

Traumatismes craniocéphaliques

**B Aesch
M Jan**

Résumé. – Les traumatismes craniocéphaliques constituent la plus fréquente des affections du système nerveux.

Il s'agit d'un phénomène économique et social touchant des sujets jeunes.

La rapidité et la qualité de la prise en charge initiale, la hiérarchie des examens complémentaires et la nécessité de traiter ces patients en milieu spécialisé sont les points essentiels.

Toutes les pathologies extra-, sous-, intradurales sont décrites dans un esprit pratique, adapté aux situations quotidiennes.

Les progrès du monitoring sont constants mais les thérapeutiques visant à réanimer les comas traumatiques évoluent peu. La mortalité globale reste lourde.

Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

Introduction

Dans les pays de l'Ouest (Europe et continent américain), les traumatismes de tous ordres représentent la première cause de mortalité avant 45 ans [21].

Environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux traumatismes craniocéphaliques [26]. Ils constituent la plus fréquente des affections du système nerveux.

Dans l'étude de la Trauma Coma Data Bank portant sur 1 030 patients atteints de traumatismes craniocéphaliques graves, 121 sont d'emblée en état de mort cérébrale, 163 sont victimes de traumatisme balistique avec 88 % de mortalité.

La mortalité calculée sur le nombre de patients restant est de 36 % à 6 mois, 5 % restent végétatifs, 16 % ont des séquelles sévères. Seulement 43 % ont une bonne récupération ou des séquelles mineures [16].

Le coût de la prise en charge des traumatismes craniocéphaliques dans l'armée américaine en temps de paix, en 1992, a été de 43 millions de dollars [37]. Il s'agit donc d'un véritable phénomène économique et social touchant des sujets jeunes.

L'amélioration de la prise en charge, la recherche de nouvelles molécules à visée thérapeutique sont actuellement des priorités, mais de gros efforts doivent être fournis par les pouvoirs publics pour améliorer et développer la prévention. Il en va de même pour la prise en charge des états végétatifs et des séquelles lourdes.

Physiopathologie, mécanismes lésionnels

La gravité d'un traumatisme craniocéphalique va dépendre de nombreux facteurs tant physiques – violence du traumatisme, onde de choc de l'accident, nature de l'agent causal, plaies par armes à feu – qu'anatomiques, selon la localisation précise du traumatisme, non seulement au niveau du point d'impact, mais bien plus souvent en profondeur, selon les espaces

anatomiques où vont se produire les lésions. C'est ainsi que l'on distinguera des lésions des espaces cutanés et sous-cutanés, des lésions osseuses et durales, des lésions extradurales, sous-durales, sous-arachnoïdiennes, cortico-sous-corticales, enfin des lésions de la substance blanche. Dans l'immense majorité des cas de traumatismes graves, ces lésions ne sont pas isolées, mais diversement associées, la triade impact cutané/fracture de la voûte/développement d'un hématome extradural en représentant, sinon l'exemple le plus fréquent, du moins le plus caractéristique.

Lésions cutanées et sous-cutanées

Elles sont toujours présentes au point d'impact du traumatisme.

D'expression variable, elles vont de la simple ecchymose sans effraction cutanée aux plaies cutanées les plus diverses : linéaires, en étoile, déchiquetées, avec perte de substance... Ce sont ces lésions cutanées et sous-cutanées qui, notamment chez l'enfant, peuvent être responsables d'une spoliation sanguine importante.

Lésions osseuses et durales

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse tels que l'écaille temporale ou occipitale, les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive, ou encore d'une embarrure (enfouissement d'un fragment de voûte vers l'intérieur du crâne), en fonction de la nature de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme.

Certaines lésions osseuses exposent à des lésions durales sous-jacentes : embarrures, fractures comminutives, fractures de la base du crâne, réalisant alors des brèches ostéoméningées. Celles-ci peuvent être la source de problèmes septiques secondaires lorsqu'elles réalisent des fractures ouvertes : soit par plaie cutanée en regard, soit par communication avec les cavités pneumatiques de la face lors des fractures de la base.

Lésions extradurales

L'hématome extradural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre l'os et la dure-mère. Il est d'origine artérielle dans la moitié des cas, par lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches sous-jacentes à une fracture de la voûte [30].

Dans 20 % des cas, il est d'origine veineuse par plaie d'un sinus dural. Dans 20 % des cas, il est d'origine diploïque, au niveau de la fracture. Enfin, dans 10 % des cas, on ne retrouve qu'un saignement diffus, en « nappe », dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc, sans qu'il y ait de fracture ou de lésion dure-mérienne, artérielle ou veineuse.

Bruno Aesch : Praticien hospitalier, chirurgien des Hôpitaux.
Michel Jan : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service de neurochirurgie, centre hospitalier régional et universitaire Trousseau, route de Loches, 37044 Tours cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Aesch B et Jan M. Traumatismes craniocéphaliques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-585-A-10, 1999, 14 p.

Le saignement entraîne la formation de caillots dont l'accroissement de volume contribuera à augmenter le décollement de la dure-mère et à venir comprimer le parenchyme cérébral sous-jacent, lorsque le volume de l'hématome sera important. Ce développement progressif est responsable de la symptomatologie retardée de cette lésion et caractérise l'« intervalle libre » pendant lequel le cerveau n'est pas encore suffisamment comprimé pour exprimer sa souffrance.

Lésions sous-durales

Elles sont dues au développement d'un hématome dans l'espace sous-dural par arrachement d'une veine corticale passant en pont dans cet espace, ou, plus rarement, par plaie d'une artère corticale dont le saignement franchit l'espace sous-arachnoïdien pour atteindre l'espace sous-dural. Cet hématome est très rapidement progressif, responsable de tableaux cliniques graves. Il est rarement isolé, associé à des lésions corticales et à un œdème cérébral qui contribue à aggraver l'hypertension intracrânienne, limitant par là même le développement de l'hématome, d'épaisseur parfois modeste, au regard de la gravité des signes cliniques.

Plus rarement, l'espace sous-dural peut être le siège du développement d'un hydrome par l'effraction de l'espace sous-arachnoïdien et l'issue de liquide cérébrospinal (LCS) dans cet espace virtuel.

Lésions sous-arachnoïdiennes

Elles sont représentées par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCS, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire.

Lésions cortico-sous-corticales

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture : l'absence de fracture témoigne de la transmission de la quasi-totalité de l'énergie cinétique à l'encéphale. Elles siègent en regard de l'impact ou à son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions hémorragiques délabrantes nécrotiques, génératrices d'œdème cérébral et d'hématomes intracérébraux secondaires générés par l'hypoxie, l'hypercapnie et la congestion veineuse, qui favorisent la diapedèse au sein de tissus délabrés.

Ces lésions peuvent également se rencontrer lors de fractures ouvertes avec grands délabrements cutanés, osseux, méningés et cérébraux, réalisant les plaies craniocérébrales.

Lésions de la substance blanche

Il s'agit de lésions diffuses liées aux différences de densité et de cytoarchitecture des structures encéphaliques, qui engendrent des vitesses de déplacement variables au cours de la propagation de l'onde de choc.

Les lésions microscopiques au niveau de la substance blanche sont principalement marquées par des ruptures axonales. Elles réalisent de petites contusions hémorragiques diffuses et, surtout, un œdème cérébral qui gêne le retour veineux, créant un cercle vicieux qui en majore les conséquences.

Transport et orientation des traumatisés

Depuis l'avènement des services mobiles d'urgence et de réanimation, et leur généralisation à l'ensemble des départements français, on assiste à une médicalisation précoce de la prise en charge des traumatismes crâniens sur les lieux de l'accident, du travail ou à domicile. Il faut d'emblée insister sur le fait que les médecins transporteurs seront les premiers à effectuer un examen qui servira de référence, et qu'ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de la vigilance dans les premiers instants. Cet examen neurologique sera sommaire :

- existence d'une perte de connaissance et sa durée ;
- état actuel de la conscience avec notification du score de Glasgow (Glasgow coma score : GCS) (tableau I) ;
- existence d'un déficit moteur ;
- état des pupilles.

Ces quatre points fondamentaux seront consignés sur la fiche de transport avec l'heure précise de leur constatation. S'il s'agit d'un polytraumatisé, cet examen neurologique simple, mais fondamental, ne retarde en aucun cas les gestes vitaux nécessaires à son conditionnement, le ramassage répondant à des critères stéréotypés :

- immobilisation avec respect de l'axe rachidien ;
- maintien d'une fonction ventilatoire efficace (intubation, ventilation, drainage d'épanchements pleuraux...);

Tableau I. – Glasgow coma score.

Réponse oculaire ouverture spontanée des yeux ouverture à la demande verbale ouverture à la stimulation douloureuse ouverture irréalisable	E4 E3 E2 E1
Réponse verbale orale appropriée (nom, âge), orientée ou (si intubé) effectue un ordre simple (serre la main, ouvre la bouche) confuse, cohérente incohérente, mots appropriés ou clignement à la menace incompréhensible absente ou pas de clignement à la menace	V5 V4 V3 V2 V1
Réponse motrice ordre moteur effectué à la demande (serre la main, ouvre la bouche) orientée à la stimulation douloureuse retrait à la flexion flexion stéréotypée (décortication) extension stéréotypée (décérébration) absente	M6 M5 M4 M3 M2 M1

– maintien d'une efficacité circulatoire par contrôle des hémorragies externes et remplissage pour compensation des pertes sanguines.

Trois possibilités d'orientation du blessé s'offriront alors :

- le traumatisme crânien comateux (GCS < 7), ou obnubilé (7 < GCS < 11), ou le traumatisé entrant dans le cadre d'un polytraumatisme, devra être adressé d'emblée dans un centre spécialisé multidisciplinaire incluant un service de neurochirurgie ;
- le traumatisé conscient, mais ayant présenté une perte de connaissance initiale certaine ou très probable, sera orienté vers un centre hospitalier disposant d'un scanner, avec ou sans service de neurochirurgie ;
- le traumatisé bénin sera dirigé vers n'importe quel centre hospitalier où examen clinique et surveillance régulière seront possibles et assurés.

Évaluation clinique

Le traumatisé crânien est arrivé aux urgences. L'évaluation clinique sera menée de façon bien différente en fonction des situations auxquelles on se trouve confronté. Nous l'envisagerons ici la plus exhaustive possible, en sachant qu'elle s'adresse aussi bien au traumatisé conscient qu'au polytraumatisé en coma profond, cela dans le but d'y trouver, pour chaque cas, les éléments nécessaires au diagnostic lésionnel, aux arbres de décisions thérapeutiques, aux évaluations pronostiques.

Interrogatoire

Il reprend toute l'histoire à son début en reconstituant l'ensemble des événements survenus depuis le traumatisme, à partir de l'interrogatoire du patient ou de son entourage et de la consultation des fiches de transport. On appréciera ainsi l'état général du patient avant le traumatisme :

- prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anticomiteux) ;
- antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle [HTA], insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques) ;
- antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques) ;
- les circonstances précises de survenue du traumatisme ;
- l'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ;
- les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées ;
- et, surtout, la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme.

Examen clinique

Généralités

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; en revanche, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (hémothorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésion des gros vaisseaux) ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples (bassin, fémur...). Les explorations complémentaires seront, bien sûr, guidées par la clinique. Il faut cependant insister sur la nécessité d'éliminer au moindre doute une lésion intra-abdominale par une échographie.

Tableau II. – Exemples de cotations par le Glasgow coma score (GCS).

E4 V4 M5	GCS : 13 → confusion mentale
E3-4 V1 M5	GCS : 9-10 → obnubilation, stupeur
E1 V2 M5	GCS : 8 → hypovigilance, précoma, obscurcissement
E1 V1 M5	GCS : 7 → coma
E1 V1 M ≤ 3	GCS ≤ 5 → coma grave, souffrance axiale

Les troubles ventilatoires seront corrigés sans délai, car le maintien d'une hématoxémie normale représente la garantie d'une bonne oxygénation cérébrale. Les traumatismes faciaux associés aux traumatismes crâniens sont parfois responsables d'obstruction des voies aériennes supérieures. Si une ventilation artificielle avec sédation s'avère nécessaire, pour des lésions thoraciques ou, préventivement, devant un coma profond, il est impératif d'effectuer au préalable un examen neurologique rapide.

Enfin, tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical potentiel. Toutes les précautions requises pour la mobilisation du patient seront prises jusqu'à ce que les radiographies visualisant l'ensemble du rachis, de C1 à C7, soient effectuées.

Avant l'examen neurologique, l'inspection et surtout la palpation du crâne permettent de déterminer le lieu de l'impact. Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture reproduira une douleur exquise. L'importance de l'hématome sous-cutané fait parfois poser le diagnostic d'embarrure en percevant un ressaut. Son diagnostic est, en fait, très difficile cliniquement.

Un écoulement de LCS à type de rhinorrhée ou d'otorrhée sera facilement diagnostiqué. L'issue de matière cérébrale, généralement intégrée dans un état clinique dramatique, est malheureusement facilement décelable cliniquement.

Examen neurologique

Il comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation et la reconnaissance des troubles végétatifs.

Étude de la vigilance

Le Glasgow coma score (GCS) est de plus en plus utilisé depuis une vingtaine d'années. Il est basé sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976^[51] : absence d'ouverture des yeux (E), absence d'expression verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (tableau I).

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés.

Le GCS a l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux.

Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée (tableau II).

