



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 071/2020

Prise en charge des urgences chirurgicales crânio-cérébrales traumatiques chez l'adulte : Guide pratique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/11/2020

PAR

M^{lle}. Ikram HAZZAZI

Née Le 26 Août 1994 à Kasbat tadla

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Guide pratique - Urgence neurochirurgicale - Traumatisme crânien -
Neurochirurgie

JURY

M. M. KHALLOUKI

PRESIDENT

Professeur de Réanimation anesthésie

M. K. ANIBA

RAPPORTEUR

Professeur de Neurochirurgie

M. M. LAGHMARI

Professeur de Neurochirurgie

M. H. JALAL

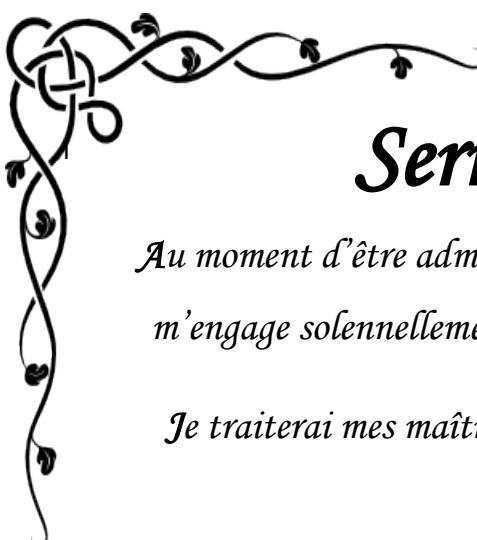
Professeur de Radiologie

JUGES

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحقاف: 15





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

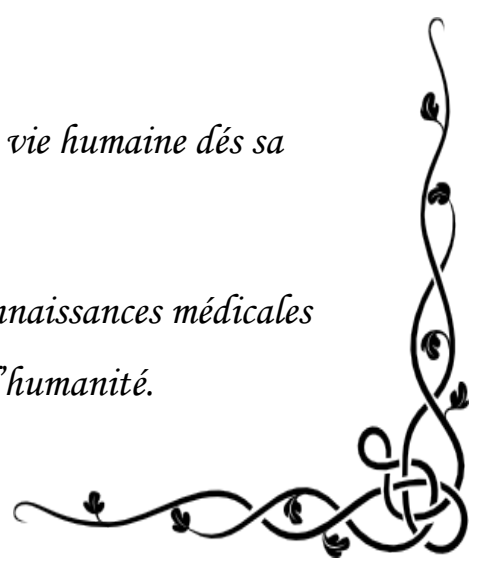
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs

CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

FADILI Wafaa	Néphrologie		
--------------	-------------	--	--

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie–virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie

CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

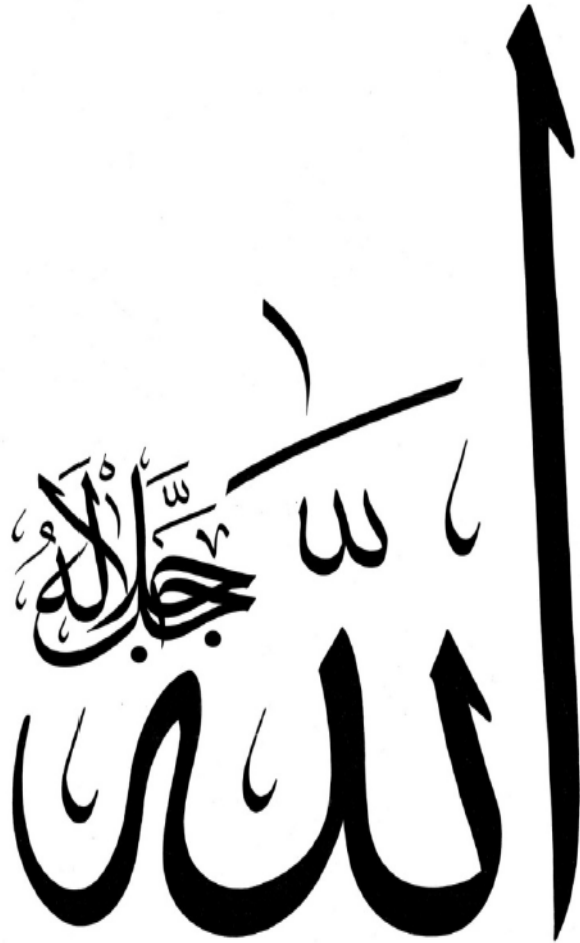


Dédicaces



Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance à :

*Dieu, Tout puissant, le très miséricordieux, Qui m'a guidé
dans le bon chemin, Louanges et remerciements.*



{الهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

*A mes parents : Ma chère mère Najia KHARROUBINE, et
mon cher père Salem HAZZAZI :*

*Quoi que je fasse je ne pourrais jamais vous récompenser pour
les innombrables sacrifices que vous avez fait pour nous.
Vous avez fait de moi ce que je suis maintenant. J'ai une
chance inestimable d'être née dans une telle famille et d'être
votre fille. Je vous dédie ce travail qui n'est qu'un fruit de vos
sacrifices, vos prières et vos bénédictions. J'espère, mes très
chers, que j'ai pu vous rendre fiers de moi aussi bien en tant
que personne qu'en tant que médecin. Votre valeur, surpasse
mes mots.*

*Que Dieu vous garde à mes cotés et vous accorde tous vos
souhaits. Je vous aime énormément*

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمَهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A mon très cher frère : Farouk HAZZAZI

*Mon petit frère, Je ne pourrais jamais exprimer l'amour,
l'estime et l'attachement que j'ai pour toi. Merci, mon cher ,
pour ton amour et ton grand soutien qui m'ont rendu toujours
si forte. Tu es l'exemple du frère parfait. Tu es notre fiéreté.
Que Dieu te préserve de tout mal, et te procure santé, bonheur
et prospérité.*

A ma grand-mère :

*Je me suis toujours sentie comblée d'amour dans ta maison si
chaleureuse. Merci pour ton amour, tes prières et tes
encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de
ce long parcours.*

*A La Mémoire De Mes Grand-Pères, et ma grand-mère
maternelle :*

*Vous êtes toujours vivants dans mon cœur. Puissent Vos Ames
Reposent En Paix. Que Dieu, Le Tout Puissant, Vous Couvre De
Sa Sainte Miséricorde Et Vous Accueille Dans Son Eternel
Paradis.*

*A Toute la Famille HAZZAZI, et la famille KHARROUBINE,
A ma grande famille : Mes oncles et mes tantes, A tous mes
adorables cousins et cousines :*

*Vous M'avez Soutenu et Comblé Tout Au Long De Mon
Parcours. Les moments en votre compagnie ont toujours été des
instants de plaisir avec votre esprit si drôle qui apaise
l'angoisse de mes études. Que dieu nous garde unis à tout jamais
Que Dieu Vous Procure Bonheur et Prospérité.*

A Toute la famille AJADJIG et la famille MOUNIR:

*Aucun mot ne pourrait vous exprimer mon profond
attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse
et la gentillesse dont vous m'avez toujours entouré. Vous étiez
ma deuxième famille. J'aimerais bien que vous trouvez dans ce
travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les
plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer
bonheur, santé et prospérité.*

*A mes meilleures amies d'enfance : Khaoula CHOUMAYT ,
Imane AJADJIG , Soukaina RACHID, Boutayna
NOUAMAN :*

*Vous êtes mes confidentes, ma source de conseils et
d'encouragement. Votre présence est un grand trésor pour moi
, vous étiez toujours là depuis notre enfance , Que Dieu vous
protège et garde notre amitié pour l'éternité.*

, je me considère très chanceuse de vous avoir à mes côtés les filles. Vous êtes des sœurs pour moi, je vous aime.

*A mes meilleures amies de parcours : Salsabíl HAOUACH,
Sara IHARCHINE , Loubna IDELKHEIR , Ichrak
HARMOUCHI :*

Notre amitié a débuté il y a longtemps et s'est poursuivie tout au long de nos études médicales. On a partagé les moments de travail , de préparation , de gardes épuisantes ainsi que les bons moments de célébrations, de voyages , et de fou rire. ça me manque autant . Puisse Dieu nous garde toujours ensemble et unies. Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite mes chères.

*A mes meilleures amies d'internat , et de toujours : Meryem
MORO et Boutayna BENDALI :*

On a commencé ensemble, il y a deux ans, et nous voilà en train de tracer nos chemins ensemble, ce lien si spécial que nous avons tissé au fil de temps est éternellement incassable. Vous m'avez appris une chose : les pires épreuves de la vie passent plus facilement lorsque nous sommes bien entourés. Merci d'avoir toujours été là pour me soutenir, pour le meilleur et pour le pire. Aucun mot ne peut exprimer le grand amour que j'ai pour vous les filles. Que Dieu tout puissant nous garde toujours unies et vous accorde beaucoup de succès dans votre vie professionnelle aussi bien que personnelle.

*A mes très chrs amis : Soukaina KIRAMI, Soukaina OUMIL
, Khaoula BALIL , Zineb ALGOUTI , Fatima Ezzara
GHALOU*

*Merci pour votre amour, votre gentillesse et votre générosité.
Merci de m'avoir accompagné et soutenu toutes ces longues
années. Merci pour tout ce qu'on a passé ensemble.*

*A mes chers amis de parcours, futurs cardiologues : Imane
ESSAKET, Sara JOURANI, Sofia BEZZA, Mohsine Naaïm :
La belle équipe, Je vous dédie ce travail à travers lequel je vous
exprime tout mon amour. Je vous souhaite tout le succes du
monde.*

*A mes très chers amis et collègues : Mohamed YAFI , Hicham
EL OMARI , Oussama EL BAROUDI , Khalid AIT TALEB ,
Ayoub DAHIOUI , Kenza BERRADA , Malak
BENCHÉKROUN , Ahmed Youssef ADDOU , Ali
BRNAMARA , Ismaïl ALAOUI :*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et
aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre
soutien, vos encouragements et votre aide.*

*A mes chers anciens résidents chacun son nom :
J'ai l'honneur d'être parmi votre équipe*

*A la famille AMIMIENNE
C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous.*

*A L'honneur De La 17ème Promotion Des Internes De
Marrakech
La grande famille, je vous souhaite une vie pleine de santé et
de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.*

A Tous mes maitres de l'école primaire, du collège, du lycée, et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech :

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

قُمْ للمُعَلِّمِ وَفِّهِ التَّبْجِيلَ. كَادَ الْمُعَلِّمُ أَنْ يَكُونَ رَسُولًا

A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages hospitalier tout au long l'externat et l'internat.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...



Remerciements

A Mon Maître et Président de thèse :

Professeur Mohammed KHALLOUKI

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse. Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession..

Veuillez Cher Maître, Trouver Dans Ce Travail, l'expression de mon respect et de ma très haute considération

A Mon Maître et Rapporteur de thèse :

Professeur Khalid ANIBA

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession. Vous êtes un Exemple A Suivre Dans L'exercice De Cette Honorable Mission.

Je vous remercie infiniment , cher professeur , pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

A Mon Maître et Juge :

Professeur Mehdi LAGHMARI

Je vous remercie pour la spontanéité , la disponibilité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A Mon Maître et Juge :
Professeur Hicham JALAL

*Veuillez accepter Professeur, mes remerciements pour l'intérêt
que vous avez porté à ce travail ainsi que pour votre
disponibilité et modestie. En acceptant d'évaluer notre travail,
vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver
ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*



Liste des abreviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ADH : hormone anti diurétique

AL : Anesthésie locale

AG : Anesthésie générale

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ARM : Angiographie par résonance magnétique

ATICE : Adaptation to the intensive care environment

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AVK : Anti vitamine K

AVP : Accident de la voie publique.

BER : Besoins énergétiques

BHE : Barrière hémato-encéphalique

BPS : Echelle Behavioral Pain Scale

CCT : Contrôle ciblé de la température

CMRO₂ : Consommation cérébrale d'oxygène.

CoT : Coagulopathie traumatique

CP : Compression plantaire

CPI : Compression pneumatique intermittente

CPM : Cycles par minute

CPOT : Critical care pain observation tool

DM : Dure mère

DSC : Débit sanguin cérébral

DTC : Doppler transcrânien

DVE : Drainage ventriculaire externe

EEG : Electroencéphalogramme

EN : échelle numérique

ESD : Empyème sous dural

ETO : Echographie transoesophagienne

ETT : Echographie transthoracique

EVA : échelle visuelle analogique

EVS : échelle verbale simple

FCP : Fosse cérébrale postérieure

FR : Fréquence respiratoire.

GCS : Glasgow coma scale.(Score de Glasgow)

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HED : Hématome extra dural.

HIC : Hémorragie intra cérébrale

HIV : Hémorragie intra ventriculaire

HM : Hémorragie méningée

HNF : Héparine non fractionnée

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne.

HSD : Hématome sous dural

HSDA : Hématome sous dural aigu

HSDC : Hématome sous dural chronique

HTA : hypertension artérielle.

HTIC : Hypertension intracrânienne.

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

IPV : Index pression–volume

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

ISS : Injury Severity Score.

IV : Intraveineuse

LCR : Liquide céphalorachidien

LIC : Lésion intracrânienne

MASS : Motor activity assessment score

MTE : Maladie thromboembolique

N/cm² : Newton par centimètre carré

NE : Nutrition entérale

NP : Nutrition parentérale

OC : Œdème cérébrale

Pa : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : Pression partielle artérielle en O₂

PAS : Pression artérielle systolique

PCC : Pression de perfusion cérébrale

PCC : Plaie crânio–cérébrale

PCI : Perte de connaissance initiale

PEC : Prise en charge

PFC : Plasma frais congelé

PIC : Pression intracrânienne

PIV : Pression intraventriculaire

PL : Ponction lombaire

PM : Pie mère

PO : Per os

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

RASS : Richmond agitation–sedation scale

RV : Résistances vasculaires

SAMU : Service d'aide médicale urgente.

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène.

SAP : Seringue auto pousseuse.

SAS : Sedation agitation scale

SAUV : Service d'Accueil des Urgences Vitales.

SB : Substance blanche

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SG : Substance grise

SIAD : Syndrome de sécrétion inapproprié en hormone antidiurétique

SJO₂ : Saturation jugulaire en oxygène.

SMUR : Structure mobile d'urgence et de réanimation

SpO₂ : Saturation artérielle pulsée en O₂.

SSH : Sérum salé hypertonique

TC : Traumatisme crânien

TCE : Traumatisme crânio–encéphalique

TCG : Traumatisme crânien grave

TCL : Traumatisme crânien léger

TCM : Traumatisme crânien modéré

TDM : Tomodensitométrie

TVP : Thrombose veineuse profonde

USI : Unité de soin intensif

V : Volume

VM : Ventilation mécanique

V/P : Volume/Pression

VSC : Volume sanguin cérébral.

VVP : Voie veineuse périphérique



Plans

CHAPITRE I RAPPELS	1
I. Définition	5
II. Epidémiologie	5
III. ANATOMOPATHOLOGIE	6
IV. RAPPEL ANATOMIQUE	9
V. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	33
CHAPITRE II : GENERALITES DES TRAUMATISMES CRANIENS	38
I. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIENS	39
II. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS	44
III. Thérapeutique générale des traumatismes crânio-encéphalique	78
IV. Monitoring cérébral du traumatisé crânien grave	132
V. MODALITES DE SURVEILLANCE	139
VI. PRONOSTIC	145
CHAPITRE III : PLAIES DU SCALP	150
I. INTRODUCTION	151
II. EPIDEMIOLOGIE	151
III. EXAMEN CLINIQUE	151
IV. Prise en charge thérapeutique de la plaie	153
V. CONCLUSION	156
CHAPITRE IV : FRACTURES DU CRANE	157
PARTIE I : GENERALITES DES FRACTURES DU CRANE	158
I. Introduction	158
II. Fractures de la voûte	158
III. Fractures de la base du crâne	160
IV. Conclusion	167
PARTIE II : LES EMBARRURES	168
I. INTRODUCTION	168
II. EPIDEMIOLOGIE	168
III. ANATOMOPATHOLOGIE	168
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	170
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	172
VI. TRAITEMENT	176
VII. PRONOSTIC	183
VIII. CONCLUSION	183
CHAPITRE V : PLAIES CRANIO-CEREBRALES	184
I. INTRODUCTION	185
II. EPIDEMIOLOGIE	185
III. ETIOGENESE	186
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	187
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	189
VI. TRAITEMENT	190
VII. EVOLUTION - PRONOSTIC	193

VIII. CONCLUSION	194
CHAPITRE VI : HEMATOMES EXTRA- DURAUX	195
I. INTRODUCTION	196
II. EPIDEMIOLOGIE	196
III. ANATOMOPATHOLOGIE	197
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	198
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE	198
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	203
VII. TRAITEMENT	210
VIII. SURVEILLANCE	220
IX. PRONOSTIC	221
X. CONCLUSION	221
CHAPITRE VII : HEMATOMES SOUS- DURAUX AIGUS	222
I. INTRODUCTION	223
II. ÉPIDEMIOLOGIE	223
III. ANATOMOPATHOLOGIE	224
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	225
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE	225
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	227
VII. TRAITEMENT	230
VIII. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	239
IX. PRONOSTIC	240
X. CONCLUSION	241
CHAPITRE VIII : HEMATOMES SOUS- DURAUX CHRONIQUES	243
I. INTRODUCTION	244
II. EPIDEMIOLOGIE	244
III. ANATOMOPATHOLOGIQUE	245
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	245
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE	246
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	250
VII. TRAITEMENT	255
VIII. COMPLICATIONS	268
IX. PRONOSTIC	271
X. CONCLUSION	272
CHAPITRE IX : CONTUSIONS CEREBRALES	274
I. INTRODUCTION	275
II. PHYSIOPATHOLOGIE-ANATOMOPATHOLOGIE	275
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE	276
IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	276
V. TRAITEMENT	280
VI. EVOLUTION- PRONOSTIC	281
VII. CONCLUSION	282
CHAPITRE X : HEMATOMES INTRAPARENCHYMEUX	283
I. INTRODUCTION	284

II. ÉPIDEMIOLOGIE	284
III. PHYSIOPATHOLOGIE	285
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	286
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	286
VI. TRAITEMENT	288
VII. PRONOSTIC	291
VIII. CONCLUSION	292
CHAPITRE XI : HEMORRAGIES MENINGEES POST TRAUMATIQUES	293
I. INTRODUCTION	294
II. DIAGNOSTICE CLINIQUE	294
III. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	296
IV. TRAITEMENT	297
V. EVOLUTION	297
VI. CONCLUSION	297
CHAPITRE XII : OEDEME CEREBRAL DIFFUS	298
I. INTRODUCTION	299
II. ÉPIDEMIOLOGIE	299
III. Physiopathologie	299
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	299
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	300
VI. TRAITEMENT	301
VII. CONCLUSION	303
CHAPITRE XIII : REEDUCATION, READAPTATION ET SUIVI MEDICAL	304
Recommandations	307
Résumés	311
Bibliographie	315



Introduction

La neurochirurgie est une discipline qui s'intéresse aux affections (traumatiques, infectieuses, vasculaires, tumorales, et dégénératives) qui touchent le SNC ainsi que le SNP, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, le nourrisson, et le nouveau-né.

Les traumatismes crânio-cérébraux représentent une part considérable des urgences quotidiennes en neurochirurgie et des urgences traumatiques en général, constituant ainsi un vrai problème de santé publique tenant compte du coût socio-économique exorbitant et du taux élevé de la morbi-mortalité.

Les enjeux de la prise en charge des traumatisés crâniens sont de dépister précocement les patients à risque d'aggravation neurologique et de réserver les ressources de soins hospitaliers aux patients qui en ont besoin.

C'est un impératif légal et éthique pour chaque interne et médecin d'assurer personnellement au patient des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science" (*article 32 du Code de Déontologie médicale*). Il est donc obligatoire que tout praticien de soin ait les connaissances théoriques et pratiques, basiques indispensables pour un diagnostic précoce et une prise en charge optimale des différentes urgences neurochirurgicales traumatiques.

Une prise en charge meilleure des traumatisés crâniens commence tout d'abord en pré-hospitalier, et elle est conditionnée par la qualité du transport et de l'organisation des soins au sein du service des urgences.

Ce guide se veut être utile et pratique pour répondre aux besoins des jeunes praticiens du corps médical confrontés aux urgences neurochirurgicales en mettant à leur disposition des démarches diagnostiques et thérapeutiques méthodiques et hiérarchisées afin d'améliorer la qualité de prise en charge de nos patients traumatisés dans l'immédiat et à distance de la phase aiguë.

Les chapitres de ce guide sont abordés selon une répartition topographique des différents éléments anatomiques pour faciliter aux lecteurs un apprentissage didactique du

contenu qui l'interpelle. Les thèmes abordés traitent les particularités épidémiologiques, sémiologiques cliniques et radiologiques et les spécificités thérapeutiques de chaque urgence neurochirurgicale dans le contexte traumatique accompagnés de messages pratiques.



