires

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX ET MEDICO-LEGAUX

- Protection sociale
- Capacité civile et protection des biens
- Réparation médico-légale
 - Expertise médicale
 - Indemnisation

AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D ORIGINE SYSTEMIQUE