Malgré les différentes combinaisons possibles entre les trois paramètres (E, V, M), Teasdale a montré que l'utilisation du GCS par des infirmières, des neurochirurgiens ou des chirurgiens non spécialisés donnait 93 % de concordance sur le diagnostic de la profondeur du coma^[51].

Le GCS ne permet pas, cependant, de déterminer le niveau de la souffrance axiale (diencéphale + tronc cérébral). Grâce aux travaux de Plum et Plosner, des classifications du coma profond ont pu être établies^[39]. En s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur, les réflexes du tronc cérébral, les anomalies du réflexe photomoteur (RPM), les troubles végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds ; ils traduisent les stades de la détérioration rostrocaudale (tableau III).

L'utilisation d'autres réflexes du tronc cérébral tels que cornéen, ciliospinal, frontopalpébral, cornéoptérygoïdien, oculocardiaque (en général le dernier à disparaître avant la mort cérébrale), permet aussi de situer le niveau de la détérioration axiale.

Signes de localisation

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

Tableau III. – Stades de la détérioration rostrocaudale du coma.

<p>1. Diencéphalique mouvement de décortication (flexion) pupille en myosis réflexes photomoteurs (RPM) présents réflexes oculo-vestibulaires normaux respiration de Cheyne-Stokes</p> <p>2. Mésencéphaloprotubérantiel haut mouvements de décérébration (extension) pupilles intermédiaires RPM abolis réflexes oculo-vestibulaires perturbés hyperventilation, hyperthermie</p> <p>3. Protubérantiel bas-bulbaire haut décérébration ou aréactivité pupilles intermédiaires aréactives réflexes oculo-vestibulaires abolis respiration irrégulière, anarchique troubles neurovégétatifs dissociés</p>
--

• Lésions hémisphériques

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices sera effectuée à la demande, ou en s'aidant de stimuli nociceptifs si l'état de vigilance l'impose.

L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit, de façon plus lourde que du côté opposé, aura une valeur localisatrice. On effectuera systématiquement une étude bilatérale et comparative des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire, à la recherche d'une atteinte pyramidale.

Cet examen neurologique orienté vers l'encéphale permettra parfois de découvrir une lésion médullaire, occasionnée par un traumatisme rachidien associé. Cela est surtout vrai pour les patients conscients, capables de définir le niveau lésionnel et de participer au diagnostic sous-lésionnel. La constatation d'un déficit de la motricité d'un membre supérieur associé à une aréflexie orientera d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial.

• Lésions des nerfs crâniens

Elles sont dues à des lésions directes, en particulier par fracture de la base du crâne, ou indirectes, dues à l'existence d'un processus expansif intracrânien.

Fractures sphénoïdales : elles peuvent occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique. L'étude du RPM et du réflexe consensuel permettra de différencier l'existence d'une lésion du nerf moteur oculaire de celle du nerf optique.

Paralysies des nerfs oculomoteurs : elles sont dominées par l'atteinte de la III^e paire crânienne. Elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques : anisocorie, mydriase réactive, mydriase aréactive, qui signifient l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe.

Atteinte de la VI^e paire crânienne : elle peut traduire des lésions cavernueuses ou de la fissure orbitaire, ou encore simplement sa contusion sur l'axe pétreux. En fait, la constatation d'une paralysie du VI n'a, en général, aucune valeur localisatrice.

Atteinte du paquet acoustico-facial : elle est rare au niveau du conduit auditif interne. La VII^e et la VIII^e paires sont plus fréquemment atteintes lors des fractures de l'os pétreux avec otorrhée et otorragie. La reconnaissance précoce d'une paralysie faciale périphérique, témoin d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux, peut permettre d'envisager une décompression chirurgicale.

Atteinte du bulbe olfactif : elle est très fréquente lors des fractures de l'étage antérieur. Elle peut cependant survenir, par des lésions de cisaillement dans la gouttière olfactive sans lésion osseuse associée, simplement en raison de l'énergie du traumatisme, le plus souvent à point d'impact postérieur.

• Troubles neurovégétatifs

Ils sont associés aux comas profonds.

Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale.

Les troubles cardiovasculaires, la bradycardie et l'HTA, sont les témoins de l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'HTA tendant à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre d'un choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire).

Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche.

Tableaux d'engagement

Le tableau le plus fréquent est celui d'engagement temporal qui correspond, le plus souvent, au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est

Tableau IV. – Définition de trois groupes de patients (selon Masters).

Groupe 1 (risques faibles)	Groupe 2 (risques modérés)	Groupe 3 (risques élevés)
Patient asymptomatique Céphalées Sensations ébrieuses Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp Absence de signe des groupes 2 et 3	Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxication (drogues, alcool) Histoire peu fiable des circonstances de l'accident Crise comitiale après l'accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères Signes de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance	Altération du niveau de conscience (à l'exclusion : d'une cause toxique, d'une comitialité) Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiparésie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires. Quelquefois, l'hémiparésie peut être « paradoxale », homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule controlatéral écrasé contre le bord libre de la tente.

Les autres engagements, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus graves selon leur distribution rostrocaudale (tableau III).

Autres tableaux neurologiques

• Syndrome méningé

Il est impératif d'être certain du contexte traumatique de sa survenue pour ne pas méconnaître une rupture d'une malformation vasculaire.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est un tableau typique représenté par des céphalées, des vomissements, des troubles de conscience à type d'agitation, obnubilation, une raideur méningée, un signe de Babinski bilatéral. Le diagnostic clinique est simple, mais impose une confirmation tomographique. Sa constatation isolée n'a jamais de connotation péjorative immédiate. Seules les éventuelles conséquences tardives (hydrocéphalie par trouble de résorption du LCS) méritent qu'on s'y attarde.

• Crises convulsives

Elles sont rares et témoignent d'une atteinte corticale. L'association d'un déficit neurologique focalisé avec des troubles de la vigilance peut parfois représenter un état postcritique. Ce n'est qu'après la constatation de la normalité du scanner que le diagnostic sera éventuellement confirmé par un électroencéphalogramme.

Conclusions de l'évaluation clinique, hiérarchie des examens complémentaires

Au terme du bilan clinique complet, l'association des données concernant les circonstances du traumatisme, l'examen sur les lieux de l'accident, l'examen du médecin de garde, permettent d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien.

Il faut encore insister sur l'aspect dynamique temporel de l'évaluation clinique, principalement sur l'existence d'une aggravation secondaire après un intervalle libre (lucide ou non) constaté par l'entourage ou par les transporteurs.

Il sera alors possible de déterminer plusieurs classes de patients et, à partir de celles-ci, de définir les examens complémentaires utiles à chaque situation selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale.

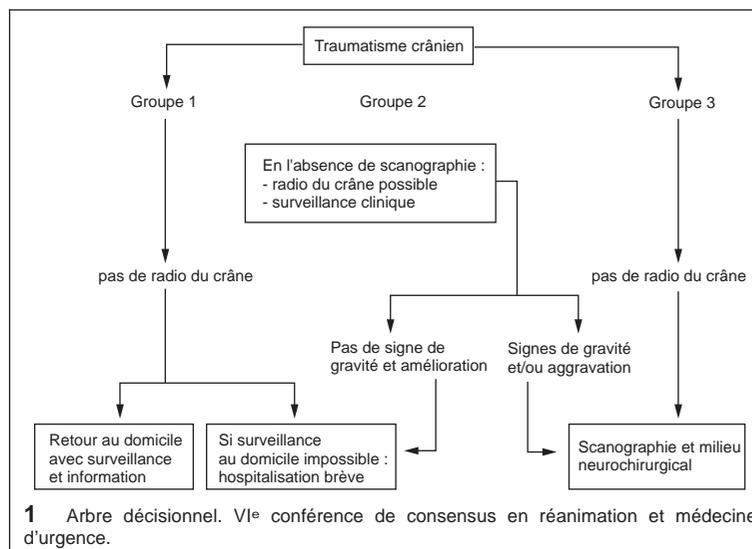
Place des radiographies du crâne et du scanner

Lors de la VI^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence [9], dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens, un arbre décisionnel a été proposé à partir des groupes de Masters (tableau IV) [34].

Le médiocre apport des radiographies du crâne dans l'arbre thérapeutique décisionnel et le coût de santé qu'elles engendrent, amènent à réfléchir sur leurs indications.

Masters le montre bien dans son arbre décisionnel (fig 1). Beaucoup de patients s'étonnent encore de ne pas bénéficier d'une radiographie dite « de contrôle » qui, à leurs yeux, est utile, voire médicolegale [33].

En ce qui concerne le groupe 1, ces patients n'ont besoin ni de radiographies du crâne ni de scanner. Une surveillance à domicile peut être instaurée. Il est obligatoire d'informer, par un texte donné à l'entourage, des possibilités évolutives immédiates (céphalées, somnolence) et tardives (constitution progressive d'un hématome sous-dural chronique). Au moindre doute sur la possibilité d'une surveillance efficace à domicile, une hospitalisation brève sera imposée [24].



Dans le groupe 2, nous insisterons sur la surveillance clinique de 24 heures qui doit être efficace et rapprochée. L'existence d'une détérioration de l'état clinique est un argument nettement supérieur à celui de l'existence d'une fracture du crâne pour décider du transfert en milieu spécialisé, ou de la réalisation d'un scanner.

Pour ces deux groupes de malades, le GCS est coté à 15, mais il peut exister néanmoins un signe de localisation ou des signes d'HTIC, ce qui implique alors la réalisation d'un scanner [49] et le transfert en neurochirurgie.

Une étude intéressante a été réalisée au centre hospitalier régional d'Orléans, sur 2 195 traumatisés crâniens [1]. Un scanner a été systématiquement réalisé pour les patients du groupe 2 (294 cas), avec retour au domicile en cas de normalité de cet examen. Aucun patient n'a été réhospitalisé dans les suites. L'économie par rapport à une hospitalisation de 24 heures a été chiffrée à 600 kF sur 1 an.

Dans le groupe 3, il nous paraît important de communiquer rapidement avec le service de neurochirurgie de garde le plus proche, et cela même pour des patients dont l'état de vigilance ne paraît pas alarmant (13 < GCS < 15). Des décisions de transfert avant la prescription du scanner pourront être prises en fonction de l'état clinique et de l'éloignement du centre d'accueil. De même, devant une situation rapidement évolutive, un scanner et une intervention d'urgence pourront être réalisés sur place, en accord et en collaboration téléphonique avec le neurochirurgien de garde.

La généralisation des systèmes de télé-médecine entre les hôpitaux généraux et les services de neurochirurgie contribue nettement à améliorer la prise en charge de ces patients. La visualisation du scanner permet de discuter du transfert ou de guider un geste chirurgical urgent « à distance ».

Autres examens complémentaires en urgence

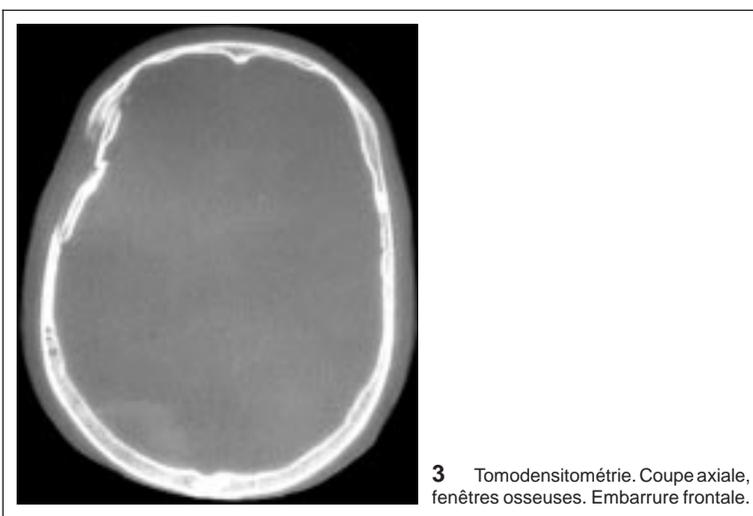
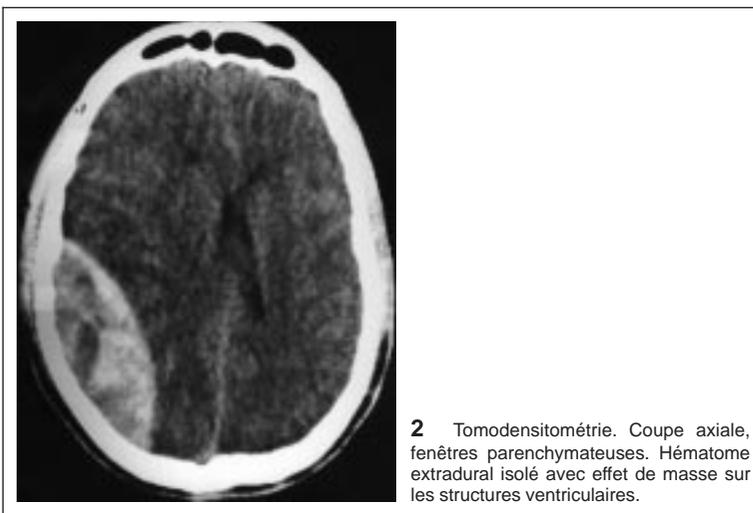
Biologiques

L'existence de troubles de la vigilance doit impérativement faire rechercher des causes métaboliques ou toxiques. Un ionogramme sanguin et une alcoolémie sont des examens indispensables qui doivent être intégrés au bilan préopératoire systématique.