Chapitre I

Rappels

I. Définition :

- **Traumatisme crânien (TC) :** Le traumatisme crânien ou traumatisme crânio-cérébral ou encore crânioencéphalique est une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma.[1]
- **La NHIF (*National Head Injury Foundation*) :** considère le TCE comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, qui entraîne une altération des capacités cognitives ou physiques, qui peut aussi produire des troubles comportementaux ou émotionnels. Ces troubles peuvent être transitoires ou permanents entraînant des incapacités partielles ou totales et des inadéquations psychosociales.[2]

II. Epidémiologie :

- Le traumatisme crânien (TC) représente un problème majeur de santé publique à travers le monde, responsable de nombreux décès et des séquelles neurologiques génératrices de handicap compromettant une réinsertion socio-professionnelle de qualité.
- Les TCE sont fréquents chez le sujet jeune de 15-40ans [3] , avec une nette prédominance masculine. [3][4][5][6]
- C'est la principale cause de décès chez les patients de moins de 45 ans.[7]
- **En France :**
 - ✓ Les traumatismes crâniens légers (TCL) représentent 64 à 94 % de l'ensemble des traumatisés crâniens tandis que les TCM en représentent 3 à 23 %.[8] [9]
 - ✓ L'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves (TCG) est estimée à 8,5/ 100 000 patients sur l'ensemble des traumatismes crâniens admis à l'hôpital,avec une mortalité qui se situe aux alentours de 35-50 %. [10]
- **Au Maroc,** selon le rapport d'analyse des statistiques des accidents de la circulation routière de l'année de 2013, l'incidence des AVP est de 89 375 accidents corporels ayant induit 133 737 victimes dont 3 726 décédés et 130 011 blessés. [11]

Parmi les causes des TC on trouve: [9][12]

- ✓ Les AVP : La première cause des TCE partout dans le monde (dominés par les motos à Marrakech [13])
- ✓ Les accidents de travail
- ✓ Les chutes (surtout chez les sujets âgés)
- ✓ Les agressions

- ✓ Les accidents de sport
- Lors d'un traumatisme grave, le traumatisme crânien est associé à : [13]
 - ✓ un traumatisme de la face dans 28,8% des cas
 - ✓ une ou plusieurs fractures des extrémités dans 10,46% des cas
 - ✓ un traumatisme du rachis dans 9,2% des cas
 - ✓ un traumatisme thoracique dans 5,23% des cas
 - ✓ un traumatisme abdominal dans 5,21% des cas
 - ✓ un traumatisme du bassin dans 1,4% des cas

III. ANATOMOPATHOLOGIE : [14]

Les lésions anatomiques sont macroscopiques et/ou microscopiques, selon le mécanisme et les forces en jeu. Dans un traumatisme léger on peut ne pas avoir des dégâts anatomiques.

Les traumatismes sont généralement catégorisés en ouverts ou fermés.

- **Les traumatismes ouverts** : impliquent une pénétration du cuir chevelu et du crâne (et habituellement des méninges et du tissu cérébral sous-jacent). Ils sont généralement dus à un projectile ou à un objet tranchant, mais une fracture du crâne avec lacération sous-jacente due à un violent choc direct est également considérée comme un traumatisme ouvert.
- **Les traumatismes fermés** : surviennent lorsque la tête est cognée, frappée directement avec un objet ou violemment secouée.

Tableau I : Différentes lésions anatomopathologiques selon la localisation

Scalp	Délabrement Plaie Perte de substance Hématome
os	Fracture Embarrure Exbarrure Perte de substance
Méninges	Hématome extra-dural Hématome sous-dural Hémorragie sous-arachnoïdienne Plaie de la dure-mère
Cerveau	Hématome intra-parenchymateux Contusion Œdème Commotion

Conséquences anatomopathologiques d'un traumatisme crânien : [14]

1. Commotion :

La commotion est définie comme une altération traumatique, transitoire et réversible, de l'état de conscience (perte de connaissance ou de mémoire, confusion...) qui dure quelques secondes ou minutes sans dépasser 6 h , engendrant des signes cliniques tels que : nausées, céphalées, vertiges, troubles de la mémoire et difficulté à se concentrer (syndrome post commotion cérébrale) qui disparaissent généralement en quelques semaines sans lésions morphologiques décelables.

2. Contusions :

Les contusions "ecchymoses du cerveau" peuvent survenir après un traumatisme fermé ou ouvert et peuvent affecter de nombreuses fonctions cérébrales, selon la taille de la contusion et sa topographie.

Les contusions plus étendues peuvent entraîner un œdème cérébral diffus et augmenter la pression intracrânienne. Elle peuvent s'aggraver au cours des heures ou des jours suivant le traumatisme initial et provoquer une détérioration neurologique.

3. Lésions axonales diffuses :

Les lésions axonales diffuses (hémorragiques ou ischémiques) se produisent lorsqu'une décélération rotationnelle induit des forces de cisaillement qui entraînent une rupture étendue et diffuse des fibres axonales et des gaines de myéline. Quelques lésions axonales diffuses peuvent également être dues à des traumatismes légers. Les lésions anatomiques importantes ne font pas partie des lésions axonales diffuses, mais on observe souvent à la TDM et à l'examen histopathologique de petites hémorragies pétéchiales de la substance blanche. Les lésions axonales diffuses sont parfois définies cliniquement comme une perte de connaissance d'une durée > 6 h en l'absence de lésion focale spécifique.

4. Hématomes

Les hématomes peuvent se constituer au cours d'un traumatisme crânien :

- **L'hématomes extradural (HED) :** collection de sang entre la boîte crânienne et la dure-mère due le plus souvent à une lésion de l'artère méningée moyenne sur une fracture de l'os temporal. Sans intervention, l'état d'un patient qui présente un HED artériel ou important peut rapidement se détériorer engageant ainsi le pronostic vital.
- **L'hématome sous-dural :** collection de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde résultant d'une lacération des veines corticales ou d'une avulsion des veines anastomotiques entre le cortex et les sinus duraux. Ils peuvent être aigus ou chroniques.

- **L'hématome intraparenchymateux** : collection de sang dans le parenchyme cérébral. Il résulte dans la majorité des cas de la coalescence de contusions.
- **L'hémorragie sous-arachnoïdienne** : fréquente en cas de traumatisme, à différencier de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée anévrysmale.

5. Fractures crâniennes

Les lésions pénétrantes impliquent par définition une fracture. Les traumatismes fermés peuvent également entraîner des fractures crâniennes, qui sont linéaires, embarrées ou comminutives. La présence d'une fracture suggère qu'une force importante a été impliquée dans le traumatisme.

Les fractures qui impliquent des risques spéciaux comprennent :

- **Les fractures du crâne avec enfoncement (embarrure)**: les fractures embarrures présentent le risque le plus élevé de déchirure de la dure-mère et/ou du cerveau sous-jacent , avec un risque infectieux majeur.
- **Les fractures de l'os temporal qui traversent la région de l'artère méningée moyenne**: dans ces fractures, la formation d'un hématome extra-dural est fréquente.
- **Les fractures qui traversent l'un des principaux sinus de la dure-mère**: ces fractures peuvent causer une hémorragie importante et un hématome veineux extradural ou sous-dural. Les sinus veineux lésés peuvent ensuite provoquer une thrombose et un infarctus cérébral.
- **Les fractures qui touchent le canal carotidien**: ces fractures peuvent entraîner une dissection de l'artère carotide.
- **Les fractures de l'os occipital et de la base du crâne (os basilaires)**: ces os sont épais et solides, de sorte que les fractures dans ces régions indiquent un impact de forte énergie qui augmente significativement le risque de lésions cérébrales. Les fractures de la base du crâne qui s'étendent dans la partie pétreuse de l'os temporal touchent souvent les structures de l'oreille interne et moyenne et peuvent léser les nerf facial, acoustique et vestibulaire.

IV. RAPPEL ANATOMIQUE :

Avant d'aborder les urgences neurochirurgicales traumatiques, il est primordial de rappeler les bases anatomiques qui nous seront utiles pour la compréhension de la pathologie traumatique en vue d'une prise en charge thérapeutique optimale.

A. scalp : [15]

1. Anatomie descriptive :

Le scalp est constitué de cinq couches qui lui donnent le nom « *SCALP* » en anglais :

(Figure 1)

- Peau (skin = S),
 - Tissu Conjonctif (Connective Tissue= C),
 - Aponévrose (Aponeurotica = A),
 - Tissu conjonctif libre (Loose Connective Tissue = L),
 - Péricrâne (Pericranium = P).
- **Le cuir chevelu** est caractérisé par son épaisseur et sa rigidité.
 - **Les bulbes pileux** prennent naissance à la jonction dermo-hypodermique, zone qu'il faut éviter de traumatiser lors de l'hémostase et de la réalisation des sutures car à l'origine d'alopécie transitoire et parfois définitive.
 - **La galéa** est le prolongement du plan musculo-aponévrotique occipito-frontal. Elle est constituée de plusieurs feuillets :
 - La lame supra-périostique
 - la lame sous-épicrânienne
 - l'aponévrose épicrânienne
 - la lame sus-épicrânienne.

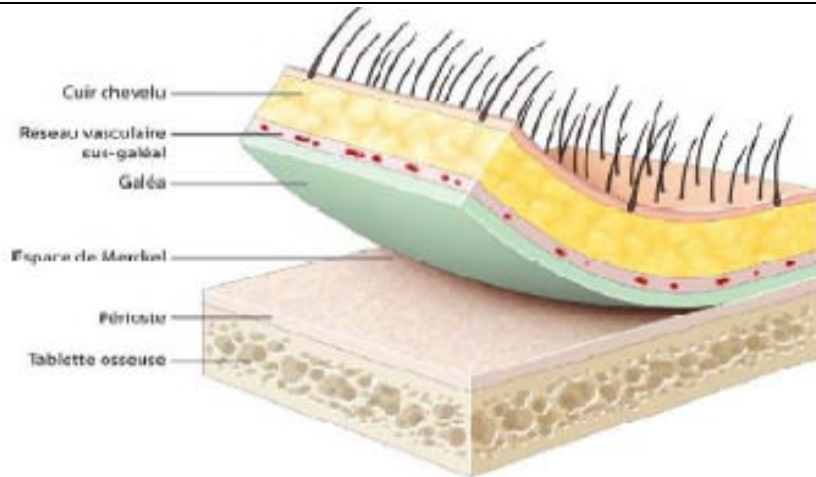


Figure 1: Différents plans du scalp.[15]

2. Vascularisation artérielle et veineuse :

2.1. Vascularisation artérielle [16] (Figure 2)

La vascularisation artérielle du scalp est richement anastomotique et de type périphérique. Elle est située dans les feuillets sus-aponévrotiques.

Cette vascularisation est assurée par cinq pédicules de chaque côté :

- **L'artère temporale superficielle** : c'est la plus importante, elle naît de la bifurcation de la carotide externe en artère temporale superficielle et artère maxillaire interne.
- **L'artère auriculaire postérieure**
- **L'artère occipitale**
- **L'artère frontale interne et l'artère sous-orbitaire** (issues de l'artère ophtalmique)

La vascularisation du cuir chevelu est donc assurée par le réseau sous-dermique des vaisseaux portés par la *galéa* et formant de nombreuses anastomoses : **le plexus vasculaire dermique superficiel dense**.

A noter :

- ✓ Lors des plaies du scalp, le pronostic vital peut être mis en jeu par choc hémorragique (surtout chez les enfants et les personnes âgées) .

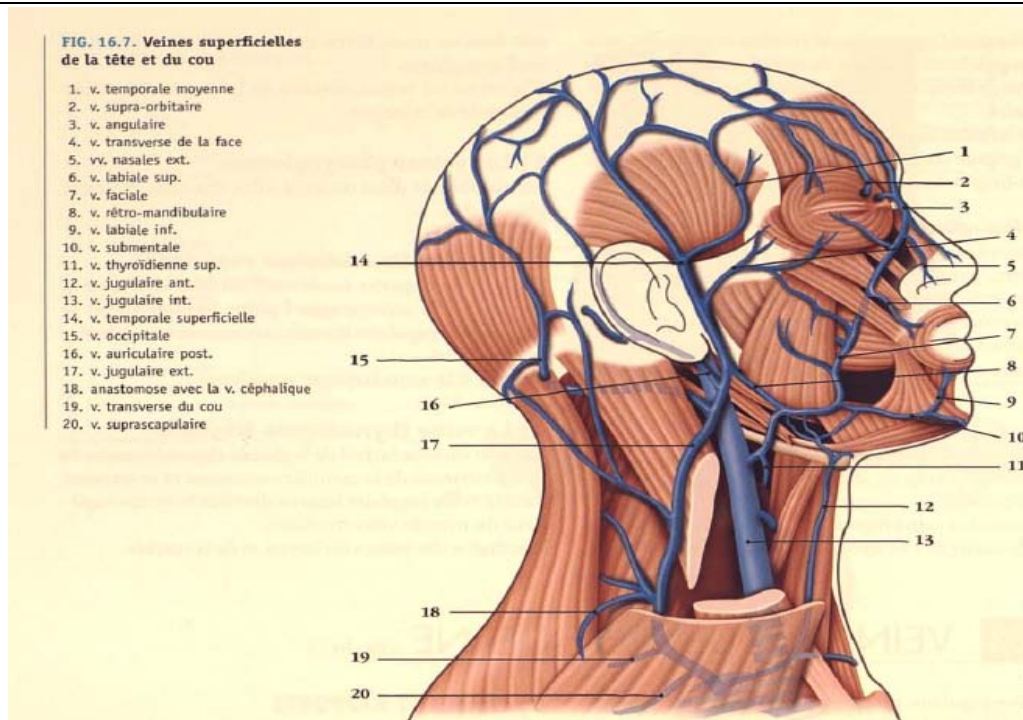


Figure 3 : Vascularisation veineuse du scalp[18]

2-3. Innervation : [16]

À part quelques filets moteurs provenant du nerf facial et se distribuant aux muscles frontal et occipital, le cuir chevelu reçoit essentiellement des rameaux sensitifs provenant :

- En avant, du **trijumeau**, par la branche frontale du nerf ophtalmique, qui donne le frontal externe et le frontal interne.
- Latéralement, d'une part du **trijumeau**, par le nerf auriculo-temporal issu du nerf maxillaire inférieur, d'autre part du **plexus cervical superficiel**, par ses branches mastoïdienne et auriculaire.
- En arrière, par la branche postérieure du **troisième nerf cervical**.

B. Crâne: [19][20]

Le crâne est une boîte osseuse inextensible contenant l'encéphale et les méninges. Il est constitué de 6 os plats :

- Quatre os impairs médians: *le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital*
- Deux os pairs et latéraux : *le temporal et le pariétal*

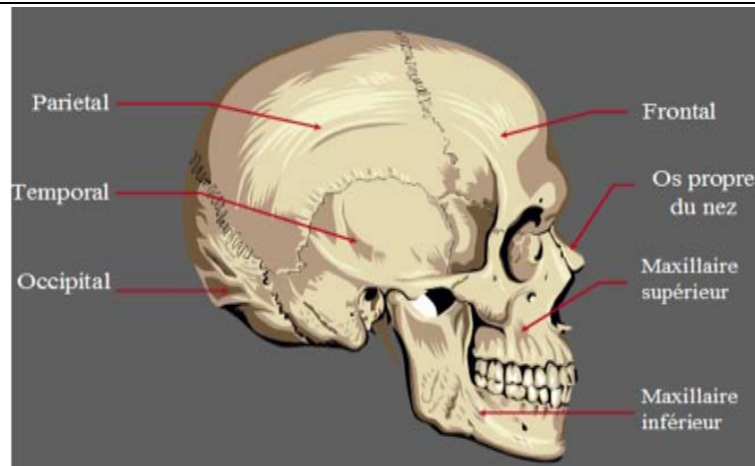


Figure 4 :vue latérale du crâne [18]

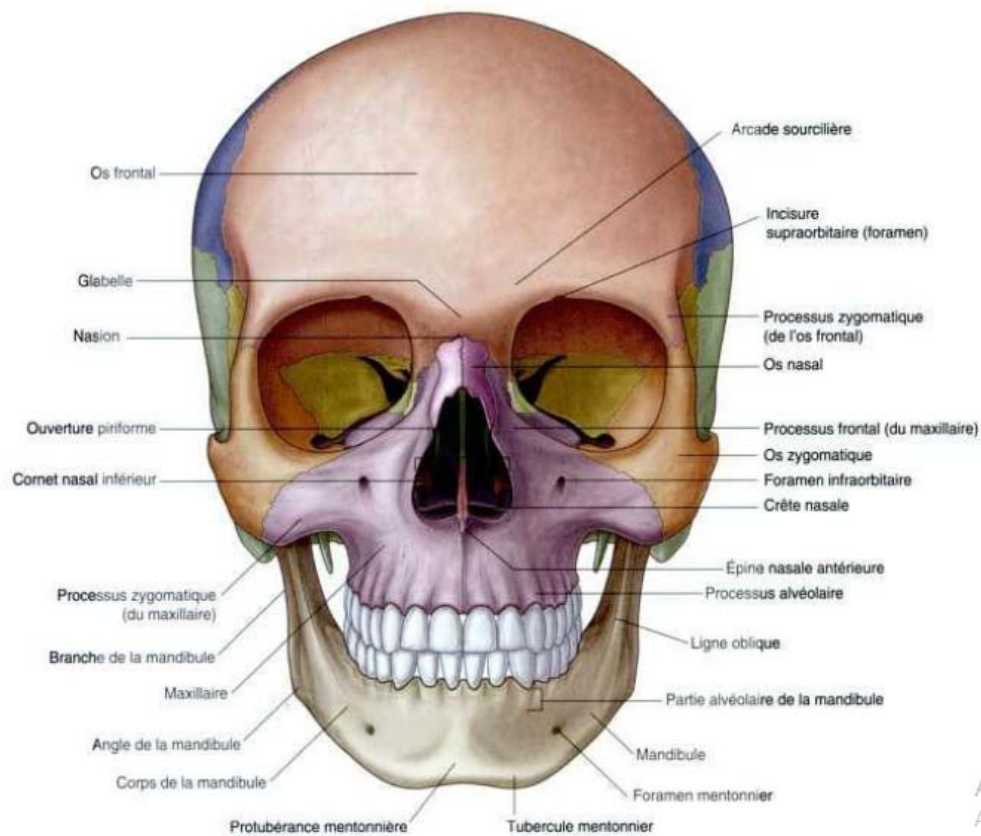


Figure 5 : vue antérieure du crâne [20]

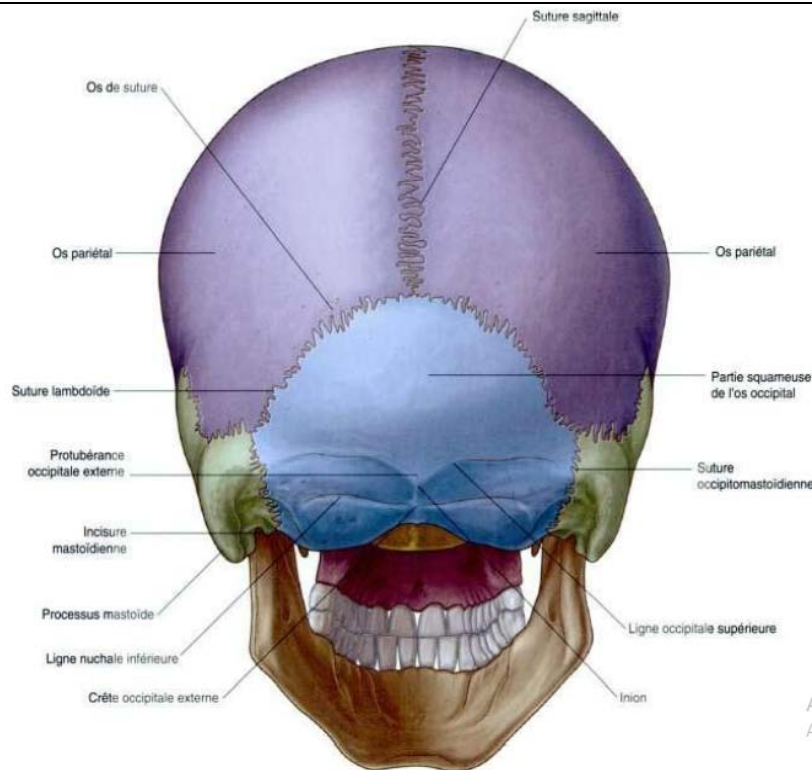


Figure 6: vue postérieure du crâne[20]

Le crâne est subdivisé en :

- **une voûte** (*la calvaria*) : La partie supérieure
- et **une base** : La partie inférieure

1. La voûte ou Calvaria :

Protège la face supérieure du cerveau. On lui décrit :

- ❖ **une face interne endocrânienne (Figure 7)**: présente, sur la ligne médiane, la crête frontale qui se prolonge en arrière par le sillon du sinus sagittal supérieur. De chaque côté de ce sillon siègent les fossettes granulaires (contenant les granulations arachnoïdiennes de *Piccionni*) et le foramen pariétal. Sur les côtés, l'os est remarquablement creusé par les sillons des vaisseaux méningés.