Radiographies du rachis cervical

Chez le traumatisé conscient, elles seront guidées par les signes fonctionnels décrits comme une douleur localisée, une attitude vicieuse, une symptomatologie radriculaire.

Chez le traumatisé inconscient, elles seront effectuées systématiquement, sans retarder la réalisation d'un scanner. Dans le cadre du polytraumatisé



inconscient, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires (cf infra).

Polytraumatisé

Le patient sera évalué cliniquement dans sa globalité et la hiérarchie des examens complémentaires dictée par l'urgence thérapeutique des lésions mettant en jeu le pronostic vital.

Les examens en urgence en salle de déchocage seront dominés par la recherche d'une lésion viscérale : radiographie du thorax, échographie abdominale.

L'appréciation clinique de l'état neurologique (examen et anamnèse des faits) permet souvent une orientation sur l'existence d'une lésion potentiellement neurochirurgicale.

La décision d'une intervention abdominale ou thoracique avant le scanner sera prise sur des arguments d'urgence vitale. L'apparition de troubles végétatifs ou d'une anisocorie pendant une intervention donne des indications cliniques sur la nécessité d'intervenir en double équipe en urgence.

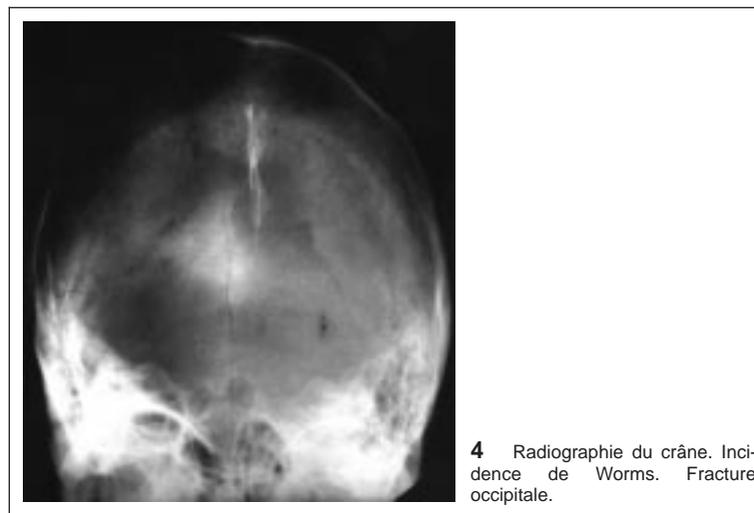
En dehors de cette situation, le scanner doit être effectué en premier lieu.

Ce n'est qu'après avoir écarté l'ensemble des lésions potentiellement chirurgicales en urgence que le bilan radiographique complet pourra être effectué.

Examens complémentaires

Tomodensitométrie (TDM), scanner

La prise en charge thérapeutique des traumatismes craniocéphaliques a été nettement facilitée par la TDM. La généralisation de son installation dans les structures hospitalières permet un diagnostic précoce, anatomique, des lésions encéphaliques. Nous ne reviendrons pas sur les indications du scanner (cf supra). L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. Il ne nous semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche de lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête et n'impliquent pas une intervention chirurgicale immédiate.



En revanche, la suspicion clinique d'une lésion du rachis cervical devra faire pratiquer des coupes sur le rachis, en utilisant éventuellement des reconstructions en trois dimensions.

La détection de lésions hémorragiques est aisée, leur densité varie de 60 à 90 unités Hounsfield alors que celle du cerveau ne dépasse pas 45 unités (fig 2). La TDM permet de visualiser le siège de la lésion et le retentissement sur les structures avoisinantes [12].

Parfois, les lésions sont diffuses, microscopiques ou invisibles au scanner. On s'attachera à rechercher des signes indirects, tels que l'aplatissement des ventricules, la taille des citernes de la base, des sillons corticaux. Le travail simple et rapide à la console permet également d'obtenir des coupes en « fenêtres osseuses », qui donnent de parfaits renseignements sur les fractures, leur siège exact, leur direction, leur irradiation à la base (fig 3).

Enfin, la facile reproductibilité de l'examen permettra un suivi dynamique de l'évolution des images, en corrélation avec la clinique et éventuellement la mesure de la pression intracrânienne (PIC).

Radiographies du crâne

Nous ne reviendrons pas sur les indications décrites aux chapitres précédents en fonction de l'état clinique.

Certaines indications nous paraissent encore utiles :

- les suspicions de fracture de la base du crâne avec visualisation d'une pneumocéphalie ;
- les impacts occipitaux nécessitant une incidence de Worms (fig 4). La constatation d'une fracture est un argument pour confirmer la violence du traumatisme chez les sujets conscients avec fracture occipitale, chez qui il est fréquent de découvrir, au scanner, des contusions frontales asymptomatiques ;
- les embarrures ;
- les plaies craniocérébrales où les radiographies simples permettent de visualiser les dégâts osseux, et surtout l'existence de corps étrangers métalliques, générateurs d'artefacts à la TDM.

Artériographie

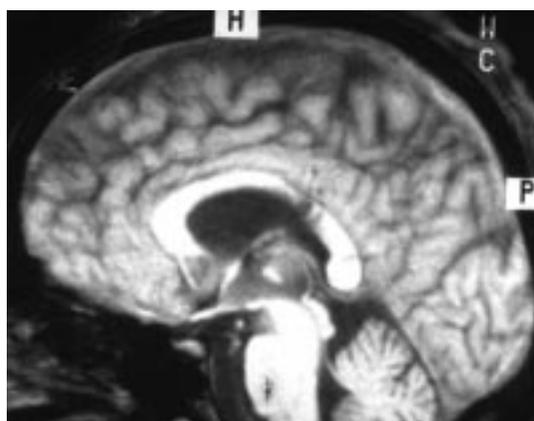
Ses seules indications actuelles sont :

- les suspicions de fistules carotidocaverneuses, avec éventuellement traitement endovasculaire dans le même temps ;
- les lésions des vaisseaux du cou (dissection carotidienne ou vertébrale) ;
- les suspicions de thrombophlébites des sinus duraux.

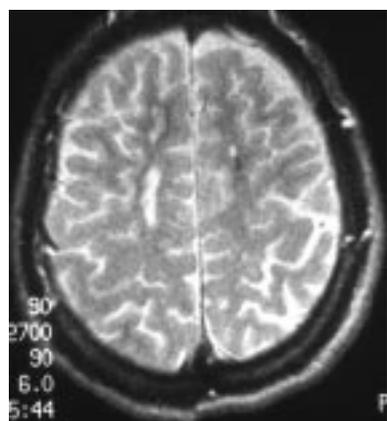
Électroencéphalogramme (EEG)

Les principales indications sont :

- la recherche d'une crise comitiale infraclinique devant une aggravation neurologique (après avoir réalisé au minimum une TDM cérébrale) ;
- la surveillance des traitements barbituriques, car ils induisent des modifications stéréotypées de l'activité électrique avec une relation directe dose-effet [5] ;
- le diagnostic médico-légal de la mort cérébrale, dans l'hypothèse d'un prélèvement multiorganes ;
- le diagnostic d'une épilepsie lésionnelle post-traumatique retardée.



5 Imagerie par résonance magnétique en séquence T1, coupe sagittale. Lésions du corps calleux invisibles au scanner à distance d'un traumatisme encéphalique.



6 Imagerie par résonance magnétique en séquence T2, coupe axiale. Multiples hypersignaux séquellaires dans la substance blanche.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est très peu utilisée en France pour le diagnostic des lésions encéphaliques en urgence parce que sa généralisation dans les hôpitaux est moins importante que celle du scanner, et que beaucoup de machines permettent difficilement l'examen de patients intubés et ventilés artificiellement.

Il en est de même aux États-Unis [35].

Elle apporte néanmoins d'excellents renseignements anatomiques, en distinguant substance blanche et substance grise dans les trois plans de l'espace. Il est parfois possible de découvrir, chez un patient ayant un scanner normal, des hypersignaux précoces en T2 qui évoluent vers la constitution d'un hématome intracérébral secondaire [50].

Récemment, James a proposé de réaliser une angio-IRM dans les traumatismes susceptibles d'engendrer des atteintes artérielles cérébrales pour sélectionner les patients devant bénéficier d'une artériographie [19].

L'IRM est un excellent examen pour dépister les lésions ostéodurales responsables de fuites de LCS [22], d'autant plus qu'elle peut être couplée à une cysternographie [11].

L'IRM est actuellement surtout utilisée pour la recherche de lésions anatomiques chez des patients porteurs de séquelles neuropsychologiques, après un traumatisme crânien, même modéré (fig 5, 6) [2, 54].

Hématome extradural

Généralités

L'HED se constitue à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os.

L'aspect macroscopique de l'HED est tout à fait comparable à celui du placenta. Son caractère compact, plus ou moins épais, explique les nombreux échecs des tentatives d'évacuation par drainage aspiratif à partir d'un simple trou de trépan.

L'HED est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais la facilité de sa reconnaissance et de son traitement précoce, opposée à la gravité de ses conséquences s'il est méconnu, en fait la hantise de tous les cliniciens.

Hippocrate préconisait déjà, en son temps, la craniectomie du côté opposé à l'hémiplégie. Ce n'est qu'au XVIII^e siècle que l'HED a été décrit, cliniquement et chirurgicalement, par Hill et Pott [15].

À l'aube du XXI^e siècle, la mortalité de l'HED reste élevée mais régresse d'année en année. Jones, sur une série rétrospective de 35 ans, constate une régression de la mortalité de 29 à 8,5 % [23].

Cette diminution de la mortalité est en partie due à la médicalisation précoce des accidents de la voie publique, des accidents du travail et de tous les traumatismes dont la violence est susceptible d'engendrer une aggravation secondaire des lésions cliniques constatées initialement.

Inéluctablement, la mortalité est d'autant plus importante que les blessés sont opérés au stade de coma, avec ou sans mydriase [8, 45].

L'HED est très fréquemment associé à des lésions parenchymateuses « par contrecoup » qui vont déterminer, à elles seules, le pronostic [31].

Si on ne considère que l'HED isolé, Bricolo, avec une série de 107 patients, obtient une mortalité de 5 % en 1984 [3].

Clinique

La forme de description clinique typique est la forme la plus fréquente de topographie temporale, ou temporopariétale, survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans [27].

Lors du traumatisme (accident de la voie publique, chute...), le patient perd connaissance de façon brève, puis retrouve une conscience normale. C'est le début de l'intervalle libre. Progressivement, et avec un délai variable, des troubles secondaires de la conscience vont apparaître, témoignant de l'installation d'une HTIC. L'évolution vers un coma profond et la mort cérébrale sont alors quasi inéluctables en l'absence de traitement chirurgical. Parallèlement, des signes de localisation neurologique apparaissent : syndrome pyramidal d'un hémicorps avec hémi-parésie, puis hémiplégie controlatérale à l'hématome et mydriase homolatérale.

L'examen médical devra s'attacher à retrouver la séquence décrite, en s'aidant de l'entourage, du rapport du médecin transporteur éventuel. L'examen clinique en lui-même sera répété pour apprécier l'évolution dynamique des symptômes. La durée de l'intervalle libre est une notion clinique importante. Elle est, dans cette forme, comprise entre 6 et 24 heures.

À partir de l'aggravation secondaire, la durée de l'intervalle libre représente grossièrement le temps dont on dispose pour intervenir avant la mort cérébrale [20].

Il existe de très nombreux autres aspects de l'HED.

La perte de connaissance initiale n'est présente que dans 75 % des cas.

La durée de l'intervalle libre est très variable : quelques minutes à 1 mois. On distingue ainsi :

- des formes suraiguës, très proches du coma d'emblée, avec un intervalle libre inférieur à 6 heures. Dans la majorité des cas (61 %), il s'agit d'HED associés à des lésions parenchymateuses ;

- des formes subaiguës, dont l'intervalle libre peut atteindre 7 jours ;

- des formes chroniques, généralement localisées à des zones cliniquement peu parlantes.

En dehors des troubles secondaires de la conscience (agitation, obnubilation, coma), les signes neurologiques sont fonction de la localisation de l'HED avec, par ordre de fréquence :

- *temporal* : forme typique précédemment décrite ;

- *frontal* : les troubles de la conscience sont représentés par une agitation, une obnubilation, qui persistent et tendent à réaliser un véritable syndrome frontal ;

- *occipital sus-tentorial* : des troubles visuels à type d'hémianopsie sont les premiers à apparaître, mais passent facilement inaperçus car ils sont rapidement masqués par le tableau d'HTIC ;

- *occipital sus- et sous-tentorial* : association de troubles visuels et d'un syndrome cérébelleux, surtout cinétique, dont le diagnostic clinique est difficile dans le contexte du traumatisé crânien ;

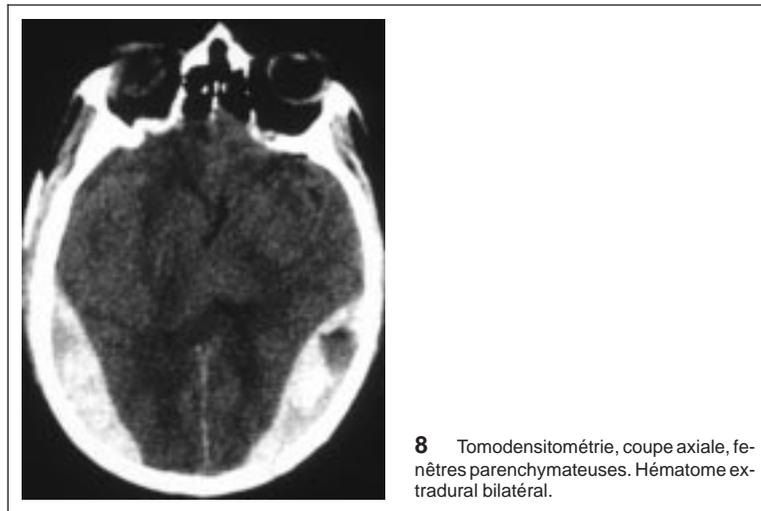
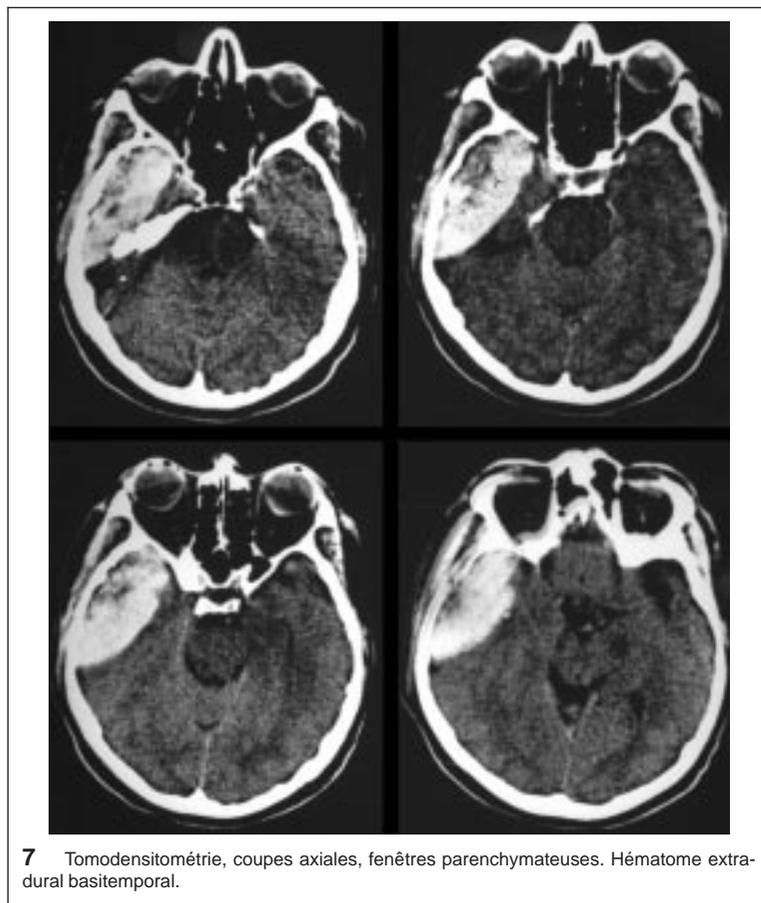
- *fosse postérieure* : leur expression clinique est polymorphe, des troubles de conscience par HTIC aiguë (compression du IV^e ventricule) sont responsables de morts cérébrales précoces. Un simple décollement au niveau d'un sinus latéral peut avoir une évolution subaiguë, et le diagnostic est surtout suspecté devant l'existence d'une fracture croisant le trajet du sinus ;

- *au niveau du vertex* : la symptomatologie est riche si le saignement est limité ; en effet, les lésions du sinus sagittal supérieur peuvent donner des atteintes bilatérales des lobules paracentraux [13]. Le tableau est parfois dramatique, avec coma d'emblée, compte tenu du débit sanguin du sinus sagittal supérieur.

Formes selon l'âge

L'HED de l'enfant est classiquement plus rare que chez l'adulte. La dure-mère est très adhérente à l'os au niveau des sutures et les vaisseaux méningés ne cheminent pas encore dans une gouttière osseuse. De plus, chez le nourrisson jusqu'à 10-12 mois, la voûte du crâne est « souple », se déformant plus qu'elle ne se casse. Cependant, Lévy [30] note une fréquence équivalente à celle de l'adulte (3,7 %).

La symptomatologie clinique peut être identique à celle de l'adulte, mais l'aggravation secondaire à l'intervalle libre a souvent un caractère brutal.

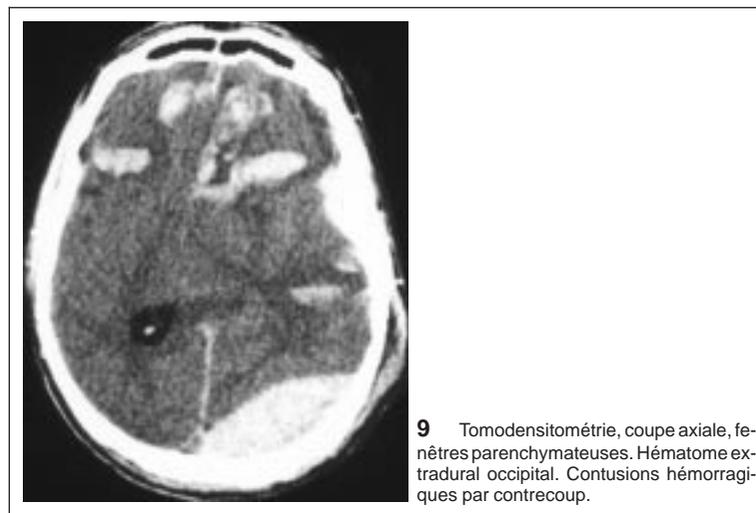


Fréquemment, l'intervalle libre n'est pas pur et l'enfant reste somnolent ou agité, il vomit ; il peut s'installer un tableau d'HTIC sans qu'aucune aggravation ni signe de localisation n'apparaissent pendant 24 à 48 heures. Chez le nourrisson, la pâleur témoignant d'une spoliation sanguine est un excellent signe clinique d'hématome, qui est à la fois sous-cutané et extradural.

Le *spreading depression syndrome* [36] mérite d'être décrit à cause de sa ressemblance clinique avec l'HED. Le traumatisme initial est mineur et la perte de connaissance non obligatoire ; l'intervalle libre est très pur et l'aggravation survient en moyenne 2 heures après le traumatisme. Dans 90 % des cas, et surtout chez le petit enfant et le nourrisson, surviennent des crises convulsives généralisées ou hémigénéralisées, associées à un tableau d'HTIC. Il n'y a jamais de mydriase et la présence d'un déficit neurologique est exceptionnelle. L'évolution se fait vers la stabilisation, puis la régression et la disparition complète des signes en moins de 24 heures. Le pronostic est excellent, il n'y a aucune séquelle clinique ni épilepsie tardive. Il va de soi que ce syndrome ne sera évoqué que devant la normalité de la TDM.

Chez le sujet âgé, la dure-mère est plus fine, adhérente à l'os. Son décollement est moins fréquent et la pathologie intradurale est plus souvent observée.

Au total, l'HED doit être évoqué sur des constatations d'anamnèse et d'examen, mais le polymorphisme de son expression clinique rend parfois le diagnostic, en particulier topographique, difficile ; c'est dire la nécessité de recourir à des examens complémentaires de façon urgente et, en premier lieu, au scanner.



Examens complémentaires

Tomodensitométrie

Elle permet d'effectuer un diagnostic de certitude de l'HED et d'affirmer sa localisation avec précision.

L'HED se présente comme une lentille biconvexe (fig 7, 8), hyperdense spontanément, dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. Les angles de raccordement à l'os sont aigus et la fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous-cutané visible en regard de l'HED. Le retentissement de l'HED est clairement démontré et l'effet de masse qu'il imprime sur les structures ventriculaires est facilement reconnu et mesurable. Le scanner permet de visualiser les lésions intradurales associées qui sont fréquentes (50 % des cas pour Rivierez) (fig 9) [42]. Il est souhaitable d'effectuer des coupes jusqu'au vertex pour ne pas négliger une lésion haut située. Le scanner pourra être répété en fonction de l'évolution clinique, permettant de dépister des formes subaiguës ou chroniques, ou de contrôler l'efficacité du geste opératoire.

Radiographies du crâne

Les radiographies du crâne, quand elles sont prescrites et normales, ne peuvent en aucun cas éliminer un HED. En effet, la fracture est absente dans 20 % des HED de l'adulte et 50 % des HED de l'enfant.

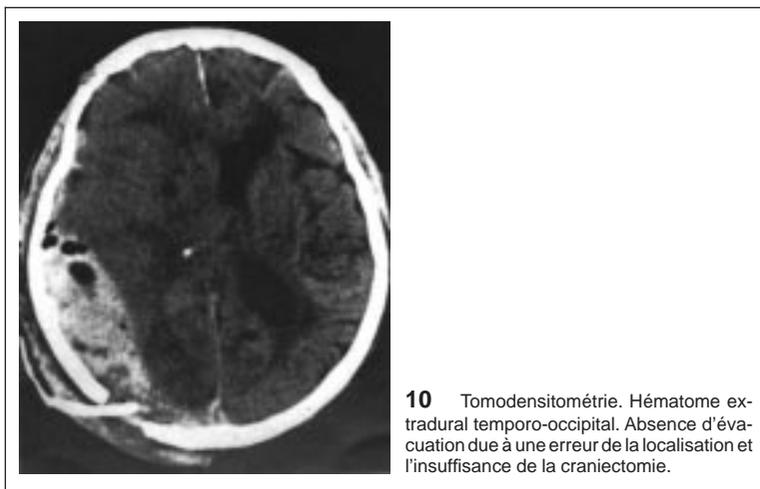
Traitement

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale absolue.

Dans la forme typique de l'HED temporal, l'intervention comporte plusieurs temps : malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée. Incision cutanée en « fer à cheval » à charnière inférieure. Cette incision sera large, centrée par la fracture ou l'hématome sous-cutané, et surtout guidée par les images de la TDM. Taille d'un volet pédiculé sur le muscle temporal descendant assez bas, pour pouvoir éventuellement contrôler l'artère méningée moyenne à son émergence de la base du crâne. Décompression cérébrale par aspiration des caillots. Recherche de l'origine du saignement et coagulation (ou clipage) des branches de l'artère méningée moyenne ou de son tronc (parfois on ne retrouve qu'un saignement veineux, diffus, en « nappe »). Hémostase à la cire du saignement osseux. Suspension de la dure-mère au périoste, en évitant les cloisonnements d'espaces extraduraux en dehors des limites du volet où pourrait se reproduire un nouvel hématome. Pendant l'intervention, il est fréquent d'assister à la remontée de la dure-mère qui se met à battre, témoignant de la réexpansion cérébrale. L'ouverture de la dure-mère ne doit pas être de pratique courante. Elle ne se fera que dans de très rares cas, s'il existe une lésion intradurale, chirurgicalement curable par la voie d'abord. Mise en place d'un drain de Redon aspiratif dans l'espace extradural. Remise en place du volet osseux après l'avoir ciré. Fermeture du périoste, fermeture cutanée en parant les éventuelles plaies du scalp.

Particularités chirurgicales en fonction de la localisation

Localisations sus- et sous-tentorielles : elles révèlent une lésion du sinus latéral : malade en décubitus latéral, tête tournée et fléchie (après s'être assuré de l'absence de lésions du rachis cervical). Craniectomie sous-occipitale à os perdu, associée à un volet occipital ménageant un pont osseux en regard du sinus latéral. Réparation du sinus au fil vasculaire (souvent difficile et très hémorragique). Suspension de la dure-mère périsinusienne, de part et d'autre du pont osseux ménagé en début d'intervention.



10 Tomodensitométrie. Hématome extradural temporo-occipital. Absence d'évacuation due à une erreur de la localisation et l'insuffisance de la craniectomie.

Localisations frontales : incision cutanée arciforme à la racine des cheveux. Taille d'un volet osseux respectant les sinus frontaux (repérés sur le scanner). Recherche de l'origine du saignement, qui est parfois difficilement individualisable, provenant de l'os ou de la dure-mère qui saigne en nappe. L'embarrure au niveau du vertex peut être responsable d'une lésion du sinus sagittal supérieur. Le volet sera réalisé à cheval sur la ligne médiane. Le saignement, au moment de la levée de l'embarrure, est souvent très abondant. L'interposition d'un fragment de muscle pour colmater la brèche sinusienne est parfois la seule façon d'obtenir l'hémostase. Il est impératif de s'efforcer de conserver une perméabilité maximale du sinus. Il s'agit d'une intervention difficile où les pertes sanguines sont fréquemment importantes.

Conduite à tenir

La généralisation de l'implantation de la TDM amène au diagnostic d'HEd dans des établissements ne disposant pas d'une équipe neurochirurgicale prête à intervenir. Toute suspicion d'HEd doit faire transférer le traumatisé dans un centre spécialisé. Dans des situations d'extrême urgence (intervalle libre très court), malade vu au stade de coma profond, il est parfois impossible d'envisager le transfert du patient dans un service de neurochirurgie, malgré les moyens actuels (hélicoptère), et le geste doit être effectué sur place. Nous insistons sur le fait que cette décision doit être prise en accord avec le neurochirurgien de garde le plus proche.