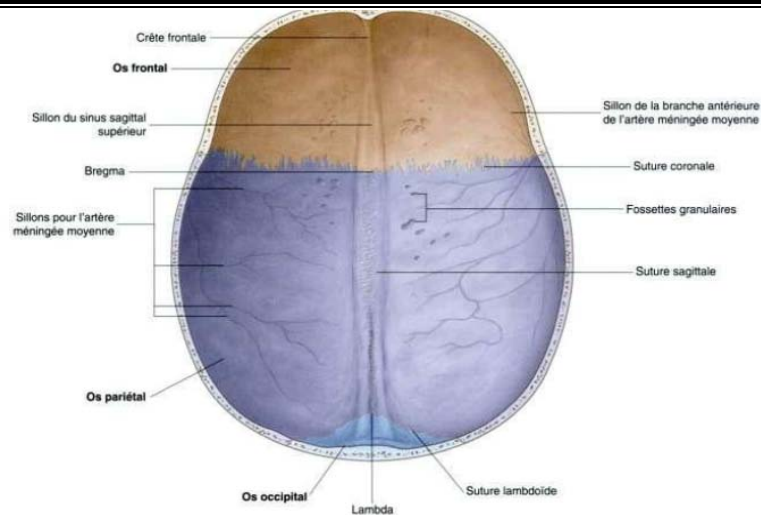


Figure 7 : face interne endocrânienne de la voûte[20]

❖ **une face externe exocrânienne (Figure 8)** : convexe et lisse, est parcourue par plusieurs sutures qui constituent des articulations fibreuses dépourvues de mouvements. Ces sutures sont principalement :

- *La suture coronale* séparant l'os frontal des deux os pariétaux.
- *La suture sagittale* séparant les deux os pariétaux.
- *La suture lambdoïde* séparant les deux os pariétaux et l'os occipital.
- *La suture squameuse* séparant l'os temporal de l'os pariétal.
- *Les sutures sphéno-squameuse et sphéno-frontal* séparant l'os sphénoïde respectivement de l'os temporal et de l'os frontal

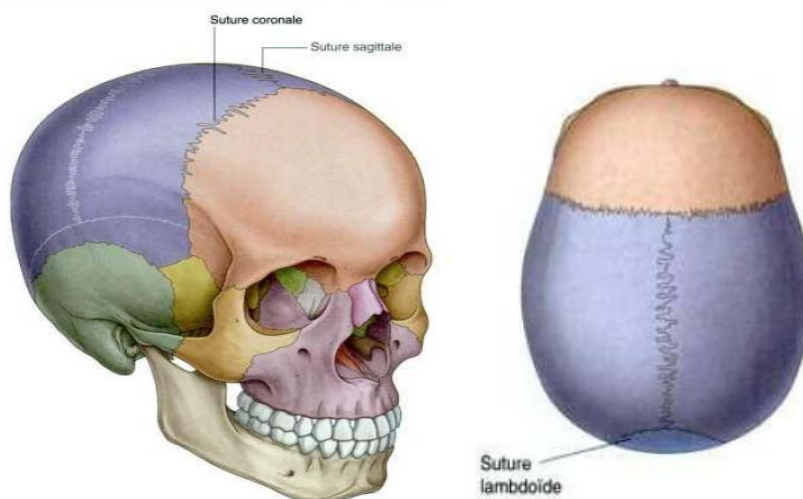


Figure 8 : face externe exocrânienne de la voûte [20]

Les os de la voûte sont formés de deux lames d'os compact appelées tables: une table externe et une table interne.

- La table externe est lisse et répond à la *galéa* aponévrotique et au cuir chevelu.
- La table interne est plus mince. Moulée sur l'encéphale, elle répond aux méninges.

Un **réseau** veineux riche appelé réseau veineux diploïque est contenu dans une structure spongieuse entre ces deux tables (*le diploé*).

Note clinique : Chez les personnes âgées et les enfants , la dure mère va adhérer intimement à la table interne ce qui favorise la constitution des hématomes sous duras chroniques.

2. La base :

La base du crâne est divisée en trois fosses (étages): (**Figure 9**)

- **Fosse antérieure** : en rapport avec les lobes frontaux du cerveau
- **Fosse moyenne** : contenant l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement
- **Fosse postérieure** : pour le tronc cérébral et le cervelet

Elle est percée de nombreux orifices laissant passage aux nerfs et aux vaisseaux.

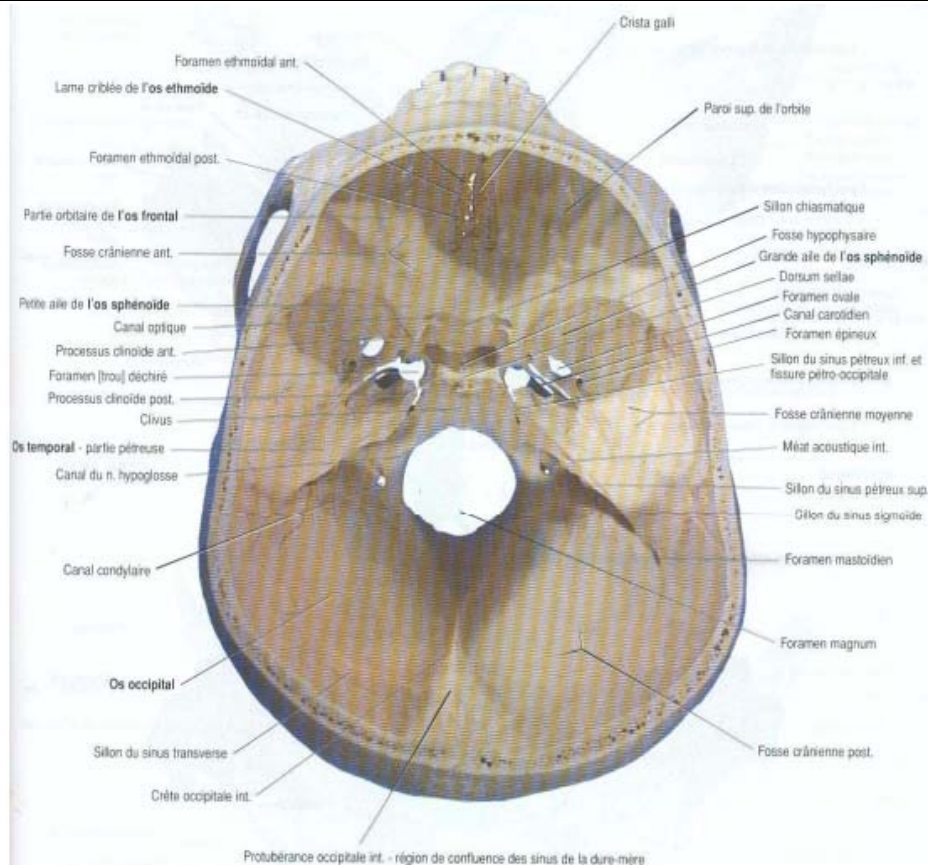


Figure 9: Vue supérieure de la base du crâne, *calvaria* enlevée.[21]

C. Méninges:[22](Figure 10)

1. Pachyméninge (La dure mère) :

- Epaisse, de couleur blanc nacré, résistante et inextensible
- Superficielle, en dedans de l'os
- Adhère fortement à la base du crâne et plus faiblement à la voûte surtout au niveau temporal (espace décollable de *Gérard Marchand*)
- Elle forme des gaines fibreuses autour des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens.
- Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former , avec la paroi des sinus veineux, une voie de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui divisent le volume intra-crânien : ***La faux du cerveau*** et ***la tente du cerveau***

Vascularisation :

La dure mère est vascularisée par les artères méningées :

- Artère méningée antérieure
- Artère méningée moyenne
- Rameaux méningés de l'artère carotide interne intracaverneuse

La dure mère contient les sinus veineux dans son dédoublement.

Innervation :

L'innervation de la dure mère est organisée en 3 groupes de nerfs :

- **Les nerfs antérieurs** : très grêles, issus du filet ethmoïdal du **nerf nasal**, et destinés à la dure mère de l'étage antérieur.
- **Les nerfs latéraux** : les plus gros, issus des trois branches du **nerf trijumeau V** et destinés à la dure mère de l'étage moyen et la tente du cervelet.
- **Les nerfs postérieurs** : issus des **nerfs X et XII** et destinés à la dure mère de la fosse cérébrale postérieure.

2. Leptoméninge :

a. Arachnoïde:

- Située entre la DM en dehors et la PM en dedans
- Assez fine
- Sous forme d'un réseau fibreux conjonctif faisant évoquer une toile d'araignée (d'où son nom)
- Elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne délimitant ainsi l'espace sous-dural.
- Elle est formée de deux feuillets :
 - Externe : adhérent à la face interne de la dure mère
 - Interne : adhérent à la pie-mère
- Elle émet des travées, vers la PM, qui cloisonnent l'espace sous-arachnoïdien , et envoie des villosités qui font saillie dans les sinus veineux : les granulations arachnoïdiennes de *Pacchioni* permettant la résorption du LCR.
- Non vascularisée, nourrie par le LCR
- Non innervée

b. Pie-mère(PM) :

- Interne, elle recouvre entièrement l'encéphale sans lui adhère
- Mince et transparente
- Peu résistante, fragile
- Assure la circulation du LCR.
- Non vascularisée, nourrie par le LCR
- Non innervée
- Accompagne les artères qui pénètrent le parenchyme cérébral, en formant ainsi l'espace péri-vasculaire de *Virchow Robin*.

3. Les espaces :

- **Espace extra-dural** : Virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne. Contient les artères méningées.
- **Espace sous-dural**: Virtuel, Contient les veines cérébrales avant leur abouchement aux sinus veineux.
- **Espace sous arachnoïdien** : Entre la pie mère et l'arachnoïde rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR)

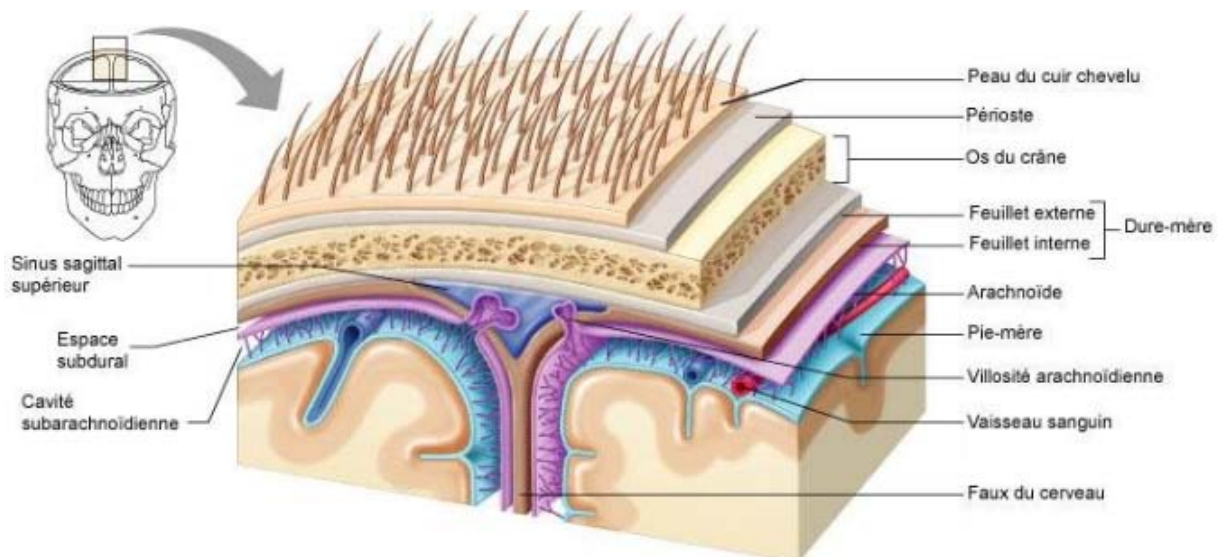


Figure 10 :Les méninges et les espaces en coupe sagittale[23]

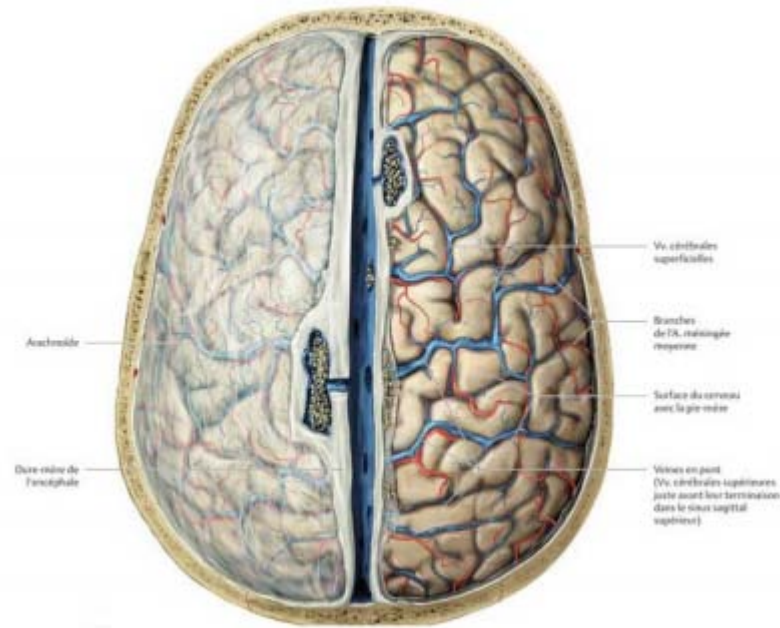


Figure 11 : Vue supérieure de l'encéphale montrant l'arachnoïde cérébrale après l'ablation de la dure mère,[24]

D. Cerveau: [22]

L'organisation bien structurée des différentes enveloppes décrites plus haut (scalp, crâne, pachyméninge, leptoméniges et LCR) a pour rôle principal de protéger l'encéphale des agressions mécaniques, infectieuses et chimiques du milieu extérieur.

1. Configuration externe :

- C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, formée de deux parties symétriques: les hémisphères cérébraux droit et gauche, ils sont séparés par la scissure inter hémisphérique et sont réunis par les commissures.(Figure 12)
- Le cerveau mesure 16 cm de long, 14 cm de large, 12 cm de haut.
- Il est divisé en **diencéphale** ou cerveau intermédiaire et en **télencéphale** ou cerveau hémisphérique.
- On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux :
 - **Face latérale ou externe (Figure 13)** : marquée par les sillons central, latéral et occipital transverse délimitant les lobes frontal, pariétal, temporal et occipital

- **Face inféromédiale ou interne (Figure 14)** : marquée principalement par les sillons *calloso-marginal*, *perpendiculaire interne* et *calcarin* délimitant les lobes frontal, pariétal, temporal, occipital, limbique et insulaire ,

- **Face basale ou inférieure** : (Figure 15)

- sur la face inférieure du lobe frontal, on voit la présence des trois premières circonvolutions frontales, contre lesquelles sont appliqués le bulbe olfactif et le tractus olfactif.
- sur la face inférieure du lobe temporal, on trouve la face inférieure des 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales, ainsi que la circonvolution de l'hippocampe.
- au centre de la face inférieure du cerveau, entre les deux hémisphères, se trouve l'isthme de l'encéphale qui correspond à la jonction du tronc cérébral et du cerveau. C'est à cet endroit que se trouvent le chiasma optique et le début des bandelettes optiques.

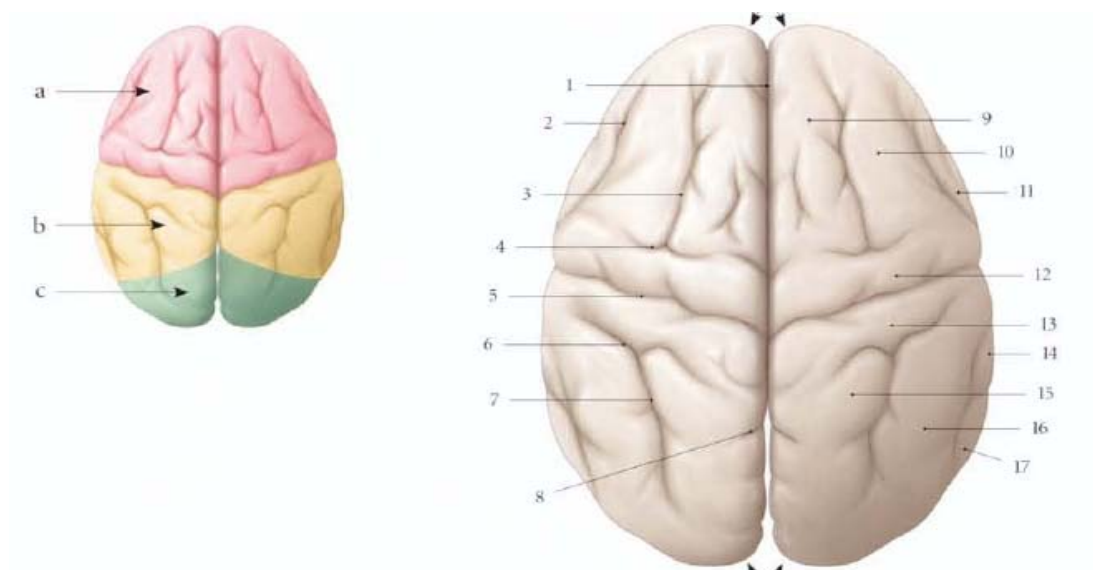


Figure 12: Vue supérieure du cerveau [18]

a. lobe frontal b. lobe pariétal c. lobe occipital

1. fissure longitudinale du cerveau 2. sillon frontal inférieur. 3. sillon frontal supérieur 4. sillon précentral 5. sillon central 6. sillon postcentral 7. sillon intrapariétal 8. sillon pariéto-occipital 9. gyrus frontal supérieur 10. gyrus frontal moyen 11. gyrus frontal inférieur 12. gyrus précentral 13. gyrus postcentral 14. gyrus supramarginal 15. lobule pariétal supérieur 16. lobule pariétal inférieur 17. gyrus angulaire

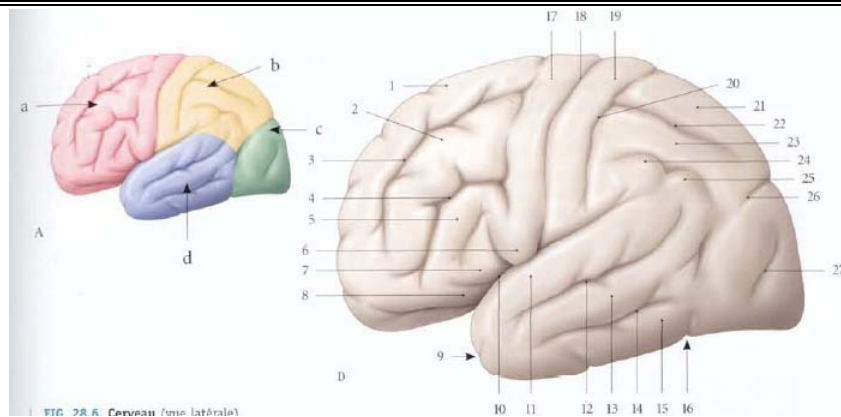


Figure 13: Face externe du cerveau[18]

a. lobe frontal b. lobe pariétal c. lobe occipital d. lobe temporal

1. gyrus frontal supérieur 2. gyrus frontal moyen 3. sillon frontal supérieur 4. sillon frontal inférieur 5. gyrus frontal inférieur 6. partie operculaire du gyrus frontal inférieur 7. partie triangulaire du gyrus frontal inférieur 8. partie orbitaire du gyrus frontal inférieur 9. pôle temporal 10. sillon latéral 11. gyrus temporal supérieur 12. sillon temporal supérieur 13. gyrus temporal moyen 14. sillon temporal moyen 15. gyrus temporal inférieure 16. incisure pré-occipital 17. gyrus precentral 18. sillon central 19. gyrus poncentral 20. sillon postcentral 21. lobule parieul supérieur 22. sillon intraparietal 23. lobule parietal inférieure 24. gyrus supramarginal 25. gyrus angulaire 26. sillon parieto-occipital 27. sillon lunaire

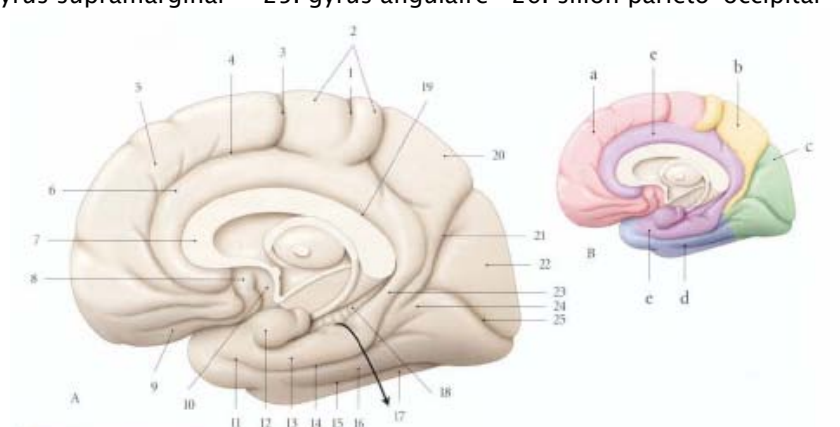


Figure 14 : Face interne du cerveau [18]

a. lobe frontal b. lobe pariétal c. lobe occipital d. lobe temporal e. lobe limbique