C'est dans cette situation que la télémédecine prend toute son importance. Le transfert d'images interhospitalier permet d'affirmer le diagnostic et de guider le chirurgien généraliste pour une intervention qu'il ne maîtrise pas. En effet, les principales sources d'échec sont l'erreur de localisation de la craniectomie et l'insuffisance d'évacuation des caillots. Les chirurgiens généralistes s'attendent à trouver du sang, alors qu'il s'agit d'une masse de caillots compacte nécessitant une large voie d'abord pour son évacuation. Une fois l'évacuation des caillots effectuée, la mise en place d'un drain aspiratif dans l'espace extradural permet d'organiser le transfert en milieu spécialisé sans reconstitution de l'hématome. Un nouveau scanner sera réalisé à l'arrivée du patient et un geste complémentaire sera réalisé (persistance d'une collection extradurale, hémostase de l'artère méningée ou d'un sinus veineux, suspension de la dure-mère) (fig 10).

Évolution

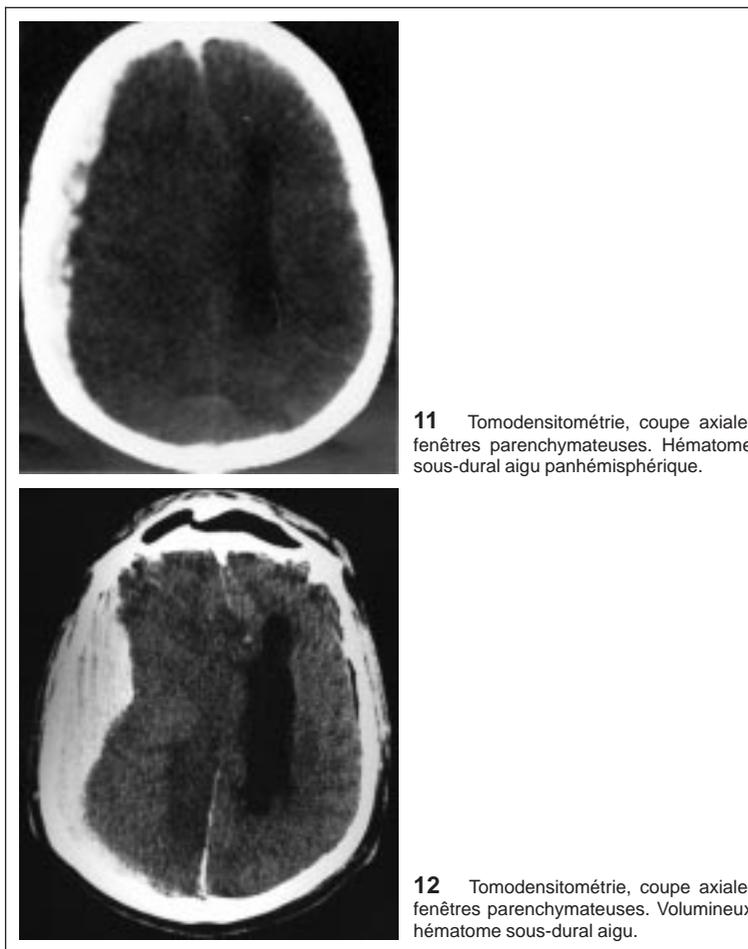
Dans les formes typiques, l'évolution est souvent favorable, avec parfois une régression spectaculaire de la symptomatologie neurologique dès la sortie du bloc opératoire. La persistance de signes neurologiques après l'évacuation chirurgicale de l'HEd devra faire pratiquer un scanner de contrôle précoce, à la recherche d'une récurrence ou d'une pathologie intradurale « démasquée » ou provoquée par l'évacuation de la collection extradurale. Le pronostic de l'HEd dépend avant tout des lésions associées qui l'assombrissent nettement.

En ce qui concerne les HED purs, la précocité de l'intervention et l'état clinique au moment de l'intervention restent des éléments déterminants [46].

Il est à l'heure actuelle possible, grâce aux services mobiles de réanimation, de diriger d'emblée la majorité des traumatisés crâniens graves vers un centre spécialisé.

La surveillance clinique rapprochée, dans les premières heures, d'un sujet potentiellement porteur d'un HED, reste la meilleure garantie d'un diagnostic précoce et d'un transfert réalisé dans des délais compatibles avec une bonne récupération neurologique. Les interventions en urgence effectuées par des chirurgiens non spécialisés ne devront être réalisées qu'en cas d'absolue nécessité.

Malgré les moyens actuels, la mortalité globale des HED purs varie entre 5 et 10 % en fonction des séries [3].



11 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome sous-dural aigu panhémisphérique.

12 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Volumineux hématome sous-dural aigu.

Hématomes sous-duraux

Les hématomes sous-duraux (HSD) se localisent entre la dure-mère et l'arachnoïde. On distingue les HSD aigus, les HSD chroniques, les HSD subaigus et les hydromes.

Hématome sous-dural aigu

Il survient, le plus souvent, après un traumatisme violent et se constitue à partir d'un saignement cortical artériel ou veineux. Rarement isolé, il est fréquemment associé à une contusion cérébrale ou à des lésions de la substance blanche qui déterminent le pronostic et expliquent sa forte mortalité : 30 à 90 % en fonctions des séries [18, 53]. La mortalité des sujets de plus de 65 ans est quatre fois plus importante que celle des sujets de 18 à 40 ans (74 % contre 18 %).

Nous ne décrivons dans ce chapitre que la symptomatologie clinique et de la TDM de l'HSD aigu isolé.

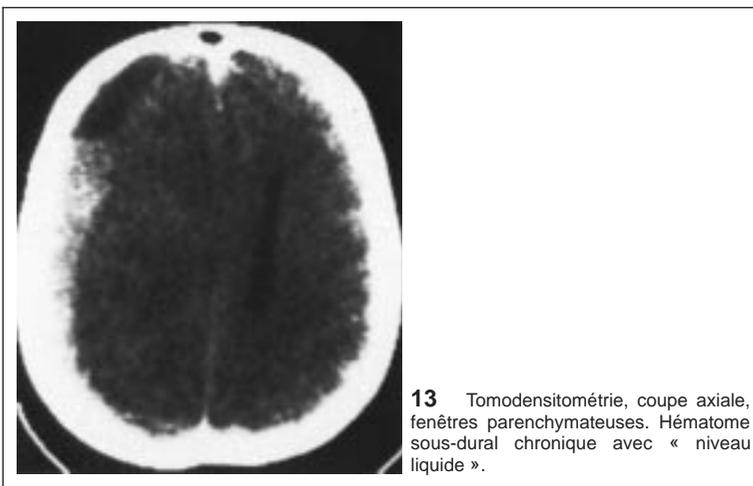
Les troubles de la conscience sont fréquents, survenant précocement avec un intervalle libre très court simulant un coma d'emblée. L'évolution sera soit stationnaire, pendant les 3 premiers jours, soit marquée par une aggravation rapide aboutissant à un coma profond. Chez ce sujet comateux, on constatera une hémiparésie, des signes d'engagement temporal, voire des crises d'épilepsie motrices partielles, signant l'atteinte hémisphérique. La localisation à la fosse postérieure est exceptionnelle.

Le scanner cérébral sans injection montre l'aspect d'une galette de densité hématique, moulant la convexité d'un hémisphère à limites antérieure et postérieure aiguës ou floues (fig 11, 12). L'effet de masse sur les structures médianes est important, donnant l'aspect d'un « gros hémisphère » décollé de la convexité. Cet effet de masse est beaucoup plus important que l'épaisseur de l'HSD ne le laisserait supposer.

Zumkeller a proposé des critères prédictifs du devenir des patients, en fonction de l'épaisseur de l'hématome et de l'effet de masse sur les structures médianes [56].

Le traitement de l'HSD pur avec intervalle libre représente une indication chirurgicale urgente. Ce n'est malheureusement pas la situation la plus fréquente.

L'incision est centrée sur la lésion repérée au scanner. La craniectomie se fait souvent par une rondelle osseuse à la tréphine. C'est un geste simple, rapide, assurant un jour suffisant pour effectuer un lavage de l'espace sous-dural. L'incision de la dure-mère est réalisée de façon cruciforme et fait découvrir les caillots frais dans l'espace sous-dural. Le décollement de ceux-ci du cortex est minutieux, pour éviter de provoquer des lésions corticales. Un lavage



13 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome sous-dural chronique avec « niveau liquide ».

abondant au sérum tiède est effectué, permettant de décoller les caillots et, en s'aidant de poires ou de drains souples, on pourra laver l'ensemble de l'espace débordant les limites de la craniectomie. Le lavage est poursuivi, jusqu'à ce qu'il revienne pratiquement clair. Fréquemment, l'œdème cérébral sous-jacent crée une hernie cérébrale par l'incision dure-mérienne. La coagulation du vaisseau responsable est souvent impossible par cette voie. On est donc amené à drainer l'espace sous-dural par un drain non aspiratif, introduit au ras de la voûte et sorti par une contre-incision cutanée. La fermeture de la dure-mère se fait autour du drain et la rondelle osseuse est remise en place, fixée au périoste. Même si la mortalité reste lourde, cette intervention se doit d'être tentée, surtout si l'HSD est isolé et s'il a existé un intervalle libre clinique.

En 1981, Seeling, chez 82 sujets opérés au stade de coma, obtient 30 % de décès si l'intervention a lieu dans les 4 heures qui suivent le traumatisme, alors qu'il obtient 90 % de décès après 4 heures [44]. Cette notion n'est plus retrouvée dans les articles plus récents [25, 53].

L'âge, l'état clinique initial, l'effet de masse au scanner et la pression intracrânienne préopératoire sont actuellement considérés comme les principaux facteurs prédictifs de la mortalité et de la morbidité [52, 56].

Hématome sous-dural chronique

Il s'agit d'une collection liquidienne ou mixte (avec des caillots vieillis), située dans l'espace sous-dural.

Il se manifeste cliniquement avec un intervalle libre variant de 15 jours à plusieurs mois, après un traumatisme crânien fréquemment bénin, pouvant être passé inaperçu. L'HSD chronique est limité par deux membranes dont la plus externe est richement vascularisée, adhérente à la dure-mère qui lui a donné naissance, à l'occasion d'un saignement sous-dural.

Le phénomène initial est une hémorragie dans l'espace sous-dural. Certains facteurs, comme une baisse de la pression intracrânienne (ponction lombaire [PL], fistule de LCS, dérivation externe ou interne) et l'atrophie cérébrale, favorisent la constitution d'un HSD chronique. Le saignement sous-dural est entretenu par une fibrinolyse au sein de l'hématome et de la membrane externe. Cette augmentation de volume est mieux tolérée chez les sujets âgés dont l'espace sous-dural est plus large, et l'intervalle libre en sera d'autant plus long.

Les céphalées sont fréquentes, n'ayant pas de caractères précis mais pouvant être influencées par les changements de position de la tête. Les troubles psychiques sont très fréquents chez le sujet âgé. Ils sont représentés par une lenteur d'idéation, des troubles de la mémoire, un syndrome confusionnel. Un tableau d'HTIC, principalement marqué par des céphalées ou une obnubilation, va s'installer, accompagné de signes déficitaires qui sont souvent discrets, de troubles de la marche à type d'ataxie, de rétro-pulsions. Les crises comitiales auront, si elles sont partielles, une valeur localisatrice.

L'HSD chronique ne peut être affirmé sans la pratique d'un scanner cérébral. Il retrouve une collection hypodense dans l'espace sous-dural, responsable d'un effet de masse sur les structures médianes. Le siège le plus fréquent est frontotemporal, mais il peut se localiser à tout un hémisphère ou être bilatéral. Il se présente parfois comme une hyperdensité déclive dans l'espace sous-dural, réalisant un « niveau liquide » entre l'hypodensité du vieux sang et les caillots (fig 13). Lorsque l'HSD est bilatéral, le système ventriculaire est en place et l'injection de produit de contraste peut être déterminante pour le diagnostic.

Le traitement est chirurgical et donne de bons résultats (80 % de guérison). Les techniques opératoires sont multiples, variant surtout sur la craniectomie et le drainage : rondelle osseuse ou trous de trépan, drainage ou non. Il est obligatoire d'effectuer un lavage abondant au sérum tiède de l'espace sous-dural, après ouverture de la dure-mère. Le drainage sous-dural non aspiratif

postopératoire est décidé en fonction de la réexpansion cérébrale peropératoire (après injection de solution isotonique par voie lombaire). D'après Destandau, les facteurs de mauvais pronostic sont l'existence d'une pneumatocèle postopératoire (témoin d'une PIC basse) et l'éthylisme chronique [10].

La persistance d'un décollement sous-dural après l'intervention est fréquente. La décision d'une reprise chirurgicale ne sera prise que s'il existe une réaggravation clinique.

Hématome sous-dural subaigu

L'intervalle libre est d'environ 1 semaine. Sa particularité est de donner une image isodense au scanner. Le diagnostic sera évoqué devant l'existence d'un effet de masse sur les structures ventriculaires, et l'injection de produit de contraste opacifiera la membrane interne de la collection sous-durale. La technique chirurgicale est la même que celle de l'HSD chronique, en privilégiant la réalisation d'un trou de tréphine.

Hydrome sous-dural

Il s'agit d'une collection sous-durale liquidienne, isodense d'emblée au scanner. Il survient en règle après un traumatisme crânien grave. L'indication chirurgicale ne sera posée que s'il paraît responsable de signes neurologiques. L'hydrome disparaît le plus souvent spontanément ou après une courte corticothérapie.

Contusion

La contusion est un terme imprécis englobant l'ensemble des lésions encéphaliques lié à la transmission de l'onde de choc.