1. sillon central 2. lobule paracentral 3. sillon précentral 4. sillon du singulum 5. gyrus frontal médial 6. gyrus cingulaire 7. corps calleux 8. gyrus paraterminal 9. gyrus droit 10. gyrus para-olfactif 11. sillon rhinal

12. uncus 13. gyrus parahippocampal 14. sillon collatéral 15. sillon occipito-temporal 16. gyrus occip1to-temporal médial 17. gyrus occipito-temporal latéral 18. gyrus dentelé 19. sillon du corps calleux 20. Précunéus 21. sillon parieto-occip1tal 22. Cunéus 23. isthme du cingulum 24. gyrus lingulaire 25. sillon calcarin

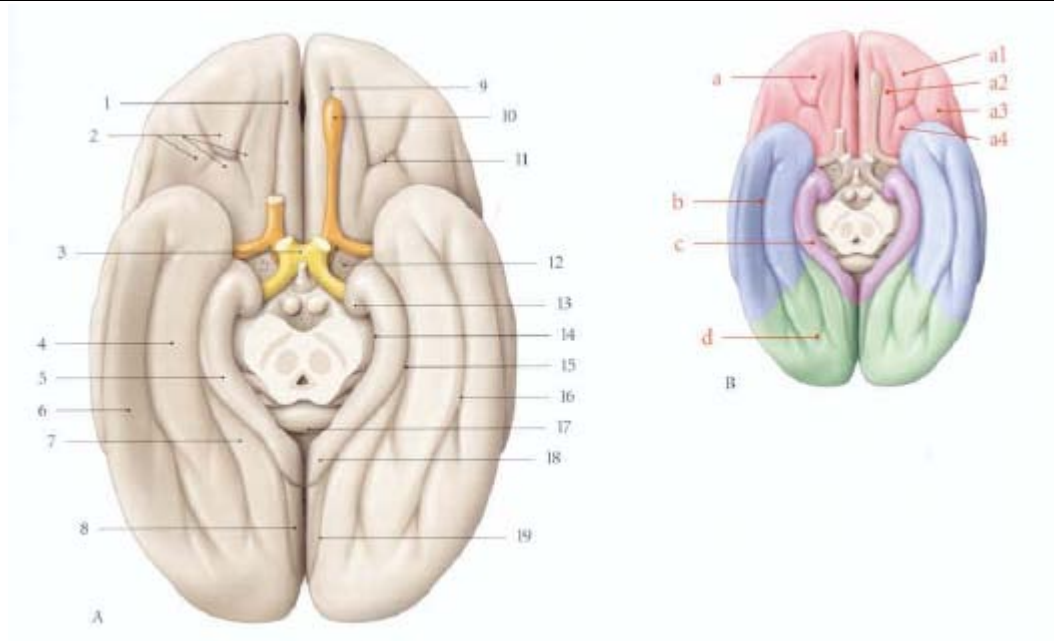


Figure 15 : Face inférieure du cerveau [18]

- a.** lobe frontal a1 : gyrus orbitaire antérieur .a2 : gyrus orbitaire médial a3 : gyrus orbitaire latéral a4 : gyrus post b. lobe temporal c. lobe limbique d. lobe occipital.
1. gyrus droit 2. gyrus orbitaires 3. chiasma optique 4. gyrus occipito-temporal médial 5. gyrus parahippocampal 6. gyrus occipito-temporal latéral 7. gyrus ligulaire 8. Cunéus 9. sillon olfactif 10. bulbe olfactif 11. sillon orbitaire 12. substance perforée antérieure 13. Uncus 14. sillon de l'hippocampe 15. sillon collatéral 16. sillon occipito-temporal 17. splénium du corps calleux 18. Isthme du cingulum 19. sillon calcarin

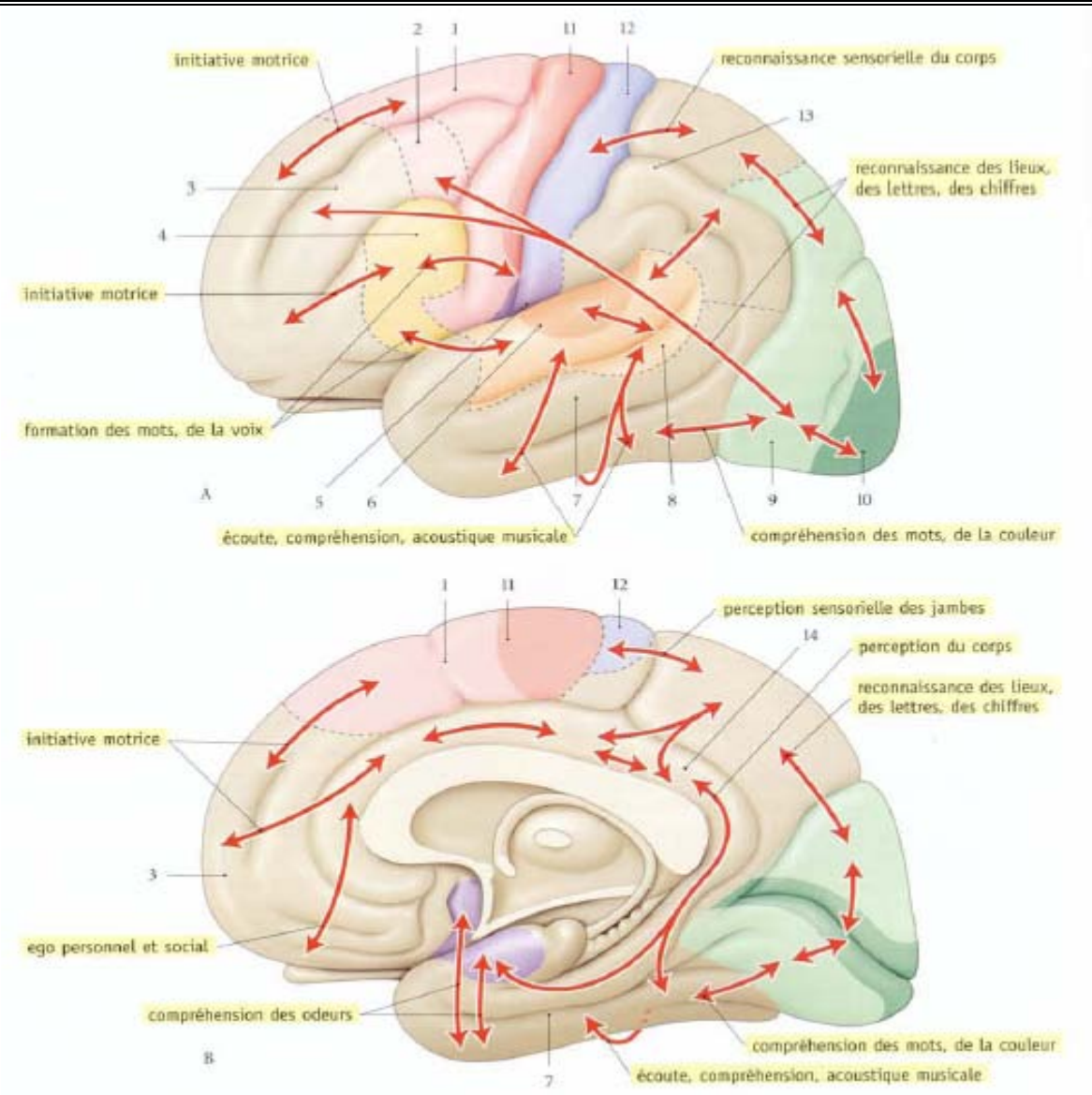


Figure 16 : Principales aires corticales fonctionnelles[18]

A. vue latérale B. vue médiale

1 – cortex prémoteur 2. aire visuelle frontale (oculo-céphalogyre) 3. aires associatives frontales 4. aire motrice du langage articulé (de Broca) 5. aire gustative primaire 6. aire auditive primaire 7. aires associatives temporales 8. aire auditive verbale (de Wernicke) 9. aire visuelle secondaire 10. aire visuelle primaire 11. cortex préfrontal 12. aires olfactives 13. aires associatives pariétales 14. cortex cingulaire

2. Configuration interne : (Figure 17)

Sous le cortex se trouve la substance blanche centrale au sein de laquelle sont situés de volumineux noyaux gris correspondant à des centres sous-corticaux appelés noyaux gris centraux (NGC). Ils sont composés des corps striés et de la couche optique ou thalamus.

Au centre du cerveau se trouve un système de cavités appelées les ventricules et contenant le LCR. On distingue :

- les ventricules latéraux au niveau du télencéphale
- le 3^{ème} ventricule au niveau du diencephale
- le 4^{ème} ventricule au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

La substance blanche occupe l'espace compris entre le cortex, les noyaux gris centraux et les ventricules. On lui distingue plusieurs territoires appelés **capsule extrême, capsule externe, capsule interne, centre ovale**. Cette substance blanche contient des fibres nerveuses myélinisées issues des cellules du cortex ou y parvenant. La substance blanche contient aussi, en particulier dans le centre ovale, des fibres d'association intra-hémisphériques et inter-hémisphériques. La capsule interne est formée par le passage de faisceaux nerveux dont le plus important est le faisceau pyramidal.

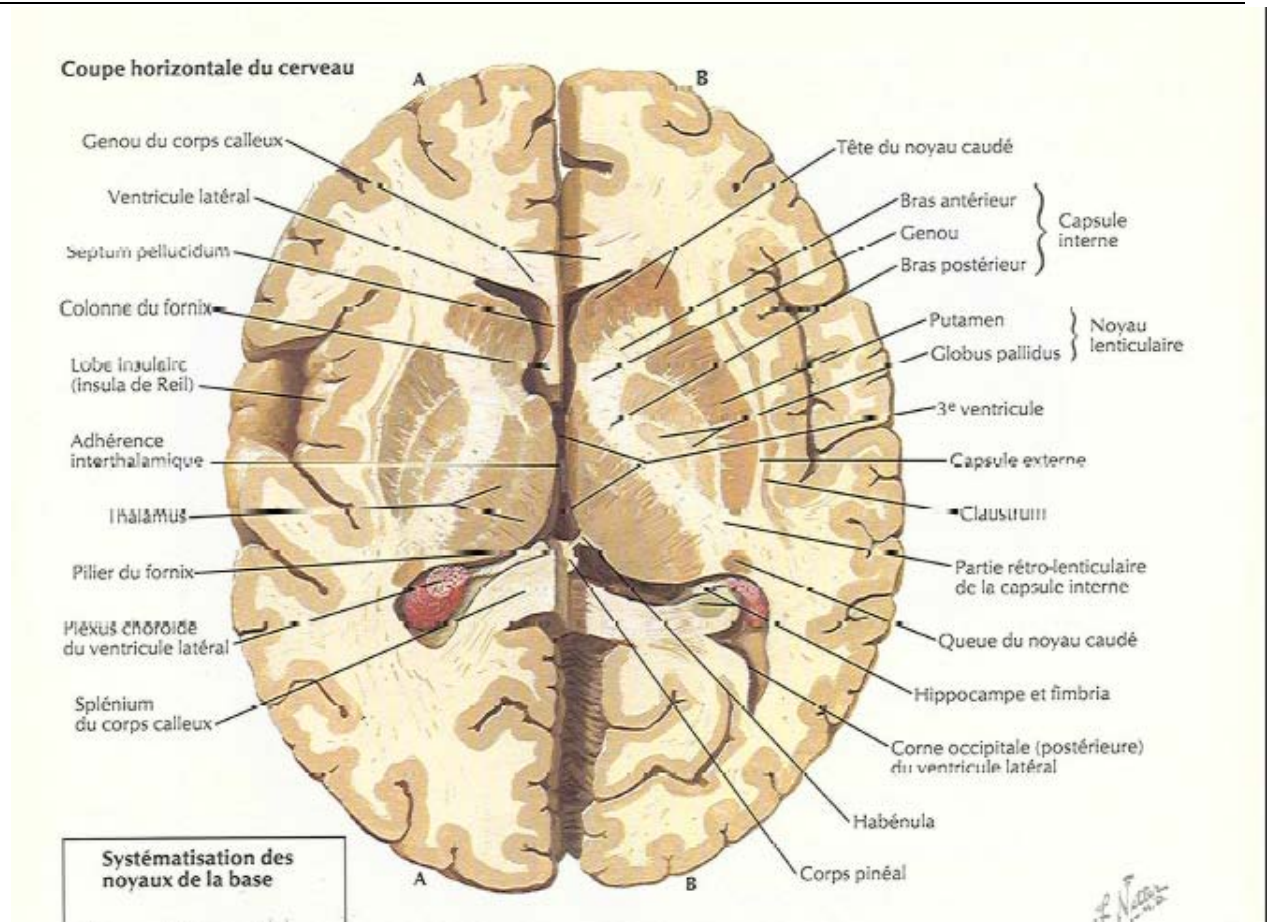


Figure 17 : Coupe horizontale du cerveau : vue interne [24]

3. Vascularisation :

3-1. Vascularisation artérielle :

❖ Le système carotidien :

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc artériel brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes (droite et gauche).

- **L'artère carotide externe** est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.
- **L'artère carotide interne** pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal ; ses ramifications terminales, les artères cérébrales antérieure et

cérébrale moyenne irriguent l'encéphale .Les artères cérébrales antérieures droite et gauche communiquent par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure . Tous ces vaisseaux contribuent à former le *polygone artériel de Willis* qui entoure la base de l'hypophyse.(Figure 18)

❖ **Le système vertébral:**

L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification de l'artère sous-clavière : l'artère vertébrale. Ces vaisseaux entrent dans la cavité crânienne en passant par le trou transverse des vertèbres cervicales et par le trou occipital . Les artères vertébrales droite et gauche se fusionnent à la partie ventrale de la protubérance et forment le tronc basilaire, ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures droite et gauche qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux. Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin à la protubérance et au cervelet. Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes. Elles s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis.(Figure 19)

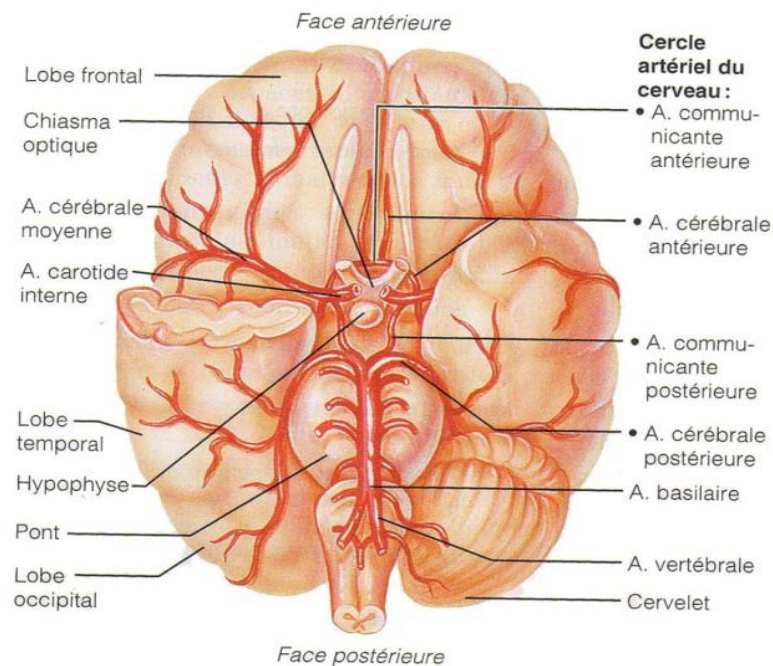


Figure 18 : Principales artères desservant l'encéphale et le cercle de Willis [23]

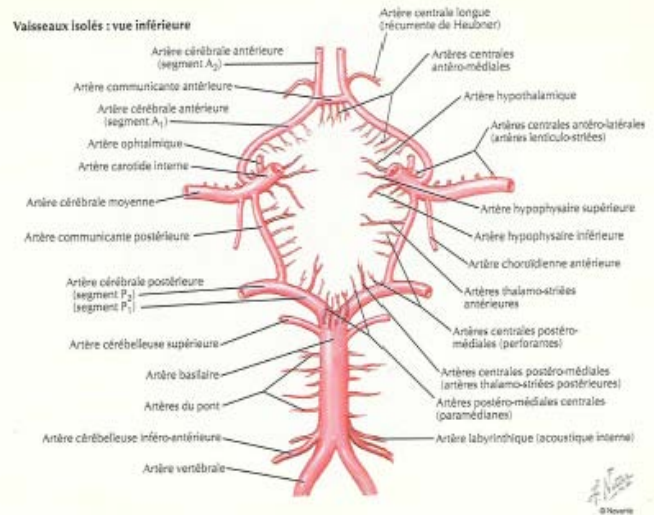


Figure 19 :Polygone de Willis [21]

3-2. Vascularisation veineuse : (Figure 20)

Les veines jugulaires (internes et externes) et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou.

- **Les veines jugulaires** internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les jugulaires externes.
Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus (le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur et longitudinal inférieur, et le sinus droit). Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires émerge du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin la veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forment la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure.
- **Les veines vertébrales** drainent les régions postérieures de la tête, chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertèbres cervicales et rejoint la veine brachio-céphalique.
- **Le torcular** ou **confluent des sinus** correspond à la jonction entre les sinus suivants : le sinus sagittal supérieur , le sinus droit , le sinus gauche et le sinus transverse.

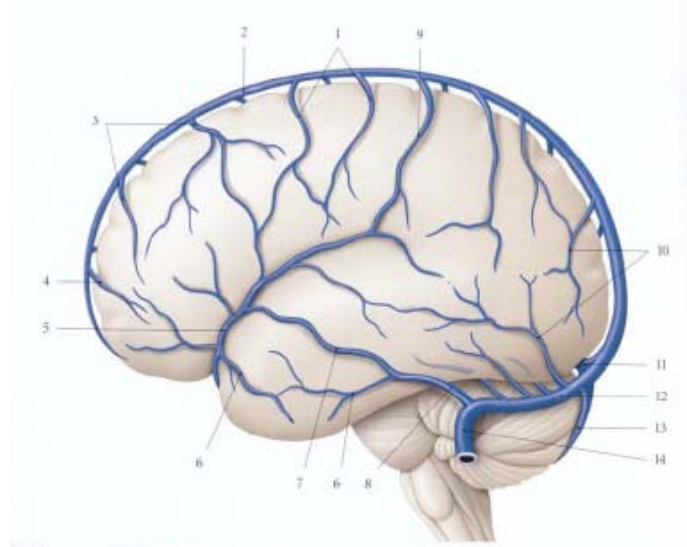


Figure 20: Veines superficielles du cerveau (vue latérale) [18]

1. v. Pariétales 2. sinus sagittal supérieur 3. v. Frontales 4. v. préfrontale 5. v. cérébrale moyenne supérieure 6. v. Temporales 7. v. cérébrale anastomotique inférieure (*de Labbe*) 8. v. cérébrale inférieure 9. v. cérébrale anastomotique supérieure (*de Trolard*) 10. vv. occipitales 11. confluent des sinus 12. sinus transverse 13. sinus occipital 14. sinus sigmoïde

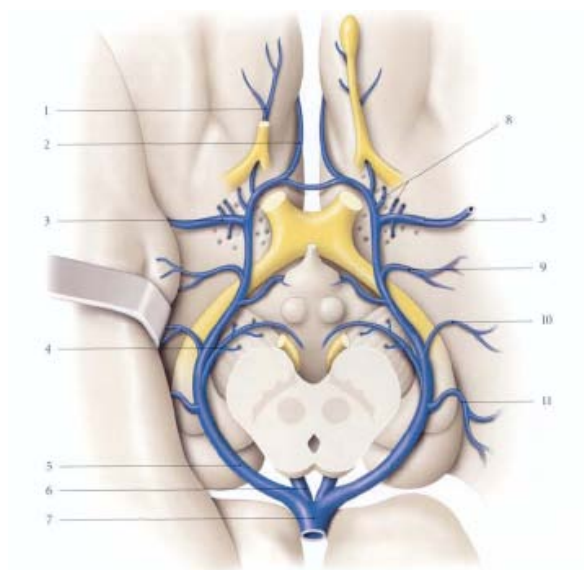


Figure 21 : Veines de la base du cerveau [18]

1. v. du gyrus olfactif 2. v. cérébrale ant 3. v. cérébrale moyenne profonde 4. v. pédonculaire 5. v. basale (de Rosenthal) 6. v. cérébrale interne 7. grande v. cérébrale (de Galien) 8. vv. thalamo-striées 1. nf. 9. v. de l'incus 10. v. ventriculaire inf. 11. v. choroïdienne inf.

E. NERFS CRANIENS :[22]

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'extrémité céphalique. Il existe douze paires de nerfs crâniens et à l'exception du nerf olfactif (1^{ère} paire) et du nerf optique (II^e paire), toutes les autres paires de nerfs crâniens naissent ou se terminent dans le tronc cérébral. (Figure 22)

- **Le nerf olfactif (I^{ère} paire)**: les fibres olfactives provenant de la muqueuse nasale (*membrane de Schneider*) traversent la lame criblée de l'ethmoïde et forment le bulbe olfactif. Ce nerf peut être exposé en cas de traumatisme (fracture de l'étage antérieur).
- **Le nerf optique (II^e paire)**: les fibres optiques vont de la rétine, organe sensoriel terminal, vers le chiasma où les fibres provenant de la moitié interne de chaque côté croisent la ligne médiane ; alors que celles de la moitié externe ne la croisent pas.
- **Les nerfs oculomoteurs :**
 - **Le nerf oculomoteur commun (III^e paire)** provient du pédoncule cérébral du même côté.
 - **Le nerf pathétique (IV^e paire)** provient du pédoncule cérébral du côté opposé immédiatement au-dessous du noyau de la III^e paire.
 - **le nerf oculomoteur externe (VI^e paire)** provient d'un noyau qui est à la limite de la protubérance et du bulbe du même côté.
- **Le nerf trijumeau (V^e paire)**: c'est un nerf mixte (moteur et sensitif) ; Il donne la sensibilité à la face et la motricité aux muscles masticateurs.
- **Le nerf facial (VII^e paire)**: Il est le nerf moteur de la face ; Il provient d'un noyau situé dans la protubérance, sort dans le sillon du bulbe protubérantiel, traverse le rocher, le stylo-mastoïdien, la glande parotide et va innervier les muscles de la face. Il comprend le facial superficiel et le facial inférieur (*Wrisberg ou VII bis*)
- **Le nerf auditif (VIII^e paire)**: Il est constitué de deux groupes de fibres, l'un innerve le limaçon (audition) et l'autre le vestibule et les canaux Semi-circulaires (équilibre).
- **Le nerf glossopharygien (IX^e paire); le nerf vague ou pneumogastrique (X^e paire) ; le nerf spinal (XI^e paire)** : Le nerf (IX) et le nerf (X) proviennent du noyau ambigu du bulbe situé en arrière de l'olive bulbaire. Les fibres sensibles de la IX^e paire vont se terminer dans le bulbe (noyau de l'aile grise et noyau solitaire). Les fibres sensibles de la X^e paire se terminent aussi dans le noyau solitaire. Quant au nerf XI, on distingue le spinal interne

(vago-spinal) provenant du noyau ambigu, et le spinal externe qui provient des six premiers segments cervicaux de la moelle. Ces nerfs sont appelés les nerfs mixtes.

- **Le nerf grand hypoglosse:** Il prend naissance au niveau des deux noyaux (principal et accessoire) situés dans la partie inférieure du plancher du 4^e ventricule, après la ligne médiane. Il émerge entre la pyramide antérieure et l'olive bulbaire, traverse le canal condylien et chemine entre la carotide et la jugulaire pour aller à la langue. C'est un nerf purement moteur qui innerve la langue et les muscles sous hyoïdiens.

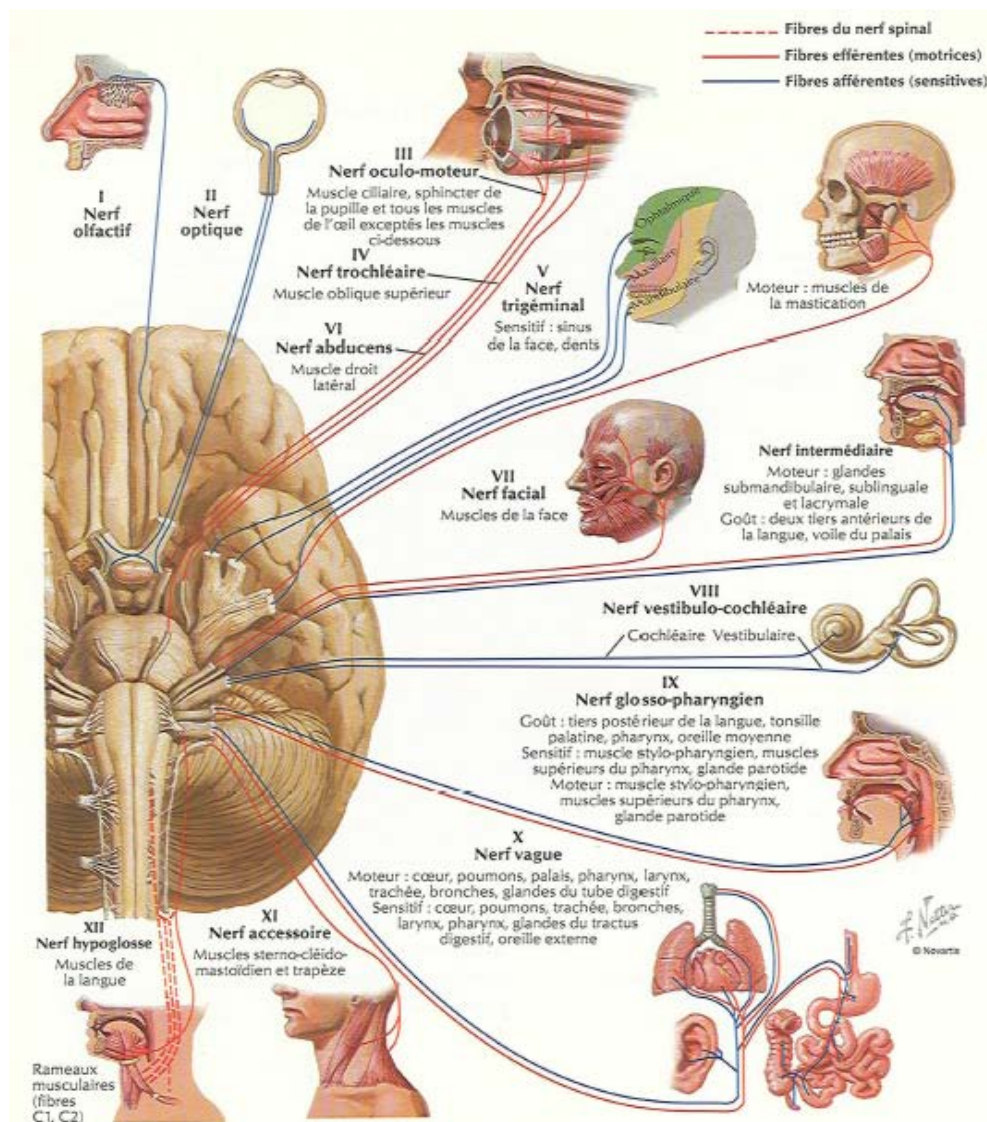


Figure 22 : Les nerfs crâniens : Distribution motrice et sensitive [21]

F. Liquide céphalo-rachidien(LCR): [25]

Le liquide céphalo-rachidien occupe deux espaces: le système ventriculaire et l'espace sous arachnoïdien. Son volume dans ces deux compartiments est en moyenne de 140 ml, il est incolore, pauvre en potassium et en glucose.

Le LCR est produit par : *les plexus choroïdes* (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des *granulations de pacchioni*.

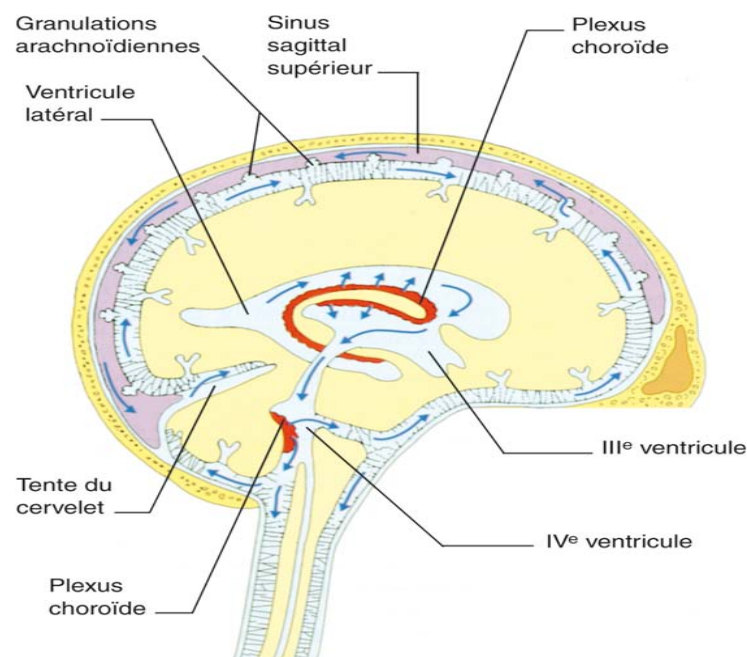


Figure 23 : Le système ventriculaire cérébral et ses relations avec l'espace sous-arachnoïdien. La circulation du LCR est indiquée par des flèches.[25]

V. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le cerveau représente 2% du poids corporel et le débit sanguin cérébral est estimé à 15% du débit sanguin total.[26]

La consommation cérébrale en oxygène ($CMRO_2$) est estimée à 20% VO_2 [26]. Cette consommation métabolique neuronale est impliquée dans :

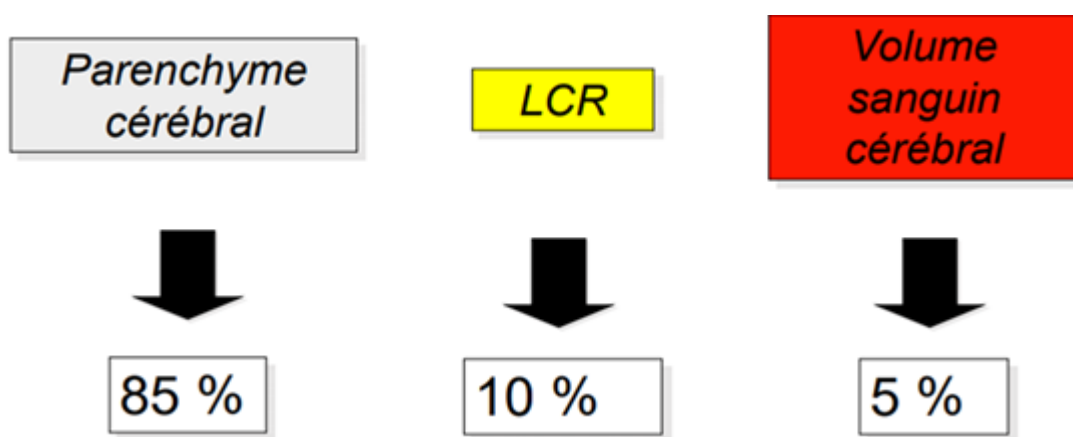
- L'électrogenèse: 55%
- Le métabolisme cellulaire : 45%

A. Pression intracrânienne(PIC) et pression de perfusion cérébrale (PPC):

La boîte crânienne est un milieu inextensible renfermant 3 composantes : le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le LCR.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - PIC$ [26][27]. Le débit sanguin cérébral (DSC) est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV) : $DSC = PPC/RV$. Il est également très sensible aux variations de la $PaCO_2$. [26][27]

En position horizontale, la valeur normale de la pression intracrânienne pour les adultes est de 10 à 15 mmHg, oscillant parfois jusqu' à 20 mmHg [1]



$$\text{Volume crânien} = V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sanguin} = \text{Constante}[28]$$

B. Autorégulation cérébrale :

L'autorégulation cérébrale est définie comme une propriété intrinsèque de la circulation cérébrale à modifier le diamètre vasculaire en réponse à une modification de la PPC afin de préserver un DSC constant. Ce mécanisme existe pour une PAM allant de 60 à 150mmHg. Cette autorégulation met en jeu les petites artères et les artéioles en amont des capillaires.

On peut comprendre que cet équilibre se fera au prix d'un réel jeu volumique entre les trois secteurs (cerveau , LCR et sang)et que toute variation de volume d'un de ces secteurs est compensée par une variation équivalente de volume des autres secteurs.

Lors d'une augmentation d'un des trois volumes compartimentant la boîte crânienne (hydrocéphalie ou œdème cérébral, ou si développement d'un néovolume(hématome dans notre contexte)) les mécanismes d'autorégulation cérébrale parviennent à maintenir une PIC constante pendant la **phase infra clinique de compensation**. Cependant, lorsque ces mécanismes sont surpassés la PIC augmente de manière exponentielle : **C'est la phase de décompensation clinique.**[29] (Figure 24)

⇒ *Langfit* a brillamment illustré ces deux phases à travers une courbe portant de nos jours son nom. Il s'agit d'une courbe à pente initialement faible qui s'infléchit brutalement vers le haut à partir d'un certain volume.

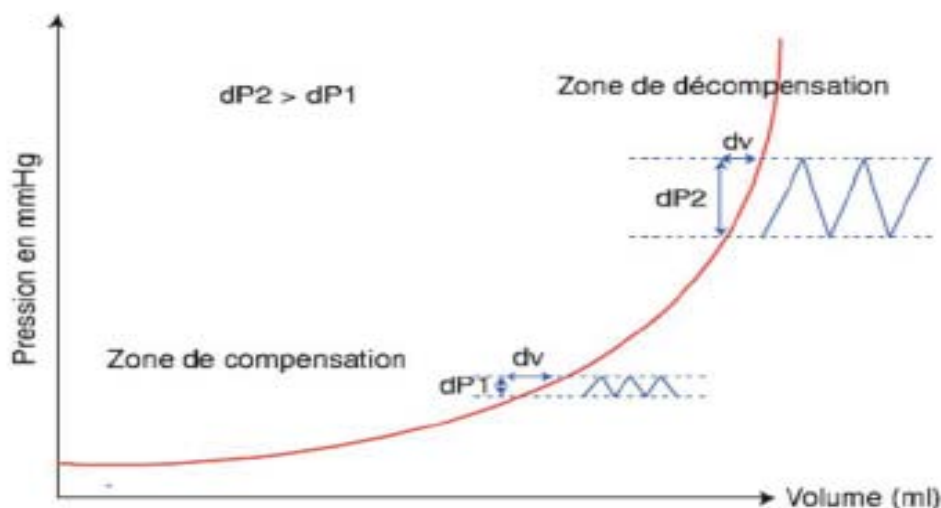


Figure 24 : Courbe pression – volume de *Langfit* [29]

- ✓ La pente de la courbe V/P représente la compliance cérébrale qui illustre la capacité des mécanismes de compensation à une augmentation de la PIC. Sa mesure est faite par le calcul de l'**index pression-volume (IPV)** qui est le volume en ml nécessaire pour augmenter par dix la PIC. A partir de 14ans, l'IPV normal est supérieur à 25 ml. [29]
- ✓ Cette compliance est dépendante du temps et du volume.
- ✓ Ainsi lors des traumatismes crâniens, deux types de situations peuvent initialement rendre compte d'une élévation de la PIC :
 - o La constitution d'un hématome qui peut être extradural, sous dural et/ ou intraparenchymateux.
 - o La constitution de l'œdème cérébral post traumatique

Remarques :[30]

- ✓ La constitution de l'hématome sera très bruyante du fait de la rapidité d'apparition de ce 4^{ème} volume.
- ✓ L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontrée. En cas d'altération de l'autorégulation du débit sanguin cérébral, l'HTIC peut compromettre le débit sanguin cérébral et contribuer à l'apparition de lésions cérébrales ischémiques secondaires
- ✓ Le mécanisme d'autorégulation cérébrale protège le cerveau de l'ischémie : après un TC sévère, l'altération de la macro et de la microcirculation peut conduire à une perte de l'autorégulation cérébrale, le débit sanguin cérébral devient alors dépendant de la pression artérielle systémique et le danger d'ischémie cérébrale augmente.

C. Conséquences de l'HTIC :[31]

La survenue d'une HTIC est la conséquence d'un dépassement des processus physiologiques de compensation à une élévation brutale de la PIC (Phase b).

En cas d'HTIC : les propriétés viscoélastiques du parenchyme cérébral lui permettent des déformations par engagement à travers des orifices séparant les compartiments de l'espace crânio-rachidien.

Ces engagements ou hernies cérébrales sont déterminés par l'existence d'un gradient de pression de part et d'autre des cloisons dures rigides séparant les compartiments : les hémisphères cérébraux, la fosse cérébrale postérieure et le canal rachidien.

1. Les types d'engagements intracrâniens :

Les engagements intra-crâniens

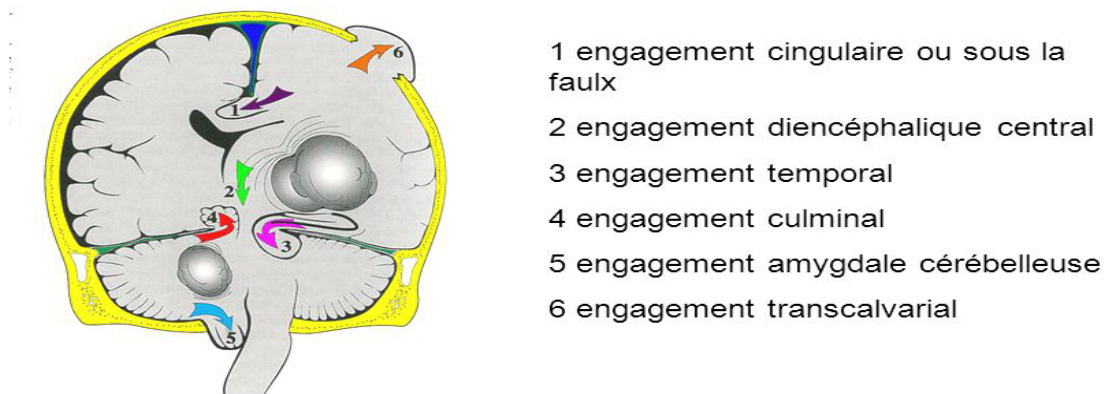


Figure 25 : Les types d'engagement cérébral[32]

Il existe 6 types d'engagement cérébral : (Figure 25)

1.1 L'engagement cingulaire (Sous falcotiel) :

- Déplacement du gyrus cingulaire sous le bord libre de la faux du cerveau.
- Le plus souvent dû à un HSDA ou HSDC hémisphérique et/ou au développement d'un œdème post traumatique.

1.2 L'engagement central transtentorial :

- Hernie du diencéphale à travers le foramen ovale de Pacchioni sous la pression de lésions supratentorielles bi-hémisphériques .
- Il est relativement rare au décours des TCE. Cependant, Il est à redouter lors des HED de la convexité en rapport avec une lésion du sinus sagittal supérieur.

1.3 'engagement temporal interne ou hernie de l'uncus :

- Refoulement de l'uncus temporal et du gyrus hippocampique vers la ligne médiane et le bord libre de la tente du cervelet comprimant ainsi la III^{ème} paire crânienne et le tronc cérébral.
- Il s'agit de la complication la plus redoutée et la plus fréquente des HED et des HSDA.

- Ce type engage le pronostic vital en un temps relativement court, d'où l'intérêt de prendre en charge le plus urgemment possible les HED.

1.4 'engagement transtentoriel ou rétrograde vers le haut :

- Migration du cervelet et du mésencéphale à travers l'incisure tentorielle.

1.5 L'engagement amygdalien à travers le foramen magnum :

- Déplacement des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum et responsable de la compression du tronc cérébral.

1.6 La hernie du parenchyme cérébral à travers une plaie crânio-cérébrale.

2. Les signes cliniques de l'HTIC :

Les signes cliniques de l'HTIC : [33]

- **Céphalées intenses** rebelles au traitement médical
- **Nausées / vomissements en jet**
- **Troubles visuels** voire œdème papillaire
- Trouble de la conscience : apathie, somnolence, coma
- Signes végétatifs : bradycardie, bradypnée, hoquet
- Signes oculomoteurs : paralysie du VI (moteur oculaire externe)
- Épilepsie généralisée

Il faut chercher systématiquement la **triade de Cushing** , présente dans 33% des HTIC : [33]

- Hypertension
- Bradycardie
- Irrégularité du rythme respiratoire



Chapitre II : Généralités des traumatismes crâniens

I. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIENS :

- Au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu peuvent être directement responsables des lésions immédiates (lésions primaires), comme elles peuvent être évolutives pour aboutir à la formation de lésions secondaires :[34]
 - les **lésions primaires**, conséquence directe de l'impact responsables de lésions immédiates, peuvent être la conséquence soit :
 - d'un effet d'**impact direct**
 - ou d'un **phénomène d'accélération/décélération**
 - les **lésions secondaires**, qui se déclenchent dès l'accident ou de façon retardée (quelques heures ou jours) : doivent être soigneusement dépistées et traitées [35]

A. Lésions crânio-encéphaliques primaires :

Tableau II : Les lésions encéphaliques primaires focales et diffuses

Focales	Diffuses
Lésions osseuses : ➢ Fracture du crâne ➢ Plaie crânio-cérébrale Hématome ➢ extra-dural ➢ Sous-dural ➢ Intra-parenchymateux Contusion cérébrale Commotion cérébrale Lacération	Commotion cérébrale Contusion multifocale Lésion axonale diffuse Hémorragie méningée

On distingue 2 mécanismes lors des lésions primaires :

❖ **Le choc direct :**

La boîte crânienne touche une zone d'impact créant ainsi une lésion avec (en fonction de la violence du choc) : une plaie du cuir chevelu, une fracture du crâne, une embarrure, une plaie crânio-cérébrale , une contusion cérébrale ou un hématome. Il peut en résulter aussi des

lésions de type contre-coup du côté opposé à la zone d'impact, liées à la transmission de l'onde de choc. [36] (Figure 26)



Figure 26 : Mécanisme coup et contrecoup

(Physio atlas clinique de physiothérapie)

❖ **Phénomène d'accélération-décélération (Effet d'inertie)** : [36]

Le cerveau se déplace de façon brutale à l'intérieur de la boîte crânienne sans être forcément lié à un choc direct. Il en résulte une interruption de la conduction nerveuse si l'axone est totalement détruit.