Différents mécanismes, plus ou moins associés, de déplacement encéphalique provoquent des lésions classiquement divisées en contusion ou attrition cérébrale (lésions axonales diffuses). Cet aspect macroscopique est soutenu par des phénomènes pathologiques localisés ou diffus qui sont l'œdème cérébral, les hémorragies ou la nécrose. Les lésions axonales diffuses sont responsables de coma « d'emblée », les contusions focales se compliquent d'HTIC et évoluent vers l'installation ou l'aggravation du coma. Cette notion d'aggravation clinique justifie leur traitement dans un centre spécialisé en neurotraumatologie, quel que soit l'état clinique initial.

Examen clinique

L'interrogatoire de l'entourage ou du médecin transporteur porte sur les circonstances du traumatisme, l'évolution neurologique et sur le traitement instauré d'emblée qui pourrait gêner l'appréciation de l'état neurologique. On recherche systématiquement l'existence d'un intervalle lucide faisant évoquer une lésion focale, ou l'association à une lésion sous- ou extradurale. L'examen général (ventilation, volémie) est systématique. L'examen neurologique se résume le plus souvent à l'appréciation de la profondeur du coma (GCS et niveau de souffrance axiale) et à la recherche de signes de localisation ou de troubles végétatifs. L'appréciation d'une aggravation clinique est en faveur d'une lésion rapidement expansive, nécessitant la réalisation d'une TDM sans délai en vue de dépister une lésion accessible à la chirurgie.

Scanner

En fait, c'est le scanner qui, en éliminant une pathologie extracérébrale ou intracérébrale focalisée (hématome), définit le groupe des patients comateux, non chirurgicaux.

Scanner initial

Le scanner normal témoigne de lésions axonales diffuses et peut se rencontrer chez des patients dans un coma profond. L'étude des structures ventriculaires et cisternales permettra de reconnaître des lésions de « gonflement » cérébral (fréquentes chez l'enfant).

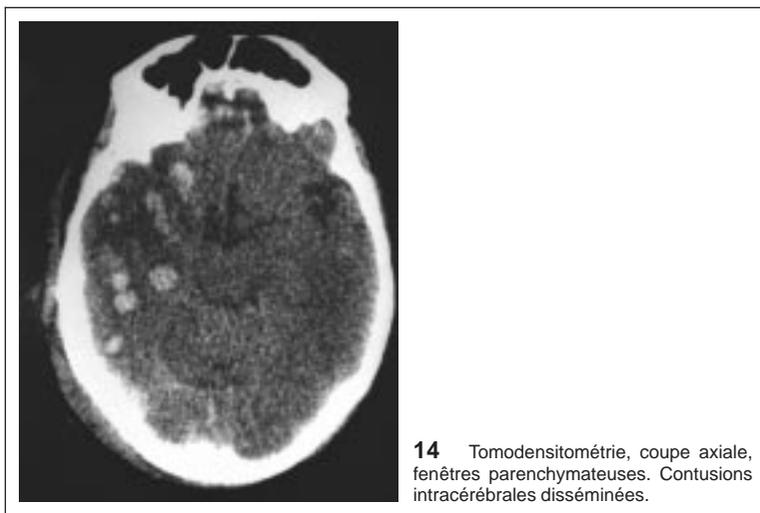
Les lésions diffuses de la substance blanche sont facilement repérées par l'existence de petites flaque hyperdenses disséminées, témoignant d'hémorragies diffuses pouvant s'étendre en intraventriculaire (fig 14).

Les lésions focales uniques ou multiples ont des caractères TDM variés :

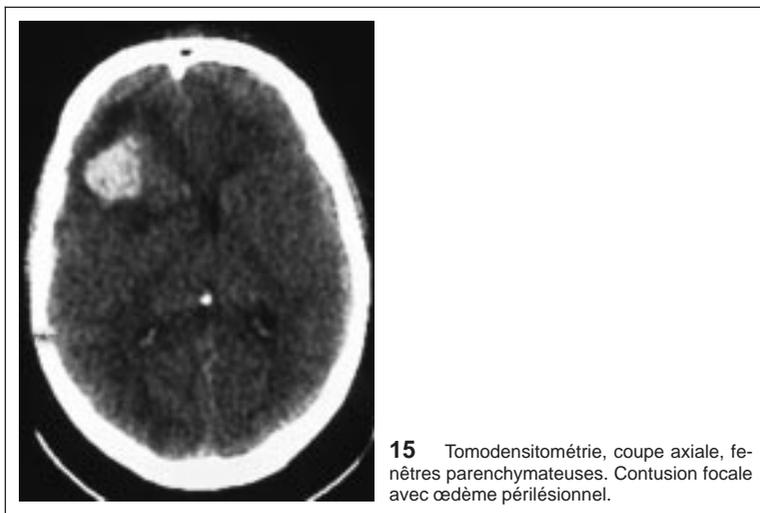
- hyperdense en cas d'hémorragies, entourées d'un halo hypodense par œdème réactionnel (fig 15) ;

- elles sont en fait le plus souvent hétérogènes, traduisant l'association de phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques (fig 9).

Les lésions focalisées siègent souvent à l'opposé de l'impact cutané, traduisant l'écrasement du parenchyme sur les structures osseuses controlatérales. Le retentissement sur les structures médianes dépend de leur siège, de leur étendue et de leur potentiel évolutif.



14 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Contusions intracérébrales disséminées.



15 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Contusion focale avec œdème périlésionnel.

Un autre aspect possible est celui de véritables hématomes, soit localisés au tronc cérébral, soit intracérébraux, pouvant se rompre dans les ventricules.

Évolution anatomique par les scanners répétés

L'ensemble des lésions décrites possède un potentiel évolutif qu'il faut contrôler par scanners répétés. Les thérapeutiques lourdes qui sont souvent instaurées laissent peu de place au contrôle clinique de l'évolution.

On pourra ainsi dépister :

- les HED tardifs ;
- les hématomes secondaires développés au sein d'un foyer d'attrition ;
- une hydrocéphalie aiguë ;
- une majoration du gonflement cérébral ;
- les HSD subaigus ou chroniques ;
- les hydromes.

Au total, le scanner est totalement intégré dans le suivi thérapeutique des comas traumatiques, il participe au même titre que l'examen clinique et la mesure de la PIC, à la détection et à la prévention des complications des contusions cérébrales [6].

Prise en charge thérapeutique

Sur les lieux de l'accident

En cas de coma d'emblée, l'intubation avec ventilation se justifie pour lutter contre l'anoxie, qui est un facteur aggravant les lésions cérébrales. Si une sédation est nécessaire, elle sera précédée d'un examen neurologique complet et effectuée avec des drogues à demi-vie courte. Le remplissage vasculaire doit se limiter au strict nécessaire, pour éviter une hypervolémie favorisant l'œdème cérébral. Le transport en position demi-assise en milieu spécialisé est impératif. Si le blessé est conscient, la surveillance clinique pendant le transport est axée sur la recherche d'une aggravation neurologique.

En milieu neurochirurgical

La lésion encéphalique initiale, ou lésion primaire, risque d'entraîner l'apparition et l'extension d'une lésion dite secondaire par deux mécanismes :

- le coma initial entraîne une dysrégulation des fonctions ventilatoire, hémodynamique et thermique. Il s'agit donc d'une aggravation d'ordre général.

- la lésion primaire entraîne un découplage entre le débit sanguin cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène.

La perte énergétique que subit la cellule neuronale va induire une invasion calcique intracellulaire, une destruction membranaire et une production de radicaux libres.

En l'absence de traitement précoce, des lésions primaire et secondaire entraînent une HTIC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral.

La neuroréanimation a donc pour but de prévenir l'apparition et l'extension de la lésion encéphalique secondaire. Elle se base sur une surveillance rapprochée de la clinique, du scanner, du monitoring de la PIC et de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SVJO₂).

Monitoring de la PIC et de la SVJO₂

Le monitoring de la PIC doit avoir des indications larges [38]. Tout coma grave d'emblée, toute aggravation secondaire (après avoir éliminé une lésion potentiellement chirurgicale) doivent bénéficier de la pose d'un capteur, soit intraparenchymateux, soit intraventriculaire. Les risques infectieux sont négligeables, les monitorages prolongés sont donc possibles [55].

Le monitoring de la SVJO₂ est rendu possible par la mise en place d'un cathéter rétrograde dans le golfe de la jugulaire. On peut ainsi mesurer la différence artérioveineuse cérébrale en oxygène et apprécier la quantité d'oxygène consommée [43, 47].

Grâce à ces deux monitorages, on peut adapter la thérapeutique de façon rapide et lutter contre les aggravations aiguës.

L'utilisation de ces techniques ne se conçoit que dans une unité de neuroréanimation avec une concertation permanente entre neurochirurgiens et réanimateurs.

Réanimation

Des mesures simples permettent de lutter contre l'HTIC :

- tête surélevée à 30° pour améliorer le drainage veineux cérébral [14] ;
- hyperventilation assistée avec maintien d'une capnie à 25-30 mmHg ;
- restriction hydrosodée ;
- maintien d'une pression systolique normale.

Les thérapeutiques plus lourdes seront utilisées en fonction de l'évolution clinique, tomodensitométrique et des monitorages de la PIC et de la SVJO₂.

C'est ainsi que l'on pourra utiliser l'osmothérapie à doses filées ou majorer la neurosédation. L'utilisation des barbituriques se fera sous le contrôle régulier des barbitémies et de l'électroencéphalogramme.

Ils réduisent l'activité fonctionnelle du neurone en maintenant l'activité métabolique de base.

L'hypothermie modérée (34-35 °C) est connue pour réduire la totalité de l'activité cellulaire. Elle pourra donc être utilisée en complément de l'imprégnation barbiturique [4, 48].

Enfin, la mise en place d'un cathéter intraventriculaire permet la soustraction de LCS en fonction des augmentations de la PIC. Ce geste sera effectué « au coup par coup » et décidé en étroite collaboration entre réanimateur et neurochirurgien.

Les craniectomies décompressives sont à nouveau proposées [40] mais il n'y a pas, dans la littérature, d'études prospectives comparant leur efficacité par rapport aux techniques lourdes de réanimation. L'association des deux serait peut-être bénéfique, mais les critères de sélection des patients ne sont pas définis.

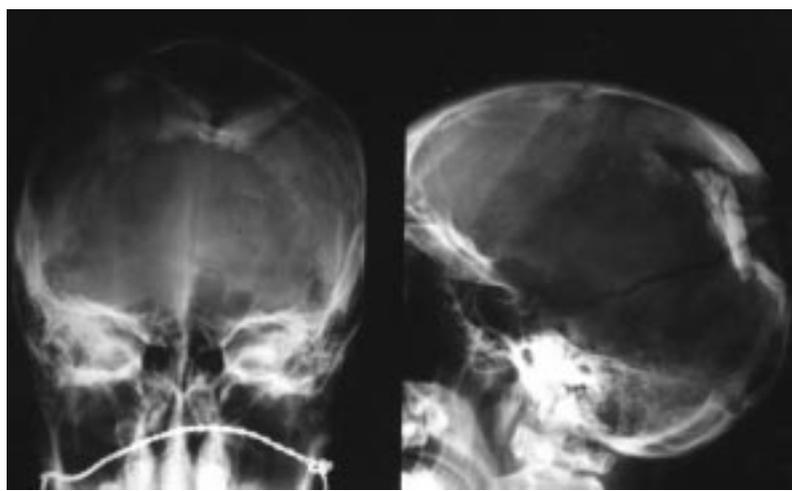
Malheureusement, les thérapeutiques utilisables en réanimation restent limitées et les progrès du monitoring ne permettent que des actions ponctuelles, certes bénéfiques, mais dont l'efficacité est souvent vite dépassée.

L'espoir réside actuellement dans la recherche de nouvelles molécules visant à limiter la mort neuronale.

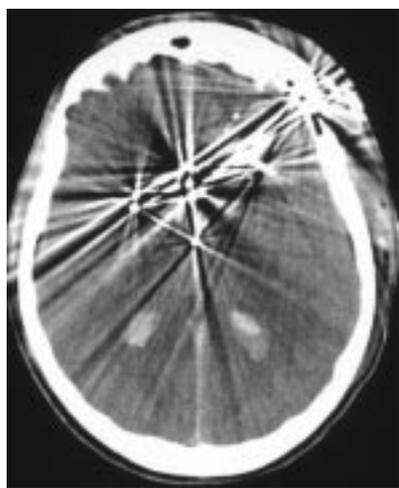
Embarrure

Il s'agit d'un enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont éventuellement associées, en fonction de la nature du traumatisme. L'embarrure peut se compliquer d'une compression du cortex ou d'une brèche méningée. Le diagnostic clinique de la lésion est difficile à cause de l'hématome sous-cutané et de la douleur ressentie. L'examen neurologique permet parfois de dépister une atteinte corticale sous-jacente (déficit focalisé, crise d'épilepsie partielle). Le scanner en « fenêtres osseuses » fait le diagnostic. Il permet, en outre, de visualiser les éventuels contusions ou hématomes sous-jacents à des fragments osseux pénétrant dans le cortex. Les indications thérapeutiques sont variables :

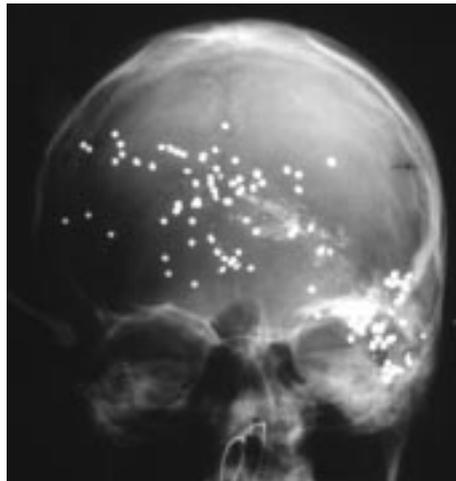
- dans les embarrures fermées, on interviendra s'il existe un préjudice esthétique (embarrure frontale), si on constate l'apparition d'une poche



16 Radiographies du crâne, face et profil. Embarrure pariétale avec lésion du sinus sagittal supérieur.



17 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Traumatisme balistique, artefacts liés au métal, inondation ventriculaire.



18 Radiographie du crâne, face. Traumatisme balistique, accident de chasse, présence de plombs intracrâniens.

liquidiennes témoignant d'une brèche méningée, ou s'il existe un fragment ayant occasionné une lésion corticale. Dans tous ces cas, il ne s'agit pas d'une intervention urgente.

– dans les embarrures ouvertes, l'attitude sera superposable à celle des plaies craniocérébrales (cf infra) (fig 16).

Plaies craniocérébrales

Elles sont définies par l'existence d'une issue de matière cérébrale à travers un orifice osseux d'origine traumatique.

L'étiologie classique en est la plaie par projectile (balles, plombs, débris d'explosion) (fig 17, 18) ou la pénétration intracrânienne de parties métalliques de carrosserie acérées, dans les accidents de la voie publique. Certains projectiles de pistolets d'alarme ou fusils à balles en caoutchouc ne pénètrent pas au-delà de la table interne et ne sont donc pas responsables de plaies craniocérébrales. L'étude scanographique avec variation des fenêtres permet d'affirmer leur situation purement extracrânienne.

En ce qui concerne les balles à forte énergie cinétique, les délabrements cérébraux sont importants. L'orifice d'entrée est facilement retrouvé, mais

l'orifice de sortie n'est pas toujours présent, la balle ricoche sur la table interne opposée et reste intracrânienne. L'examen neurologique permettra d'évaluer l'étendue des dégâts cérébraux. Lors des suicides, le classique coup de feu sur la tempe donne parfois des lésions exclusives des voies optiques, avec cécité et mydriase bilatérale.

Quel que soit l'état clinique, un scanner sera systématiquement pratiqué pour visualiser les atteintes parenchymateuses. De nombreux artefacts gênent son interprétation, mais il faut à tout prix déceler une lésion potentiellement neurochirurgicale.

Le traitement de ces lésions doit, au mieux, s'effectuer en deux temps :

– *en urgence* : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale ;

– *à distance* : sous surveillance clinique et scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure-mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagé que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire.

Fistules de liquide cébrospinal

Rhinorrhée par fracture de l'étage antérieur

Elle est synonyme d'une brèche ostéoméningée, responsable d'un écoulement de LCS dans les fosses nasales à partir du canal frontonasal, des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal. Elle ne représente cependant pas toujours une plainte fonctionnelle du traumatisé et il faudra savoir la rechercher chez des sujets comateux, ou devant une suspicion clinique ou radiologique de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

L'écoulement de LCS peut être évident : liquide clair venant goutte à goutte par une narine, majoré par la position tête penchée en avant, ou découvert par une tache humide parfois limitée à une auréole rosée le matin au réveil, sur l'oreiller du malade. Il peut passer inaperçu si le liquide est dégluti par un patient inconscient.

Il faudra systématiquement rechercher cette brèche devant une ecchymose en « lunettes », une anosmie ou un fracas médiofacial, en s'aidant d'une mise en position déclive de la tête avec compression des jugulaires.

Le scanner avec coupes coronales et étude en fenêtres osseuses montrera les traits de fracture irradiant à la base, ainsi que d'éventuels fracas ou déplacements osseux à ce niveau, ou encore une pneumatocèle cisternale ou ventriculaire (fig 19, 20), témoin formel de la brèche ostéoméningée. Le scanner permettra en outre d'apprécier les lésions parenchymateuses associées : contusion uni- ou bifrontale, hématomes.

À distance du traumatisme, une brèche ostéoméningée doit impérativement être suspectée en cas de méningite, thrombophlébite ou abcès frontal survenant après un traumatisme crânien authentique (cf infra). L'indication d'un traitement chirurgical n'est posée que devant une brèche authentifiée : rhinorrhée, pneumatocèle (ou méningite), après cicatrisation des éventuelles plaies cutanées. La réalisation d'un volet bifrontal est nécessaire dans l'abord des brèches frontales et ethmoïdales.

La réparation de la dure-mère est faite par une plastie d'épicrâne endo- et exodurale. L'utilisation de colle biologique renforce l'étanchéité au niveau des plasties. L'exploration endodurale amène parfois à évacuer une contusion frontale sous-jacente. Celle-ci est effectuée jusqu'aux nerfs optiques et au jugum pour ne pas méconnaître l'existence d'une brèche postérieure. L'exérèse de la paroi interne des sinus frontaux et la cranialisation des canaux



19 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Pneumatocèle cisternale, ventriculaire et intraparenchymateuse.



20 Tomodensitométrie, coupe coronale, fenêtres osseuses. Lésion de l'étage antérieur avec pénétration de corps étrangers et pneumatocèle.

frontonasaux complètent le geste d'étanchéité ; la mise en place de greffons osseux destinés à reconstruire la base du crâne est parfois nécessaire.

En règle générale, cette intervention, conduite sous antibiothérapie périopératoire, donne de bons résultats, mais les séquelles olfactives (et parfois optiques) sont définitives, de même que les méningites à répétition ne sont pas exceptionnelles, conduisant alors à des interventions itératives.

En cas d'écoulement d'origine sphénoïdale, la voie transrhinoseptale pourra être proposée pour réparer la brèche par voie basse et combler le sinus sphénoïdal.

Otorrhée par fracture de l'os pétreux

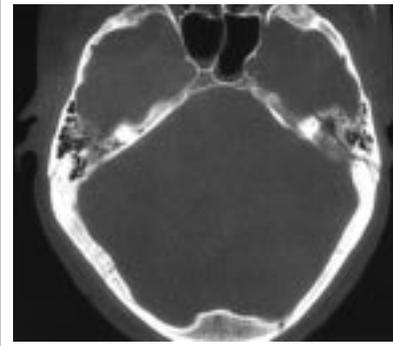
L'otorrhée est une complication des fractures de l'os pétreux avec brèche méningée (fig 21). Elle se tarit spontanément dans presque tous les cas. Une dérivation lombaire du LCS peut accélérer l'évolution favorable de cette complication. La couverture antibiotique est souhaitable et un bilan otorhinolaryngologique à distance portera sur les séquelles auditives et les lésions du tympan. Ces brèches ostéoméningées peuvent être responsables immédiatement ou plus souvent à distance de complications infectieuses (cf infra).

Fistules carotidocaverneuses

Elles surviennent, soit après un traumatisme direct intéressant le sinus caverneux et la carotide interne à son niveau, soit, plus souvent, par un arrachement de branches collatérales de la carotide interne intracaverneuse. L'installation rapidement progressive d'une exophtalmie pulsatile conduit au diagnostic, qui est confirmé par l'auscultation, d'un souffle systolodiastolique souvent intense, entendu et « ressenti » par le patient. La sémiologie peut se compléter d'un syndrome du sinus caverneux, pouvant aller jusqu'à l'ophtalmoplégie complète par atteinte des nerfs oculomoteurs et du nerf ophtalmique. Il peut s'y associer une atteinte de la fonction visuelle, soit par le retentissement de l'hyperpression au niveau de la rétine, soit par lésion traumatique associée du nerf optique. Les angiographies carotidiennes sélectives confirment le diagnostic, la nature exacte des lésions et permettent le traitement radical par pose de ballonnets largables au niveau de la fistule.

Dissection de la carotide

Elle survient le plus fréquemment sur la carotide interne extracrânienne. Il faudra y penser devant un accident ischémique survenu après un traumatisme, d'autant plus qu'il existe des céphalées et des cervicalgies. Le diagnostic est



21 Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres osseuses. Fracture de l'os pétreux.

fait par l'échotomographie doppler et l'angiographie. Le traitement repose sur l'héparinisation intraveineuse qui permet, le plus souvent, une reperméation de la lumière artérielle. Le pronostic reste lié à la sévérité des lésions ischémiques initiales.

Lésions à distance

Épilepsie post-traumatique

Son apparition est retardée d'environ 1 ou 2 mois après le traumatisme. Ce délai correspond au temps nécessaire à la constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion corticale. L'EEG n'est pas toujours performant au début des crises ; les anomalies spécifiques n'apparaissent qu'après la maturation du foyer. Elle doit être traitée en fonction de la sémiologie des crises et par des anticomitiaux adaptés. Leur prescription de manière préventive ne doit, selon nous, être effectuée que dans des cas précis : plaie craniocérébrale, crise convulsive précoce. L'instauration du traitement est immédiate à la phase aiguë et poursuivie à distance. La carbamazépine, la phénytoïne et le phénobarbital peuvent participer aux perturbations du bilan neuropsychologique dans les suites immédiates du traumatisme [17].

Quelle que soit la durée du traitement instauré, qui reste à l'heure actuelle affaire de conviction personnelle, nous insisterons sur les modalités de l'arrêt : il est important de faire part au patient du risque de crise et, autant que possible, d'en dédramatiser les conséquences médicales et sociales. Le nombre important des effets secondaires des anticomitiaux est un argument supplémentaire poussant à effectuer des tentatives de sevrage. Celles-ci seront menées en plein accord entre le médecin et le patient.

Hydrocéphalie

Elle résulte d'un trouble de la résorption du LCS, survenant principalement après un traumatisme ayant comporté une hémorragie sous-arachnoïdienne. Elle peut être d'apparition rapide (après l'éveil du coma) ou tardive (plusieurs mois), réalisant de façon insidieuse la triade classique : troubles des fonctions supérieures, troubles de la marche, troubles sphinctériens. Le scanner montre la dilatation ventriculaire, un effacement des sillons et des hypodensités périventriculaires témoignant de la résorption transépendymaire. Le traitement consiste en la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne du LCS.

Plusieurs réflexions concernant l'hydrocéphalie post-traumatique s'imposent :

- il faut la redouter de façon précoce dans les traumatismes touchant la fosse postérieure et dans les hémorragies intraventriculaires ;
- les lésions diffuses de la substance blanche peuvent occasionner une dilatation ventriculaire qui ne correspond pas à une hydrocéphalie « active » ;
- comme dans l'hydrocéphalie « à pression normale », la décision chirurgicale est prise devant des arguments cliniques et scanographiques. La responsabilité de la dilatation ventriculaire dans la genèse des troubles peut être confirmée par la soustraction de LCS qui améliore la symptomatologie. Bien souvent, ce n'est que la mise en place d'une dérivation interne du LCS qui représentera le véritable test diagnostique... et thérapeutique.

Complications infectieuses

Les lésions infectieuses encéphaliques font suite à une effraction de la dure-mère.

Abcès cérébral

Il est rare, le plus souvent dû à un corps étranger ou à l'existence de fragments d'os embarrés en regard d'une plaie souillée, insuffisamment parée. Le tableau est celui d'un processus expansif intracrânien avec HTIC progressive et signes de localisation. Les signes infectieux cliniques ou biologiques sont

rare. Le scanner avec injection de produit de contraste conduit aisément au diagnostic. Le traitement est chirurgical, par ponction de l'abcès associé à une antibiothérapie adaptée en fonction du germe retrouvé à la ponction. Il s'agit, le plus souvent, d'un staphylocoque doré.

L'image TDM peut persister longtemps après la ponction chirurgicale. La décision de reprise pour exérèse de la coque ou lobectomie emportant l'abcès ne sera prise qu'en fonction d'arguments cliniques neurologiques.

Méningite post-traumatique

Elle témoigne de l'existence d'une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités pneumatiques de la face et de la base du crâne. Son étiologie principale est la fracture de l'étage antérieur. La rhinorrhée et la fracture de la base pouvant passer inaperçues, la méningite à distance est parfois le mode de découverte de l'existence d'une brèche dure-mérienne. Le germe le plus souvent rencontré est le pneumocoque. Le scanner en coupes coronales avec fenêtres osseuses objective la fracture responsable de la brèche méningée. Si celui-ci est normal, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une IRM pour « traquer » la brèche [22]. Le traitement consiste en une antibiothérapie parentérale adaptée, associée à une plastie de l'étage antérieur. Les récurrences sont possibles, conduisant à des interventions itératives.

Thrombophlébites septiques

Elles sont la conséquence de la propagation d'une infection de voisinage à la dure-mère périsinusienne. Leur symptomatologie est variable, en fonction du sinus thrombosé. Il existe cependant toujours des signes infectieux associés à des signes d'HTIC et, souvent, à une épilepsie. Elles sont reconnues au scanner sans et avec injection, ou mieux à l'angiographie cérébrale. Le traitement comprend antibiothérapie, anticoagulants, antiépileptiques et lutte contre l'HTIC.

Empyèmes sous-duraux

Ils sont constitués par un épanchement de pus dans les espaces sous-duraux de la convexité ou le long de la faux du cerveau. Ils peuvent survenir après des méningites, des thrombophlébites ou après une cure chirurgicale de l'HSD (complication iatrogène). Leur symptomatologie associe signes généraux et de localisation, avec une tendance très marquée à l'épilepsie généralisée. Leur traitement est le plus souvent chirurgical avec lavage, drainage de l'espace sous-dural.

Séquelles

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer.