Ces mouvements vont provoquer des lésions soit localisées, soit diffuses et multifocales.

- **Dans une accélération – décélération linéaire** : les lésions peuvent siéger au point d'impact (coup), du côté opposé (contre-coup), ou de manière diffuse; par exemple si le choc est frontal la lésion sera une contusion frontale et une lésion de contrecoup occipitale.
- **Dans une accélération-décélération angulaire** : des lésions de cisaillement ou de déchirure de la substance blanche apparaîtront (lésions axonales diffuses : Axones et/ou vaisseaux) localisées préférentiellement aux zones de fixation du cerveau : mésencéphale, corps calleux, tronc cérébral et responsables d'un coma d'emblée. Elles sont de mauvais pronostic. Les lobes frontaux et temporaux sont particulièrement vulnérables à ce type de lésion

Les vaisseaux sanguins lésés provoquent des pertes sanguines, à l'origine de contusions, d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ou intracérébrales et d'hématomes extraduraux ou sous-duraux .

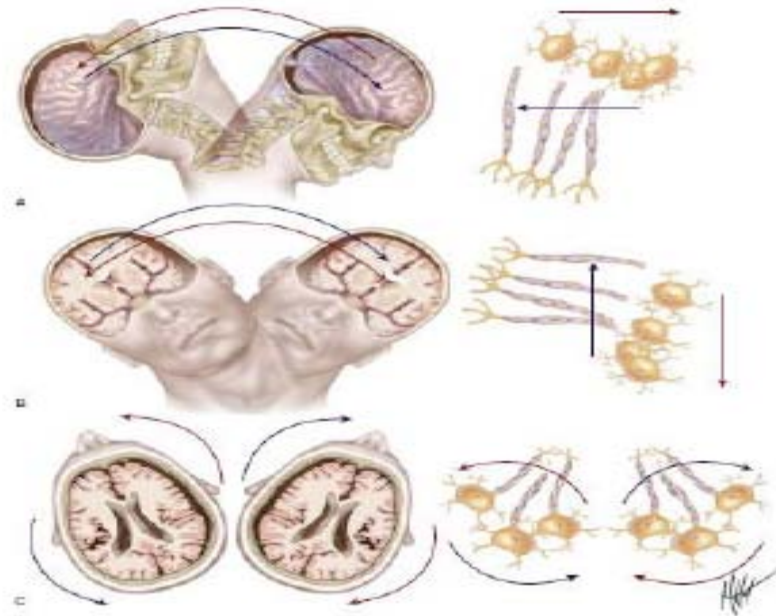


Figure 27 : Biomécanique des traumatismes crâniens : Modèle classique de lésion de cisaillement axonale causée par des forces rotationnelles d'accélération et de décélération .[37]

La gravité de la lésion axonale dépend de la cause suivie par les fibres et la force spatiale prédominante de la force d'accélération et de décélération : sagittale (A), latérale coronale (B) (causent les dommages les plus sévères), ou axiale (C)

B. Lésions encéphaliques secondaires:

Le devenir du patient traumatisé crânien grave est conditionné par la précocité et la qualité de la prise en charge de ces lésions secondaires.

1. l'œdème cérébral :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale, c'est une réaction tissulaire **secondaire** à l'agression initiale.

C'est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la BHE. On distingue 2 types d'œdème :[38]

- **Vasogénique** : le TCE entraîne une rupture de la BHE d'où la perméabilité accrue des parois vasculaires et provoque un passage des solutés puis d'eau dans le secteur extracellulaire. Il prédomine dans la substance blanche.

- **Cytotoxique** (ou Cellulaire) : le TCE entraîne des modifications moléculaires perturbant la fonction de la Na^+/K^+ -ATPase cérébrale d'où un mouvement ionique entre le milieu extra et intracellulaire avec comme conséquence une accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na^+ , Cl^-).

L'œdème cellulaire est prédominant à la phase précoce du TC, dans les lésions diffuses et autour des lésions focales. Son intensité est proportionnelle à la valeur de la PIC

2. Ischémie cérébrale post traumatique :[39]

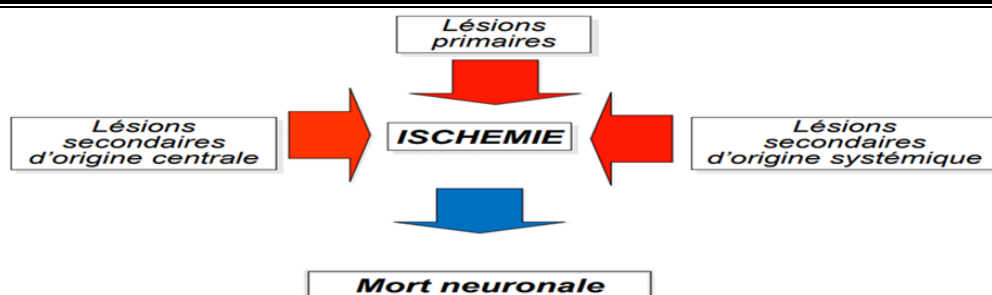
- Apparaît progressivement constituant ainsi une véritable cible thérapeutique.
- les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas de reperfusion et d'apport métabolique adéquats.

Remarques :[39]

- Toute baisse du DSC au-dessous du seuil ischémique induira inexorablement une ischémie cérébrale majorant l'œdème cérébral aggravant ainsi l'HTIC.
- De manière plus schématique, en cas de TCE avec autorégulation conservée l'application du concept de *Rosner* selon lequel la PPC et la résistance vasculaire cérébrale évoluent dans le même sens implique la cascade suivante : l'HTIC entraîne une chute de la PPC qui entraîne une vasodilatation qui entraîne une augmentation du VSC qui à son tour augmente la PIC. Ceci est appelé le **cadre vicieux de Rosner** ou **cascade vasodilatatrice**.

3. Mort cellulaire retardée :[40]

- La mort cellulaire retardée concerne les neurones et les cellules gliales. Elle débute dès la seconde heure post-traumatique et son paroxysme se situe à la 48ème heure.
- Elle résulte d'une altération de la balance entre les protéines pro-apoptotiques et anti-apoptotiques.
- Cette mort cellulaire pourrait être impliquée dans les séquelles neurologiques post-traumatiques.



4. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) :

La gestion des agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques (ACSOS) (Tableau III) doit être une priorité dans la prise en charge **pré-hospitalière** et au **niveau des urgences**.

Tableau III : Définitions et principales étiologies des ACSOS:[34][41]

ACSOS	Savoir rechercher et corriger
Hypoxémie $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ $\text{SaO}_2 < 90\%$	➤ Traumatismes thoraciques ➤ Inhalation bronchique ➤ Hypoventilation ➤ Obstruction des voies aériennes
Anémie $\text{HBG} < 8\text{g/dl}$ ($< 10\text{g/dl}$ si PIC instable) $\text{Ht} < 30\%$	➤ Saignement interne ou extériorisé (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, ...)
Hypotension : $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$ $\text{PAM} < 70 \text{ mmHg}$	➤ Hypovolémie ➤ Anémie ➤ insuffisance cardiaque ➤ Atteinte médullaire ➤ Sédation excessive
Hypertension $\text{PAS} > 160 \text{ mmHg}$	➤ Douleur (Insuffisance d'analgésie / de sédation) ➤ Trouble neurovégétatif
Hypercapnie $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$	➤ Hypoventilation alvéolaire
Hypocapnie $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$	➤ Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie $\text{T}^\circ > 38^\circ$	➤ Hypermétabolisme ➤ Réponse au stress ➤ Infections
Hyperglycémie $\text{Glycémie} > 1.44\text{g/l}$	➤ Perfusion de soluté glucosé ➤ Réponse au stress
Hypoglycémie $\text{Glycémie} < 0.6\text{g/l}$	➤ Nutrition inadéquate
Hyponatrémie $\text{Na}^+ < 135\text{mmol/m}$	➤ Remplissage avec des solutés hypotoniques ➤ Pertes en sodium excessive

Remarques :

La prévention et la gestion de ces ACSOS restent la pierre angulaire de la prise en charge de tout traumatisé crânien grave et conditionnent le pronostic vital et fonctionnel du patient. [42]

- On vise une cible glycémique entre 1.08 g/L (idéalement) et 1.44 g/L chez le traumatisé crânien grave. [42][43]
- Un seul épisode de plus de 5 minutes d'hypotension artérielle en préhospitalier chez un patient traumatisé crânien grave entraîne un doublement de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. [33][44][45]
- L'hypoxémie est définie par une $PAO_2 \leq 60$ mmHg ou $SpO_2 \leq 90\%$ [33]. C'est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique.[46]
- L'association de l'hypotension artérielle et de l'hypoxémie présente un effet addictif délétère sur la mortalité. [47]
- Une température centrale 37– 37,5 °C est souhaitable.[43]
- Les désordres hydro-électrolytiques sont des causes classiques d'aggravation du devenir neurologique des patients cérébro-lésés [48] .Plus encore , les variations de la natrémie de plus de 12 mmol/l sur 24 h au cours du séjour en réanimation ont été associées à une surmortalité . [49]

II. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation à cette étape permet de réduire de façon significative la mortalité des TCG.

Le conditionnement soigneux et l'orientation rapide des patients victimes d'un traumatisme crânien permettent une amélioration de leur pronostic vital et fonctionnel. [46]

Les objectifs d'une prise en charge efficace sont :

- ✓ Ne pas nuire
- ✓ Ne pas sous-évaluer
- ✓ Anticiper
- ✓ Connaître ses limites (prise en charge multidisciplinaire)

La prise en charge du traumatisé crânien passe par 3 phases qui conditionnent de façon particulière le pronostic vital et fonctionnel du patient :

- ❖ La phase pré-hospitalière (Sur les lieux)
- ❖ Le transport
- ❖ La phase intra-hospitalière

A. La phase pré-hospitalière :

L'évaluation initiale de la gravité des traumatisés crâniens représente l'axe central de leur prise en charge.

Dans les pays développés, la prise en charge initiale se fait en préhospitalier grâce au service d'aide médicale urgente (SAMU et SMUR) ce qui a permis une nette amélioration de la gestion des traumatisés crâniens. [50]

La phase préhospitalière consiste en une évaluation rapide ,ciblée, précise et minutieuse de l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique du patient ainsi qu'en sa stabilisation. A cette phase il faut privilégier les gestes de sauvetage et savoir, dans les situations dramatiques, effectuer une réanimation intensive sur le terrain.[42][51]

Cette évaluation n'est pas simple, d'où la nécessité de disposer d'outils d'évaluation adaptés. C'est dans ce but que de nombreux scores et indices ont été développés, mais leur application à notre système de soins et à l'épidémiologie de la traumatologie Marocaine n'est pas toujours évidente.

Cette évaluation porte généralement sur :[51]

- Le patient (Le terrain)
- le mécanisme du traumatisme
- les variables physiologiques
- les lésions anatomopathologiques

⇒ **Premier objectif : Authentifier l'urgence** (une détresse vitale) et non pas faire un diagnostic !

Sur les lieux de l'accident, il convient d'avoir les bons réflexes de secourisme : ‘*Coup d’œil averti*’ :

- ✓ Garder son calme,
- ✓ Eviter le suraccident,
- ✓ Protéger l'accidenté, l'immobiliser selon son axe rachidien : l'immobilisation se fera en position neutre chez la victime consciente et en PLS (position latérale de sécurité) chez le comateux.[1]
- ✓ **Interroger** le patient, et lorsqu'il n'est pas en mesure d'être coopérant (agitation, coma..), il faut absolument interroger les témoins de l'accident et/ou la famille.[1]
- ✓ **Classification ABCDE** +++[1][52]
 - **Airway** (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
 - **Breathing** (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
 - **Circulation** (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
 - **Disability** (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
 - **Exposure and examination** : examen clinique

VOIE AÉRIENNE

- Évaluer les voies respiratoires.
- Maintenir une liberté des voies aériennes supérieures.
- Reconnaître le potentiel de blessure du rachis cervical et maintenir la colonne vertébrale dans une position de sécurité.

RESPIRATION

- Placer un saturimètre (Quantifier un trouble ventilatoire et le corriger)
- Administrer l'oxygène si nécessaire
- Contrôler la présence d'une fonction ventilatoire efficace
- Rechercher et traiter:
 - Un pneumothorax de tension
 - Un hémithorax massif
 - Une plaie thoracique
 - Une tamponnade péricardique

CIRCULATION

- Recherchez une hémorragie externe visible (au besoin les contenir) : Une plaie du scalp, dont l'**hémorragie** peut être **fatale**, doit être systématiquement recherchée.
- Observer la couleur de la peau, la température, la recoloration capillaire.
- Palper le pouls.
- Mesurer la pression artérielle (la PAM doit rester supérieure à 90 mmHg).
- prendre la température.
- Évaluer les veines du cou.

INVALIDITE

- Évaluer le score de GLASGOW
- Évaluer la taille et la réponse pupillaire
- Rechercher les signes de latéralisation

EXPOSITION

- Exposez le patient afin qu'un examen complet puisse être effectué
- Prévenir l'hypothermie : L'hypothermie fait partie de la triade létale du patient polytraumatisé (hypothermie-coagulopathie-acidose) et est un facteur d'aggravation des lésions hémorragiques.[53]
- Prendre une glycémie capillaire (corriger l'hypoglycémie qui est neurotoxique)

Une mise en condition soigneuse avec stabilisation des fonctions vitales doit être réalisée sur les lieux dans la limite du possible. Le contrôle des voies aériennes est une priorité. Entre des mains expérimentées, l'intubation préhospitalière améliore le pronostic neurologique et diminue la mortalité de façon significative. [54][55]

L'étude FIRST (French Intensive care Recorded in Severe Trauma) a montré l'intérêt de la médicalisation préhospitalière des patients traumatisés graves puisque celle-ci était associée à une réduction significative du risque de décès.[50]

Le rôle du SAMU est crucial pour choisir le vecteur de transport et orienter à bon escient les traumatisés vers les structures réellement adaptées à la gravité de chaque patient.

B. Transport du patient :

Le transport d'un patient cérébro-lésé constitue une étape particulièrement délicate. Il est important de conditionner le blessé avant son évacuation afin de limiter les risques de complications durant celle-ci et de préparer la future prise en charge hospitalière.

Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs..) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore..) peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire, aggraver des lésions traumatiques, et majorer des stimulations nociceptives.

Des aggravations peuvent survenir à n'importe quel moment du déplacement. [51]

Au cours du transport, il faut impérativement : [51]

- **Monitorer le patient de façon continue.**
- Poursuivre les mesures de réanimation débutées sur les lieux de l'accident si patient instable.
- **Répéter** l'examen clinique tout au long du trajet à la recherche d'une éventuelle décompensation.
- Administrer le sérum et le vaccin antitétanique (**SAT / VAT**) + antibiothérapie si fractures ouvertes ou plaie pénétrante.
- Rédiger une observation médicale **écrite** (circonstances du traumatisme, examen clinique initial, thérapeutiques entreprises...).

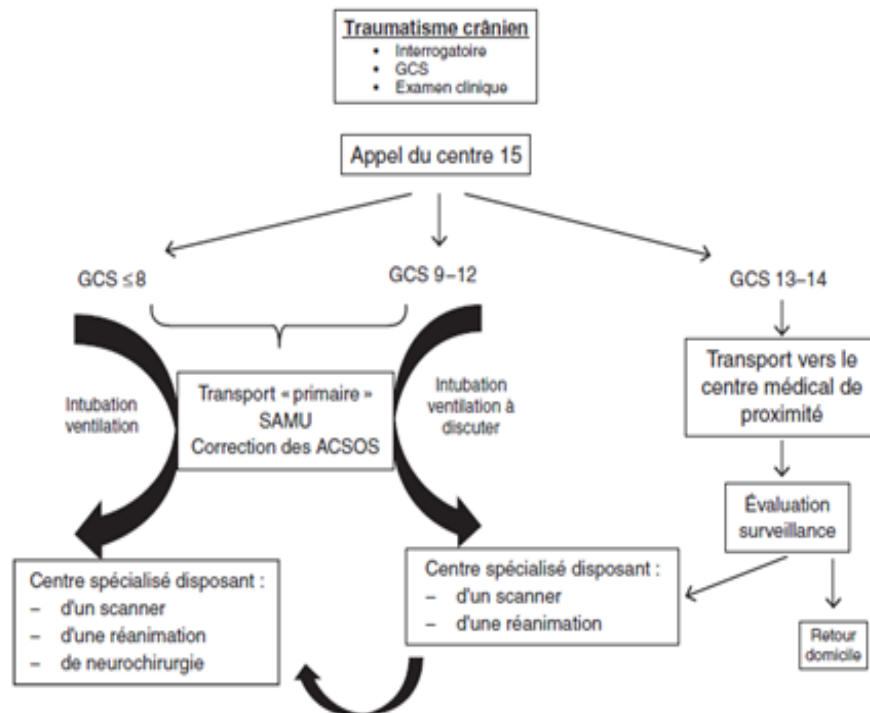


Figure 28 : Algorithme de la prise en charge du traumatisé crânien depuis son ramassage sur les lieux[56]

Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir. Largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires et en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales aux établissements de soins.

Dans notre contexte, on note la difficulté du transport pré-hospitalier qui est assuré dans la plupart des cas par les ambulances de la protection civile, et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue avec manque de compétences et d'équipements. [57][58]

L'instauration de la médecine préhospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain grâce au SAMU qui commence à prendre amplement sa place ces dernières années.

C. Phase intra-hospitalière :

L'évaluation clinique à l'arrivée à l'hôpital est une étape primordiale dans la prise en charge du traumatisé crânien afin d'établir une stratégie diagnostique et thérapeutique adéquate.

Dans notre contexte, la prise en charge médicale n'est initiée , dans la majorité des cas , qu'au service des urgences.[13]

Toute urgence vitale mettant en jeu le pronostic vital doit être identifiée avant toute exploration clinique et paraclinique. [59]

1. Interrogatoire : [1]

L'interrogatoire représente un temps crucial dans la PEC des traumatisés crâniens, et lorsque le patient n'est pas en mesure d'être coopérant (agitation, coma), il faut obligatoirement interroger les témoins de l'accident et/ou la famille:

- Age de la victime
- ATCD, tares associées
- Prise d'un médicament particulier (anticoagulants, psychotropes...)
- Prise d'alcool ou de toxiques
- Heure du traumatisme
- Circonstances du traumatisme
- Intensité du choc
- Signes fonctionnels suite au traumatisme :
 - Céphalées
 - Vomissements
 - Crises convulsives
- L'évolution de l'état de conscience entre l'heure du traumatisme et l'heure de l'examen :
 - Perte de connaissance initiale (PCI) : **une valeur pronostique majeure**
 - Coma d'emblée
 - Intervalle libre
 - Amnésie post-traumatique

2. Examen clinique :

L'examen clinique à l'admission aux urgences doit être méticuleux, comparé à l'examen sur les lieux et noté sur la fiche du patient.

2-1. Examen général :

Comme pour tout traumatisme, l'examen clinique débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales : **respiratoires** et **cardio-vasculaires** qu'il faudra corriger avant **d'évaluer la détresse neurologique** dont elles peuvent être la cause , on doit mesurer et surveiller de façon rigoureuse : [1]

- La tension artérielle (PAS/PAD en mmHg)
- La fréquence cardiaque (battement par minute)
- La fréquence respiratoire (cycle par minute)
- La température
- L'état des conjonctives et des muqueuses : orientant vers une anémie par spoliation sanguine en cas de pâleur
- Il faut systématiquement recherche la triade de Cushing (hypertension artérielle, bradycardie et irrégularité respiratoire) fortement évocatrice d'HTIC
- **Rechercher la présence des troubles neurovégétatifs** [60]: Ils sont associés au coma profond:
 - **Troubles respiratoires:** ils sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience, plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de *Kussmaul* ou *CheyneStoke*...) traduisant une souffrance axiale.
 - **Troubles cardiovasculaires:** la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'HTIC.
N.B : L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre du choc hypovolémique mais représente un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (Bulbe).
 - **Troubles de la régulation thermique:** ils s'intègrent dans le tableau de la souffrance axiale dont l'évolution est fatale.
 - **Troubles digestifs :** fréquemment représentés par les vomissements ou les hématomèses secondaires à l'ulcère de stress.