Séquelles des traumatismes mineurs

Il s'agit de traumatismes n'ayant pas occasionné de troubles de la conscience ou de déficits neurologiques. Le tableau séquellaire représente le classique syndrome postcommotionnel dit « subjectif ». Les céphalées sont fréquentes, sans caractère particulier, résistantes aux antalgiques. Les vertiges ou les sensations vertigineuses aux changements de position sont décrits de façon quasi constante. Les troubles neuropsychiques sont variés : agoraphobie, troubles mnésiques, irritabilité, tendance dépressive, asthénie psychique et sexuelle, troubles du sommeil...

L'ensemble de ces plaintes subjectives s'estompe le plus souvent en quelques mois : une bonne relation médecin-malade, au besoin associée à une psychothérapie, peut permettre une guérison rapide, sans recours à des thérapeutiques médicamenteuses. L'évolution péjorative vers des névroses ou des états psychasthéniques devra bénéficier de thérapeutiques spécifiques. Quoi qu'il en soit, l'incapacité permanente partielle (IPP) ne devra jamais dépasser 10 % dans ce type de traumatisme.

Déficits neurologiques séquellaires

Ils font suite à des lésions focalisées, leur importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend de la localisation cérébrale et du mécanisme du traumatisme.

Traumatisme ouvert

Les séquelles sont lourdes et fixées (aphasie dans les atteintes du carrefour de l'hémisphère dominant, déficit sensitivomoteur des atteintes rolandiques...).

Traumatisme fermé

Le siège des contusions cérébrales est habituellement frontal ou temporal. L'évolution des déficits est plus fréquemment favorable. Les séquelles mnésiques sont en revanche fréquentes et lourdes. L'évaluation de

l'incapacité définitive ne pourra se faire qu'au bout de 2 ans, après une rééducation active et des examens neurologiques répétés.

Séquelles des lésions cérébrales diffuses

Ces lésions sont responsables d'un coma dont la durée peut varier de quelques jours à quelques mois. Au terme de l'évolution, qui peut s'étendre sur 3 à 5 ans, les séquelles sont présentes dans 60 % des cas [7, 29].

Les états végétatifs sont représentés par la perte de la vie de relation. Seuls persistent les mouvements oculaires et l'autonomie respiratoire [29].

Les états de dépendance physique (dus aux séquelles motrices) et psychique ne permettent pas le retour en milieu familial et nécessitent un placement en centre spécialisé.

Les séquelles psychomotrices sont fréquentes, caractérisées par un ralentissement dans les activités motrices et intellectuelles.

Il est nécessaire d'effectuer un bilan neuropsychologique approfondi pour les dépister et ne pas les omettre lors de la détermination du taux d'IPP.

Séquelles chez l'enfant

Le traumatisme sur un cerveau en développement peut marquer un arrêt dans l'évolution psychoaffective et compromettre les acquisitions ultérieures. En dehors des séquelles neurologiques focalisées, les troubles des fonctions supérieures doivent être explorés par des épreuves spécifiques lorsqu'il existe des difficultés de réinsertion familiale ou scolaire.

Pour un coma prolongé avant l'âge de 13 ans, l'évolution est marquée par une baisse du quotient intellectuel (QI) et un retard de 2 ans au minimum : 9 cas sur 15 pour Levin [28]. Chez le petit enfant, les apraxoagnosies idéatoires ou idéomotrices sont fréquemment retrouvées. L'acquisition de nouvelles praxies est difficile après 6 ans. Le langage, tant oral qu'écrit, est aussi fréquemment détérioré.

L'acceptation du handicap par les parents est un problème quotidien : le déficit moteur est beaucoup mieux vécu que les échecs scolaires et les troubles du comportement. La première période post-traumatique est ressentie comme une seconde naissance, mais la découverte progressive des troubles du comportement ou de la stagnation des acquisitions va faire renaître les sentiments de culpabilité et aboutir à des réactions parfois très opposées : divorce, surprotectionnisme, demande de placement...

En pratique, pour les enfants les plus grands (13-15 ans), il n'est pas souhaitable d'envisager une consolidation avant 3 ans. Pour tous les autres, celle-ci ne devra être effectuée qu'à l'âge de 15 ans.

Pronostic des traumatismes crâniens

Le pronostic et le devenir des traumatisés crâniens dépendent de nombreux facteurs :

- la prise en charge sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux ;
- l'âge ;
- l'état clinique initial (GCS) ;
- le type de lésions cérébrales ;
- l'association à un polytraumatisme.

Prise en charge

Elle ne peut que s'améliorer grâce aux moyens de télémédecine qui facilitent le dialogue entre les différents intervenants.

Âge

La notion de récupération, meilleure chez les sujets jeunes, est classique. Luerssen l'a vérifié sur une série de 8 841 patients, dont 21,4 % avaient moins de 14 ans [32].

La mortalité de cette sous-population a été étudiée et comparée à l'ensemble en fonction du mécanisme du traumatisme crânien, du GCS, des signes de localisation, de la pression artérielle, de la réactivité pupillaire, de l'association à d'autres traumatismes, de l'existence d'un HED ou d'un HSD. En dehors des patients atteints d'un HSD ou de ceux présentant une HTIC sévère, la population pédiatrique présente une mortalité inférieure (2,5 pour 10,4 %). La mortalité augmente avec l'âge, chez les adultes. En revanche, pour la population pédiatrique, on notera que la mortalité a plutôt tendance à décroître avec l'âge [28].

État clinique initial (GCS)

Ragueneau, dans une étude multicentrique de 921 traumatisés graves (GCS < 7), constate 43 % de mortalité. Il note 94 % de décès pour un GCS à 3, et 16 % pour un GCS à 7 [41].

Les thérapeutiques récentes n'ont pas modifié le pronostic. La qualité de la survie (réinséré, dépendant, végétatif) est corrélée de la même façon au GCS initial. Celle-ci ne doit être jugée qu'au moins 3 ans après le traumatisme.

Type de lésions cérébrales

La mortalité est élevée chez les traumatisés qui présentent un hématome intracrânien non opéré, 62 % dans la série de Ragueneau [41]. Elle est de

52 % dans les lésions axonales diffuses et de 44 % dans les contusions focalisées.

Association à un polytraumatisme

En dehors du pronostic lié aux lésions viscérales et à la précocité de leur traitement, il faut insister sur l'aggravation des lésions parenchymateuses due à une anoxie ou à une hypovolémie. La synthèse ou la mise en traction des fractures est indispensable pour éviter la survenue d'embolies graisseuses qui alourdissent le pronostic.

Références

- [1] Bathellier S. Prise en charge des traumatisés crâniens dans un centre hospitalier régional : étude rétrospective de 2195 dossiers sur une année. [thèse médecine]. Tours, 1995
- [2] Blatter DD, Bigler ED, Gale SD et al. MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 1997 ; 18 : 1-10
- [3] Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: Toward zero mortality, a prospective study. *Neurosurgery* 1984 ; 14 : 8-12
- [4] Bruder N, Boulard G, Ravussin P. Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10, 1996 : 1-22
- [5] Bührer M, Maitre PO, Hung OR et al. Thiopental pharmacodynamics. Defining the pseudo steady state serum concentration. EEG effect relationship. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 226-236
- [6] Bullock R, Golek J, Blake G. Traumatic intracerebral hematoma: which patients should undergo surgical evacuation? CTScan features and ICP monitoring as a basis for decision making. *Surg Neurol* 1989 ; 32 : 171-187
- [7] Cohadon R, Richer E. Complications tardives et séquelles des traumatismes crâniens. *Rev Prat* 1985 ; 35 : 2287-2292
- [8] Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria. Craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996 ; 41 : 120-122
- [9] Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Les radiographies thoraciques et les radiographies du crâne. *Rev Prat* 1990 ; 40 : 2640-2642
- [10] Destandau J, Dartiques JF, Cohadon F. Hématome sous-dural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie. À propos de 100 cas. *Neurochirurgie* 1987 ; 33 : 17-22
- [11] Eberhardt KE, Hollenbach JP, Deimling M et al. MR cisternography: a new method for the diagnosis of CSF fistulae. *Eur Radiol* 1997 ; 7 : 1485-1491
- [12] Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data Bank. *J Neurosurg* 1990 ; 73 : 688-698
- [13] Fawaz A, Lozes G, Mescola P et al. Hématome extra-dural du vertex, une observation. *Neurochirurgie* 1988 ; 34 : 431-433
- [14] Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS et al. Effect of head elevation in intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 198-206
- [15] Ford LE, Mac Laurin RL. Mechanisms of extra dural hematomas. *J Neurosurg*, 1963 ; 20 : 760-769
- [16] Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF. The traumatic coma data bank: design, methods and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991 ; 75 (suppl) : 8-13
- [17] Hernandez TO, Naritoku DK. Seizures, epilepsy, and functional recovery after traumatic brain injury. *Neurology* 1997 ; 48 : 803-806
- [18] Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age dependant clinic entity. *J Neurosurg* 1989 ; 71 : 858-863
- [19] James CA. Magnetic resonance angiography in trauma. *Clin Neurosci* 1997 ; 4 : 137-145
- [20] Jan M, Derouesne C. Traumatismes cranio-encéphaliques. In : Pratique neurologique. Paris : Flammarion, 1983
- [21] Jennet B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 362-369
- [22] Johnson DB, Brennan P, Toland J, O'Dryer AJ. Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae. *Clin Radiol* 1996 ; 51 : 837-841
- [23] Jones NR, Molloy CJ, Kloeden CN et al. Extradural haematoma: trends in outcome over 35 years. *Br J Neurosurg* 1993 ; 7 : 465-471
- [24] Klauber MR, Marschall LF, Luerssen PG et al. Determinants of head injury mortality : importance of the low risk patient. *Neurosurgery* 1989 ; 24 : 31-36
- [25] Kotwica Z, Brzezinski J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir* 1993 ; 121 : 95-99
- [26] Kraus JF. Epidemiology of head injury. In : Cooper PR ed. Head injury. Baltimore : Williams and Wilkins, 1993
- [27] Kvarnes TL, Trumpy JH. Extradural hematoma. A report of 132 cases. *Acta Neurochir* 1978 ; 41 : 223-231
- [28] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes M, Bellefleur M et al. Severe head injury in children: experience of the traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 435-444
- [29] Levin HS, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes M, Marshall LF, Ruff RM et al. Vegetative state after closed head injury. A traumatic coma data bank report. *Arch Neurol* 1991 ; 48 : 580-585
- [30] Levy A. Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. À propos de 507 observations. [thèse médecine], Marseille, 1980
- [31] Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F et al. Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg* 1988 ; 68 : 48-57
- [32] Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patients'age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg*, 1988 ; 68 : 409-416
- [33] Mac Nally E, De Lacey G, Lovell P, Welch T. The effect on patients non-referral for skull radiography following mild head injury. *Injury* 1996 ; 27 : 429-431
- [34] Masters SJ, Mac Clean PM, Arcarese JS et al. Skull X Ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987 ; 316 : 84-91
- [35] Nichols JS, Elger C, Hemminger L, Prall JA et al. Magnetic resonance imaging: utilization in the management of central nervous system trauma. *J Trauma* 1997 ; 42 : 520-523
- [36] Oka H, Kako M, Matsushima M, Ando K. Traumatic spreading depression syndrome. Review of a particular type of head injury in 37 patients. *Brain* 1977 ; 100 : 287-298
- [37] Ommaya AK, Dannenberg AL, Salazar AM. Causation, incidence and costs of traumatic brain injury in the US military medical system. *J Trauma* 1996 ; 40 : 211-217
- [38] O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 1994 ; 80 : 46-50
- [39] Plum F, Plosner JB. Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris : Masson, 1983 : 10-12
- [40] Polin RS, Shaffrey ME, Bogaw CA et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory post traumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997 ; 41 : 84-94
- [41] Ragueneau JL, Jarrige B. Épidémiologie, pronostic et devenir de 921 traumatisés crâniens graves. *Agressologie* 1988 ; 29 : 433-438
- [42] Rivierez M, Grob R. Les lésions traumatiques et leurs aspects tomographiques. *Rev Prat* 1985 ; 35 : 2247-2256
- [43] Roberston CS, Narayan RK, Gokaslan ZL et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989 ; 70 : 222-230
- [44] Seeling JM, Becker DP, Miller JM et al. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 1511-1518
- [45] Seeling JM, Marshall LF, Toutant SM et al. Traumatic acute epidural hematoma : unrecognized high lethality in comatose patients. *Neurosurgery* 1984 ; 15 : 617-620
- [46] Servadei F. Prognostic factors in severely head injury adult patients with epidural hematomas. *Acta Neurochir* 1997 ; 139 : 273-278
- [47] Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS et al. . Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head injured patients. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 212-217
- [48] Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993 ; 79 : 363-368
- [49] Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injuries. *Neurosurgery* 1990 ; 26 : 638-340
- [50] Tanaka T, Sakai T, Vemura K et al. MR Imaging as predictor of delayed post-traumatic cerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1988 ; 69 : 203-209
- [51] Teasdale GK, Nilljones R, Van, der Sande J. Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978 ; 41 : 603-610
- [52] Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma* 1990 ; 30 : 733-736
- [53] Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1991 ; 74 : 212-218
- [54] Wilson JT, Wiedmann KD, Condon B, Teasdale G, Brooks DG. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988 ; 51 : 391-396
- [55] Winfield JA, Rosenthal P, Kanter RK, Casella G. Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. *Neurosurgery* 1993 ; 33 : 424-430
- [56] Zumkeller M, Bekhrann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996 ; 39 : 708-712