2-2. Examen neurologique :

L'examen neurologique (Après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire[1]) doit être simple, codifié et répété. Il évalue : [61]

- ❖ **Le niveau de la conscience (GCS)** : en consignant l'heure de réalisation
- ❖ **Les réflexes du tronc (Score de Liège)** : si $GSC \leq 8$
- ❖ **L'état pupillaire**
- ❖ **Les signes de localisation**
- ❖ **La présence d'une agitation** : [8]
 - L'agitation peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique ou autres, douleur, hypoxie...)
 - Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne.
 - Ce signe doit être mentionné sur la fiche du patient lorsqu'il est retrouvé.

a. Score de GLASGOW

- Ce score a été initialement conçu pour l'évaluation des traumatisés crâniens. Cette échelle fut développée par G. *Teasdale* et B. *Jennet* à l'institut de neurologie de Glasgow (Écosse) en 1974. Il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité
- Il s'agit d'un score d'évaluation de la vigilance qui permet un triage rapide selon un langage universel :
 - Intérêt diagnostique → aide à la détection d'une lésion intracrânienne ;
 - Intérêt pronostique → plus le score est bas, plus la mortalité et la morbidité (séquelles) augmentent ;
 - Intérêt dans la surveillance des traumatisés crâniens légers et modérés : *TEASDAL* et *JENNE* recommandaient de réévaluer le GCS 6h après le traumatisme).
- Il évalue **l'ouverture des yeux, la réponse verbale, et la réponse motrice**. (Figure 29)
- Règles d'usage :
 - Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie
 - La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. **Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités (Risque de nécrose !)**
 - L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluable ;
 - En cas d'asymétrie de la réponse motrice , on tient compte de la meilleure réponse obtenue ;
 - Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score ;
 - Si le patient a reçu des drogues sédatives, a fortiori des curares, le GCS n'est plus interprétable ;
- Le score va de 3 (minimum) à 15 (maximum).

Evaluation de l'état de Vigilance : Score de Glasgow	
■ Réponse motrice • A la demande : 6 • Localisatrice : 5 • Evitement : 4 • Flexion inadaptée : 3 • Extension : 2 • Aucune : 1	■ Réponse Verbale • orientée : 5 • Confuse : 4 • Incohérente : 3 • Incompréhensible : 2 • Aucune : 1
■ Ouverture des yeux • Spontanée : 4 • A l'appel : 3 • A la douleur : 2 • Aucune : 1	Score compris entre 3 et 15 Glasgow < 8 = Coma Intubation trachéale pour ventilation artificielle

Figure 29 : Score de Glasgow

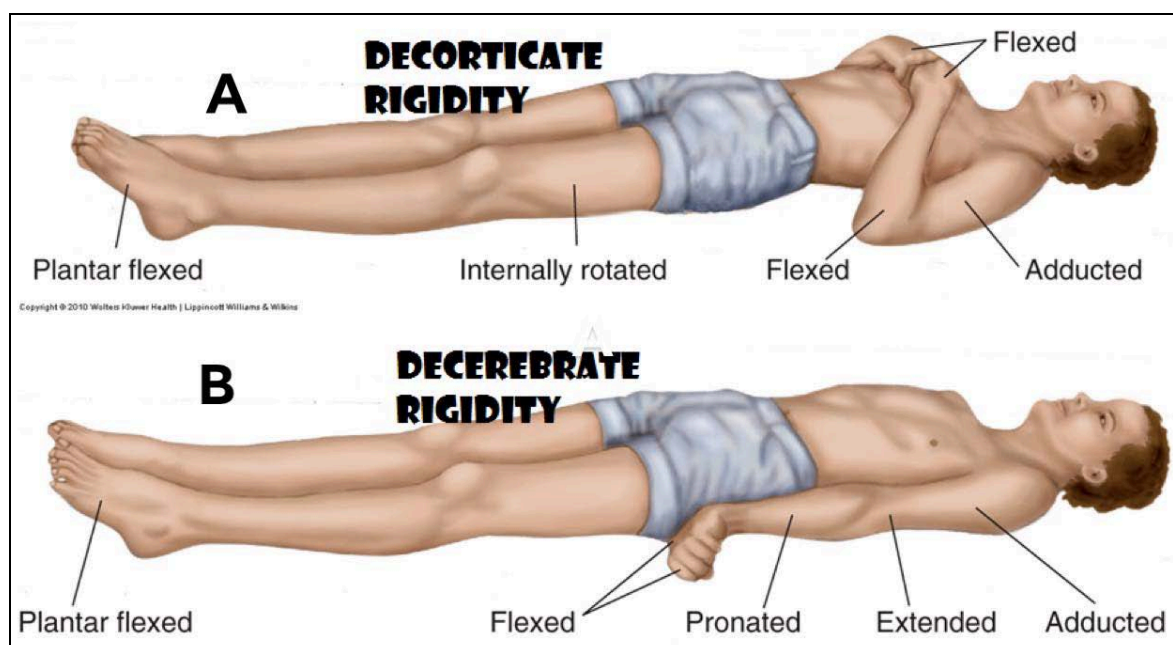


Figure 30 : A : Décortication (Flexion anormale) B : Décérébration (Extension anormale) [63]

Plusieurs écoles se basent exclusivement sur le GCS pour définir un traumatisme crânien et prédire son pronostic : [33]

- **Score de Glasgow de 3 à 8** : Traumatisme crânien **grave** → mortalité globale de 20 à 80 %, le pronostic fonctionnel est bon seulement dans 10 à 50 % des cas . [64]
- **Score de Glasgow de 9 à 12** : Traumatisme crânien **modéré** → mortalité globale de 10 à 15 %, le pronostic fonctionnel est bon dans 50 % des cas . [64]

- **Score de Glasgow de 13 à 15** : Traumatisme crânien **bénin/Léger** → mortalité globale inférieure à 1 % , bon pronostic fonctionnel dans plus de 90 % des cas. [64]

Le score de Glasgow est un score reproductible et international, mais qui manque de sensibilité dans les scores hauts. Ainsi, un certain nombre de TCE à score de Glasgow 15 présentent une lésion intracrânienne et ce risque double s'il est à 14 et quadruple s'il est à 13. Pour améliorer sa sensibilité, il faut l'associer à un interrogatoire minutieux et à un examen clinique complet. C'est grâce à cette évaluation que l'on peut déterminer des groupes à risque, dits groupes de *Masters*. Cela permet de planifier la prise en charge des patients. (Cf : diagnostic radiologique : **Tableau VI**) [64]

b. Réflexes du tronc : Score de Liège [66] (Tableau IV)

Utilisé en cas de traumatisme crânien grave ($GSC \leq 8$)

L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle ne doit pas être réalisée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique.

L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoute cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score allant de 3 et 20.

Tableau IV : Score de Liège[66]

Reflexes du troc cérébral	Score
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculocardiaque	1
Absent	0

- **Réflexe fronto-orbculaire** : la percussion du front entraîne un réflexe de clignement des paupières.
- **Réflexes oculocéphaliques** : le mouvement (vertical ou horizontal) de la tête s'accompagne de mouvement oculaire de sens inversé aux mouvements.
- **Réflexes photomoteurs** contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse.
- **Réflexe oculocardiaque** : diminution de la fréquence cardiaque lors de la pression sur les globes oculaires .

- Le réflexe oculocardiaque est le dernier réflexe à disparaître.

c. Etat des pupilles : [63] (Figure 31)

3 éléments à noter lors de l'examen des pupilles :

- **La taille/le diamètre** : à la recherche d'une mydriase (diamètre > à 4-5mm,) ou d'un myosis (diamètre < à 2 mm)
- **La symétrie**
- **La réactivité à la lumière**

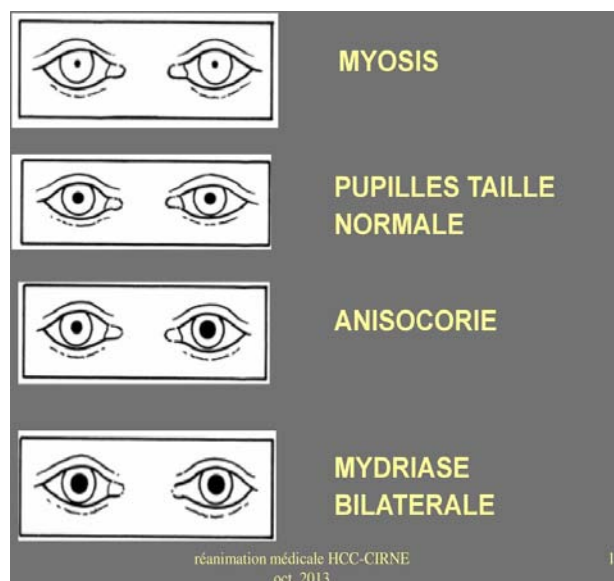


Figure 31 : L'état des pupilles[63]

- ❖ **Pupilles intermédiaires et aréactives** : Lésion mésencéphalique
- ❖ **Myosis bilatéral et faiblement réactif** : Début d'engagement central
- ❖ **Mydriase réactive** : douleur, stress, alcool, état de choc...
- ❖ **Myosis serré bilatéral et aréactif** : Lésion pontique
- ❖ **Mydriase unilatérale et aréactive (Anisochorie)** : Engagement cérébral temporal , lésion du III , atteinte périphérique du nerf optique , traumatisme oculaire direct
- ❖ **Mydriase bilatérale aréactive** : Engagement temporal terminal , Lésion gravissime du SNC

Remarques : [63]

- Les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves[57] [68]
- Des pupilles intermédiaires et symétriques n'éliminent pas une atteinte encéphalique lors d'un traumatisme crânien.
- Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire.
- L'utilisation des drogues morphino-mimétiques nécessaire pour maintenir une neurosédation s'accompagne toujours d'une réduction du diamètre pupillaire (léger myosis), et d'une diminution de la réponse du réflexe photomoteur

d. Signes de localisation : [67]

L'examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique. L'élément le plus couramment apprécié est **la motricité des membres**.

- ❖ **Rechercher un déficit moteur** : Examen des forces musculaires de façon bilatérale et symétrique :

Les forces musculaires segmentaires : '*Le testing musculaire*' : c'est une échelle numérique développée par *Kendall* et *McCreary* en 1983. [69] (**Tableau V**)

Tableau V : Le *testing* musculaire [69]

Aucune contraction	0
Contraction visible n'entraînant pas de mouvement	1
Contraction permettant un mouvement en absence de pesanteur (sur un plan horizontal)	2
Contraction permettant un mouvement contre la pesanteur mais pas contre une résistance	3
Contraction permettant le mouvement contre la résistance	4
Force musculaire normale	5

Un déficit neurologique oriente d'emblée vers une localisation topographique particulière le plus souvent :

- **Une hémiplégie (ou hémiparésie)** oriente vers une lésion de l'hémisphère cérébral controlatéral au déficit.
- **Une paraplégie ou une tétraplégie** : est rarement retrouvée lors des traumatismes crâniens et doit en principe faire redouter une atteinte médullaire associée. Cependant, une méfiance doit être accordée à un hématome compressif situé au niveau du vertex pouvant être à l'origine d'une paraplégie ou d'une paraparésie.
- Rechercher systématiquement une atteinte médullaire : score *ASIA* (*American spinal injury association*)

N.B : L'hémiparésie controlatérale peut être remplacée par une hémiparésie homolatérale : ***signe de Kernohan*** en rapport avec une compression du pédoncule cérébral controlatéral. [67]

- ❖ **Examen des nerfs crâniens** : En cas de fracture de l'un des trois étages de la base du crâne, un ou plusieurs nerfs crâniens peuvent être lésés de manière soit partielle, soit complète. Ainsi, à titre d'exemples, sont fréquentes et doivent être recherchées : [70]
 - les anosmies par atteinte du nerf olfactif lors d'une fracture de l'étage antérieur,
 - l'atteinte des nerfs oculomoteurs en cas de fracture passant par la fissure orbitaire supérieure,
 - une atteinte acousticofaciale en cas d'atteinte du rocher,

- et enfin, beaucoup plus rarement, une paralysie de l'hypoglosse en cas de fracture du condyle occipital.

2-3. Examen locorégional :

L'examen locorégional permet de rechercher les signes physiques crânio-faciaux, les lésions du scalp et les écoulements orificiels.

Sur le plan maxillofacial, l'examen doit être débuté au plus tôt possible, l'extension rapide des œdèmes et des hématomes au niveau des tissus mous masque une grande partie des signes ce qui pourrait avoir une répercussion néfaste sur la conduite du traitement.

a. L'inspection : [71]

L'inspection doit être réalisée de face et de profil, sous un bon éclairage, et menée de façon bilatérale et symétrique.

Sont analysés successivement :

- **Les téguments** (coloration, présence de corps étrangers, lésions...) ;
- **Les orifices naturels** à la recherche d'un écoulement ;
- **La posture** de la tête et du cou,
- **Les déformations** sous-jacentes :
 - ❖ De face : la région concernée est comparée à sa controlatérale ;
 - ❖ De profil : l'examen recherche un défaut de projection antéro-postérieure d'un étage par rapport aux autres (écrasement du nez, défaut de projection de la lèvre supérieure...)
- L'état du **système lacrymal** doit être également évalué, surtout en cas d'atteinte de la partie inférieure et médiale de l'orbite.

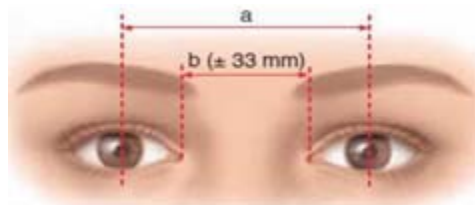
L'inspection permet de relever :

- Une atteinte des téguments :
 - **Une plaie** plus ou moins hémorragique et dilacérée, avec ou sans perte de substance, laissant parfois entrevoir le plan osseux sous-jacent avec des traits de fracture. Pour toute plaie, il convient de noter son siège, sa taille, sa forme (linéaire, arciforme, stellaire ou déchiquetée) et sa direction.
 - **Un hématome du scalp** : qui peut cacher une fracture du crâne.
- Une limitation de l'ouverture buccale avec une attitude antalgique bouche entrouverte, rétrognatisme, prognatisme...

- Une ecchymose ou hématome périorbitaire dit « en lunettes» (**Figure 32**), qui peut suggérer une atteinte de la base du crâne (ce signe n'est pas formellement pathognomonique d'une telle lésion).
- Les écoulements du sang, de salive ou du liquide céphalorachidien par les orifices naturels ou par une plaie :
 - Otorragie, épistaxis, saignements extériorisés par la bouche ou par une plaie ;
 - otorrhée, rhinorrhée , écoulement du liquide incolore par une plaie frontale sus-orbitaire : témoins d'une brèche cérébro-méningée ;
 - Ecoulement de salive par la bouche en cas d'incompétence salivaire labiomentonnière par plaie ou par attitude antalgique bouche entrouverte.
- Des déformations morphologiques avec : [72]
 - Une rétrusion ou déviation de la pyramide nasale ;
 - un recul du massif facial ;
 - un élargissement de la distance intercanthale réalisant un télécanthus traumatique qui doit être mesuré ; (**Figure 33**)
 - enophtalmie par élargissement du contenant orbitaire dû aux fractures des parois ;
 - exophtalmie par fistule carotidocaverneuse ou mouvement de la grande aile du sphénoïde pouvant par ailleurs être associée à une fracture en « blow-in » du toit orbitaire, piégeant les éléments sous-jacents à celui-ci (tendons des muscles droit et oblique supérieurs, graisse orbitaire)
 - aplatissement de la zone orbitozygomatique qui forme le relief de la pommette ;
 - enfoncement du bandeau frontal, notamment dans sa portion centrale.



Figure 32 : Raccoon Eyes (hématome périorbitaire en lunettes) = Suspicion de fracture de l'étage antérieur [71]



**Figure 33 : Mesure de la distance intercanthale (b) ,
à l'état normal , le rapport a/b est ≥ 2 (a : distance inter pupillaire) [71]**

b. Palpation : [71]

La palpation doit être douce, méthodique, et pratiquée de manière aussi aseptique que possible. Elle s'effectue de façon bilatérale de haut en bas en finissant par la zone traumatisé.

La palpation cutanée :

- Elle peut mettre en évidence une crépitation « neigeuse » de la peau témoignant de la présence anormale d'air au niveau du tissu sous-cutané, ce qui indique une fracture d'une cavité aérienne.
- Elle permet de tester la sensibilité cutanée.
- La palpation de la région rétro-auriculaire peut noter la présence d'un hématome '*Battle's sign*' (**Figure 34**) révélant une fracture du rocher.
- La palpation de la région prétragienne et endo-auriculaire symétrique et controlatérale peut objectiver des douleurs provoquées et sentir la présence d'un ressaut.

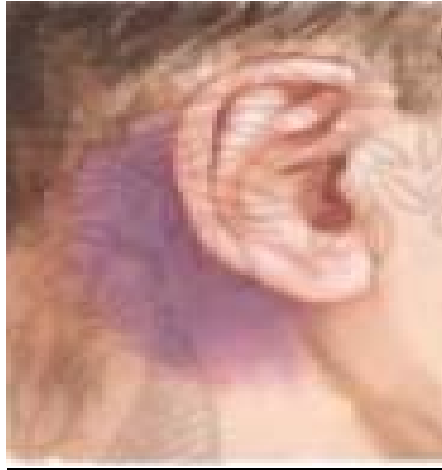


Figure 34 : Battle's sign(hématome rétro auriculaire/ecchymose mastoïdienne) =Suspicion de fracture du rocher(pyramide pétreuse de l'os temporal). [73]

La palpation des reliefs osseux : (Figure 35)

La palpation des reliefs anatomiques : Concerne successivement les différentes zones anatomiques :

- Le front,
- Le cadre orbitaire
- La pyramide nasale, au niveau de la suture fronto-nasale, de l'arrête nasale et des faces latérales,
- Le zygoma et l'arcade zygomatique
- Le bord basilaire de la mandibule.

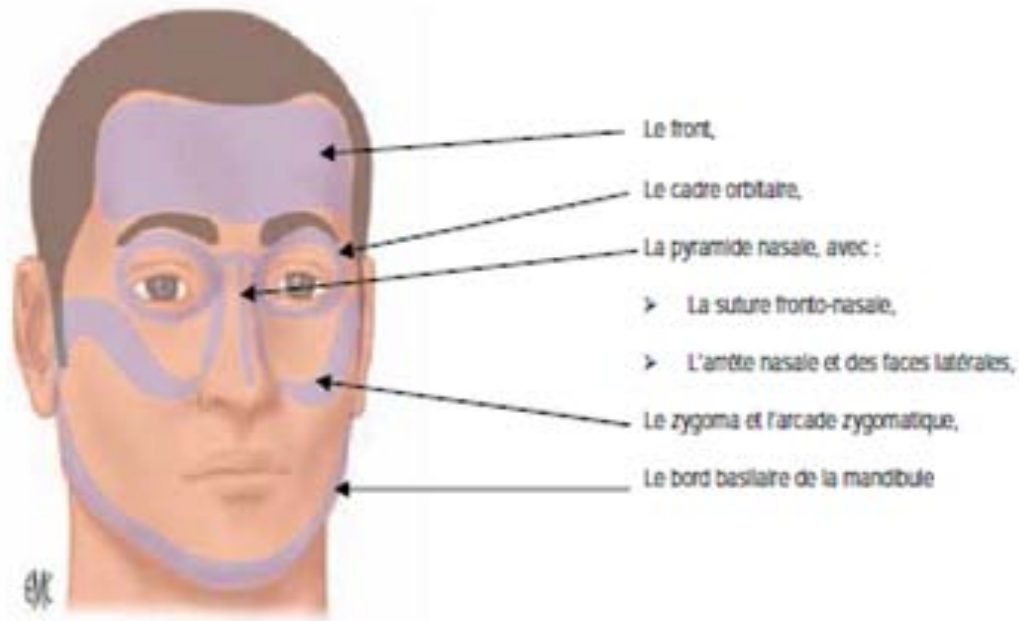


Figure 35 : Les reliefs osseux de la face [72]

La palpation des os propres du nez :

On recherche une douleur ou une mobilité des os propres du nez : le front étant immobilisé par la paume d'une main, l'examineur tente de déplacer la pyramide nasale dans le sens transversal à l'aide du pouce et de l'index de l'autre main.

La palpation de la mandibule :

On recherche une fracture symphysaire ou para-symphysaire de la mandibule en maintenant chaque hémis-arcade entre le pouce et l'index, et en leur imposant des mouvements prudents en sens inverse dans le plan vertical et transversal.

La palpation du maxillaire :

On objective la présence d'une disjonction crânio-faciale en recherchant une mobilité anormale du maxillaire dans le sens transversal, vertical ou antéro-postérieur. Pour ce faire l'examineur maintient le front de la main gauche, avec le pouce et l'index de part et d'autre de la racine du nez et recherche une mobilité des structures osseuses de l'étage moyen de la base du crâne dans les trois plans de l'espace, en maintenant l'arcade supérieure entre le pouce et l'index

La palpation de ces reliefs osseux permet de rechercher :

- Des signes directs de fracture comme des déplacements osseux, des mobilités des fragments, des points douloureux électifs au niveau du point d'appui ou à distance ;
- Des déformations osseuses à type d'enfoncement ou de déviation, une mobilité anormale des segments osseux évocatrice d'une disjonction cranio-faciale fréquemment associée ou une discontinuité d'un rebord osseux avec la perception d'une « marche d'escalier » ;
- Le déclenchement d'une douleur prétragienne à la mobilisation du menton fait suspecter une fracture du condyle ;
- Le déclenchement d'une douleur antérieure à la pression des angles mandibulaires oriente vers une fracture symphysaire.

c. Evaluation de la fonction neurologique :

La sensibilité faciale : [74]

L'examen de la sensibilité faciale s'effectue par effleurement avec une mèche de coton puis par piqûre avec une sonde. On teste la réaction cutanée dans les différents secteurs concernés :

- **nerf ophtalmique (V1) :** sensibilité cornéenne et sensibilité cutanée de l'hémi-front, de la racine et du dorsum de l'hémi-nez et de la paupière supérieure homolatéraux ;
- **nerf maxillaire (V2) :** sensibilité cutanée de l'aile nasale, de la partie haute de la joue, de l'hémi-lèvre supérieure homolatérales, sensibilités dentaire et muqueuse de l'hémi-arcade dentaire supérieure homolatérale ;
- **nerf mandibulaire (V3) :** sensibilité cutanée de l'hémi-lèvre inférieure, de l'hémi-menton et de la partie basse de la joue homolatéraux, sensibilités dentaire et muqueuse de l'hémi-arcade dentaire inférieure homolatérale.

La motricité faciale : [74]

L'étude de la motricité faciale avec contrôle de l'intégrité de la VIIe paire crânienne complète l'inspection par l'examen de la mimique.

On demande au patient de :

- Froncer et relever les sourcils (muscles sourcilier et frontal) ;
- Fermer les yeux (muscle orbiculaire de la paupière et releveur de la paupière supérieure innervés par le nerf oculomoteur III) ;

- Souffler (muscle buccinateur) ;
- Siffler (muscle orbiculaire des lèvres) ;
- Sourire (petit et grand zygomatique).

Chez un patient comateux :

- Réalisation de la *manœuvre de Pierre Marie et Foix* permet de démasquer une éventuelle paralysie : la pression douloureuse derrière les branches montantes du maxillaire provoque une tentative de grimace du côté sain uniquement.

La paralysie faciale périphérique post-traumatique (Figure 36) par atteinte du tronc du facial en cas de plaie jugale ou parotidienne, ou de fracture du rocher , entraîne ainsi une disparition de la motricité de toute une hémiface avec :

- Un effacement des rides et du sillon nasogénien ;
- Une inoclusion palpébrale, source d'ulcérations cornéennes et de complications oculaires;
- Le signe de *Charles Bell* : à la fermeture des paupières, l'œil ascensionne en haut et en dehors du côté paralysé ;
- Le signe du peaucier du cou : la bouche est attirée du côté sain avec contraction du muscle platysma lors de l'ouverture contrariée de la cavité buccale.

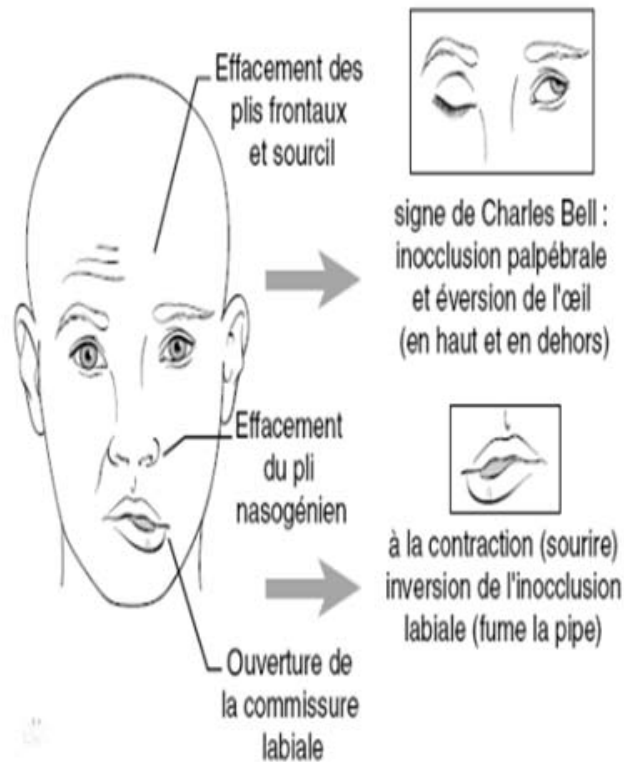


Figure 36 : Paralysie faciale périphérique de l' hémiface gauche [74]

Lors de l'examen crânio-facial, une paralysie faciale ou une surdité seront des signes très évocateurs d'une **fracture du rocher** et imposent un examen du conduit auditif externe et du tympan.

d. Examen endo-buccal : [71]

L'examen de la cavité buccale est réalisé à l'aide d'un abaisse-langue ou mieux, d'un miroir, sous couvert d'une aspiration efficace et d'un bon éclairage. Il comporte :

- L'examen des tissus gingivo-muqueux
- L'examen dentaire : L'état bucco-dentaire , et pour chaque dent on note l'intégrité, la mobilité et la vitalité .

e. Examen ophtalmologique : [75]

Tout praticien doit réaliser un examen ophtalmologique initial :

- Chercher un corps étranger
- Fracture de l'orbite
- Chercher une hémorragie sous-conjonctivale, Hyphéma ...

- Vérifier l'oculomotricité
- Chercher une diplopie
- Chercher baisse de l'acuité visuelle.
- L'état des annexes

Mais c'est à l'ophtalmologue que revient la réalisation d'un examen ophtalmologique adéquat et détaillé en cas de besoin (Sensation de corps étranger , rougeur oculaire , BAV post traumatique , diplopie , plaie de la conjonctive , hyphéma ..)

En général, lors de l'examen loco-régional, il faut rechercher systématiquement d'autres lésions traumatologiques associées au traumatisme crânien. Penser à :

- fractures du massif facial (classification de Lefort)
- fracture du plancher de l'orbite (trouble de l'oculomotricité)
- fracture du rocher (otoliquorrhée, otorragie, paralysie faciale)
- fracture basilaire (hématomes péri-orbitaire et péri-auriculaire)

2-4. Examen somatique :[1]

La recherche des lésions extracrâniennes est un temps obligatoire, et doit être systématique.

Les patients traumatisés crâniens rentrent assez souvent dans le cadre d'un polytraumatisme. Pour cela, la prise en charge de ces patients exige obligatoirement un examen rigoureux :

- Des 4 membres,
- Du rachis cervico-dorso-lombo-sacré
- Du thorax,
- De l'abdomen et du pelvis à la recherche d'autres lésions pouvant engager le pronostic vital.

⇒ **Donc tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.**

⇒ Ainsi, Il ne faut en aucun cas être absorbé par la gravité des lésions crâniennes sans prendre en considération qu'elles peuvent passer au second plan en présence d'une autre urgence vitale (tamponnade cardiaque, pneumothorax suffocant, rupture de la rate ou d'une lésion vasculaire du membre par exemple...)

3. Diagnostic radiologique :

Au terme d'un bilan clinique complet, Il est 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 : «Critères de Masters » [76] (**Tableau VI**)

Cependant, le bilan radiologique ne doit en aucun cas retarder la prise en charge d'un état de choc hémorragique ou d'une détresse respiratoire. [1]

3-1 - Radiographie standards :

a. Radiographie du crâne : [77]

Les radiographies du crâne standard n'est pas sensible ni performante dans la détection des lésions crânio-encéphaliques post-traumatiques , ainsi , **ils ne doivent plus être utilisées dans la prise en charge des traumatismes crâniens.**

Cependant, son indication reste d'actualité lorsqu'un **débris métallique** est suspecté en intracrânien ou en intraoculaire car la TDM a le désavantage d'être artefactée par les objets métalliques et l'IRM est ferromagnétique donc délétère pour le patient.

b. Radiographie du rachis cervical : [77]

La réalisation de radiographies simples reste encore actuellement l'investigation préconisée en première intention dans les traumatismes cervicaux dont la prédiction clinique indique **un faible risque de lésions cervicales.**

Trois clichés standards (face, profil et incidence bouche ouverte) de bonne qualité permettent une interprétation fiable.

Les facteurs devant faire réaliser des clichés cervicaux : [77]

- Patients incapables d'effectuer une rotation active du cou à 45° (en dehors de contre-indication à cette manœuvre)
- Douleur spontanée ou à la palpation
- Présence d'une tuméfaction
- Contracture cervicale chez un patient de plus de 65 ans
- Traumatisme à risque :
 - ✓ Chute de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier,
 - ✓ impact axial sur la tête (plongeon),
 - ✓ collision à haute énergie.

En l'absence de ces critères, il n'y a pas d'indication à demander une imagerie cervicale devant un TCL.

N.B : Les manœuvres de mobilisation du rachis cervical peuvent être effectuées en toute sécurité si le patient est impliqué dans un accident avec simple choc, n'est pas gêné en position assise, a marché depuis l'accident et n'a pas de contracture cervicale, ou si la cervicalgie est apparue secondairement. [77]

3 -2 : Tomodensitométrie (TDM) :

a. TDM cérébrale :

En traumatologie crânienne, le scanner cérébral est l'examen de référence pour mettre en évidence des lésions intra ou extra-parenchymateuses et suivre leur évolution, et peut parfois prédire le risque d'aggravation (*Score de Marshall* : **Tableau XIX**). [77]

La TDM cérébrale permet aussi de poser les indications neurochirurgicales en urgence et les indications de la mise en place d'un dispositif de mesure de la pression intracrânienne.

A la fin des années 1980, la *classification de Master* fut l'une des premières à séparer les patients en trois catégories selon la gravité des lésions et la nécessité ou pas de réaliser un scanner cérébral (**Tableau VI**) [76]

Tableau VI : Consensus des groupes à risque et stratégie des examens radiologiques (*Masters et McLean, 1987*) [76]

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
▪ 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 (perte de connaissance) ▪ Céphalées progressives. ▪ Intoxication (drogue, alcool). ▪ Hémophilie / AVK ▪ Personne âgée > 65 ans ▪ Histoire peu fiable des circonstances de l'accident ▪ Crise comitiale après l'accident. ▪ Vomissements. ▪ Amnésie post-traumatique. ▪ Polytraumatisme. ▪ Lésions faciales sévères associées. ▪ Signes de fracture basilaire. ▪ Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante	▪ Altération du niveau de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitativité) GCS < 13 ▪ Signes neurologiques focaux. ▪ Diminution progressive de l'état de conscience. ▪ Plaie pénétrante. ▪ Embarrure probable.
CAT		
Retour à domicile avec instructions écrites de surveillance (Annexe A), remises au patient. En cas de surveillance à domicile est impossible : hospitalisation brève	Deux attitudes sont possibles : ▪ surveillance, habituellement de 48h (en dehors d'éventuelles lésions associées), et scanner crânien en fonction de l'évolution. ▪ scanner crânien pour tous les patients et retour à domicile si le scanner est normal, avec instructions écrites de surveillance (en dehors d'éventuelles lésions associées).	Scanner crânien en urgence et transfert en milieu spécialisé (Réanimation ou bloc opératoire) en fonction du résultat.
Risque faible	Risque modéré	Risque élevé

N.B : Les troubles de conscience ne peuvent être attribués à une intoxication qu'après avoir éliminé une lésion cérébrale.

De nos jours, il est de plus en plus admis qu'il ne faut pas hésiter à réaliser une TDM cérébrale à tous les patients de la classe 2 de *Master* car c'est grâce à cette large indication que la mortalité des TCE tendra vers le bas. [77]

Ainsi, la *société française médicale des urgences (SFUM)* en collaboration avec l'*institut national de santé et de soins d'excellence en Europe NICE (National Institute for Health and Care Excellence)* ont établi les «guidelines» qui suivent :

➤ **Indications de la TDM cérébrale au maximum dans l'heure : [77]**

- ✓ GCS < 13 à la 1^{ère} heure ;
- ✓ GCS < 15 à 2 heures du traumatisme ;
- ✓ Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde).
- ✓ Perte de connaissance ou amnésie des faits associée à :
 - un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre ;
 - ou un âge de plus de 65 ans
- ✓ Déficit neurologique focalisé ;
- ✓ Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure ;
- ✓ Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale...) ;
- ✓ Otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal ;
- ✓ Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte ;
- ✓ Convulsion post-traumatique.

Cas particuliers :

Patients sous Antiagrégant Plaquettaire	Patients sous Anti-Vitamine K
▪ Scanner cérébral systématique même en l'absence de perte de connaissance ou amnésie des faits ▪ Surveillance d'au moins 24 h ▪ Scanner de contrôle entre 12ème et 24ème heure	▪ Scanner cérébral dès leur arrivée (au maximum dans l'heure suivant sa demande) et dosage de l'INR. ▪ Surveillance d'au moins 24 h ▪ Scanner de contrôle entre 12ème et 24ème heures avec surveillance de l'INR. ▪ Si lésion hémorragique intracrânienne → réversion immédiate et complète de l'anticoagulation. ▪ Si scanner cérébral initial normal avec INR élevé → corriger le niveau d'anticoagulation pour obtenir une valeur d'INR dans la cible thérapeutique.

Les données issues de la TDM initiale conditionnent la prise en charge neurochirurgicale, le choix du monitoring en réanimation et les modalités de surveillance du traumatisé crânien. [78]

➤ **Une nouvelle TDM cérébrale est indiquée :** [65] [77] [79]

- ✓ Dans les 24 premières heures si la première TDM a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme avec persistance des signes cliniques : 1/3 des scanners normaux seront anormaux après 6h ;
- ✓ Lors d'une augmentation de la pression intracrânienne ;
- ✓ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique :
 - Développement d'une agitation ou d'un trouble de comportement
 - Baisse persistante (pendant au moins 30 min) d'un point dans le GCS
 - Apparition ou aggravation de céphalées ou vomissements persistants
 - Apparition ou évolution de signes neurologiques de focalisation. anisocorie, déficit moteur..

- ✓ Dans le cas d'un patient ayant eu un scanner initial normal, mais qui n'a pas un GCS à 15 après 24 h d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé voire une IRM après avis spécialisé.

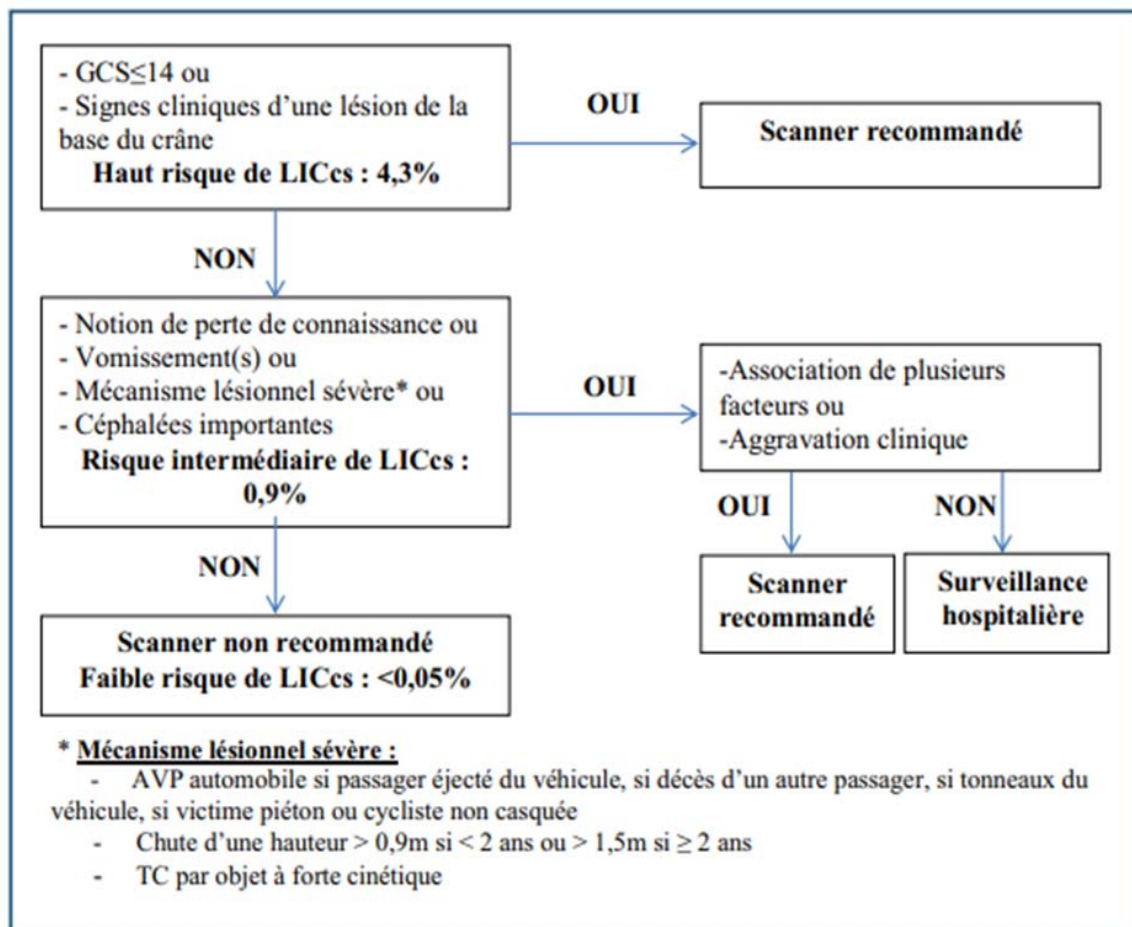


Figure 37 : Stratégie radiologique devant un traumatisme crânien léger. [80]

b. TDM cervicale : [77]

La TDM du rachis cervical dont la sensibilité est nettement supérieure aux radiographies standards doit être réalisée en première intention en cas de : [77]

- Traumatisme crânien grave ou traumatisme cervical sévère ou de moyenne gravité.
- Forte suspicion clinique de lésions cervicales (paresthésies des extrémités , tétraparésie , tétraplégie..)
- Anomalies sur les radiographies, aspect douteux ou en cas de clichés incomplets (dégagement de la charnière cervicothoracique impossible)

c. Angioscanner cérébral : [81]

L'angioscanner cérébral est l'examen de choix en cas de suspicion de lésion vasculaire post traumatique ou si facteur de risque de dissection traumatique des vaisseaux à destinée encéphalique : [81]

- Présence d'une fracture du rachis cervical ;
- déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie cérébrale ;
- syndrome de Claude Bernard Horner ;
- fractures faciales Lefort II ou III ;
- fractures de la base du crâne ;
- fracture en rapport avec un sinus dural ;
- lésions des tissus mous au niveau du cou.

En cas de forte suspicion de dissection vasculaire, une angiotomodensitométrie normale ne permet pas d'éliminer formellement le diagnostic et doit faire compléter le bilan avec une angio-IRM ou une angiographie conventionnelle. [82] [83]

3.3 Imagerie par résonnance magnétique (IRM) : [77]

a. IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale **n'a pas d'intérêt en urgence** vu que le scanner est plus accessible, moins coûteux et suffisant pour établir un bilan lésionnel initial satisfaisant. Cependant, elle garde toute son importance afin d'établir un pronostic fonctionnel des TCE.

En effet, l'IRM permet de détecter **les lésions axonales diffuses** et doit être réalisée chez **tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral**.

Note clinique : Les lésions axonales diffuses , hémorragiques et non hémorragiques , sont visibles à l'IRM , et peuvent expliquer les troubles de conscience observés après le traumatisme crânien malgré un aspect normal au scanner cérébral.

b. IRM cervicale :

L'IRM cervicale est indiquée dans un second temps en cas de traumatisme cervical avec trouble neurologique si le scanner n'a pas mis en évidence de lésion ostéoarticulaire.

4. Place du bilan biologique :

Le bilan biologique n'est pas indiqué en cas d'un traumatisme crânien léger ou modéré isolé sans indication chirurgicale.

Le bilan d'urgence chez un patient TCG ou polytraumatisé se limite aux examens requis en vue d'une transfusion chez le sujet en instabilité hémodynamique : hémogramme, groupage sanguin-rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène) et un ionogramme.

- La recherche d'une anémie est systématique : le dosage extemporané de l'hémoglobine (HemoCuet) ou de l'hématocrite (microméthode).
- Toute coagulopathie traumatique (CoT) doit être rapidement évoquée, dépistée et corrigée (du fait du risque potentiel d'aggravation lésionnelle: La définition de la CoT est non consensuelle , elle se caractérise par une thrombopénie $< 120\,000 /\text{mm}^3$ et/ou un TP $< 70\%$ et/ou un INR $> 1,3$ et/ou un TCA > 40 sec. [84]
- Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/l .
- La gazométrie artérielle a un intérêt pour apprécier l'hématose et adapter la ventilation mécanique.
- Le contrôle de la glycémie, avec comme objectif raisonnable une concentration inférieure à $1,44\text{g/l}$.
- L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies.
- Le dosage de la myoglobine et de la créatine phosphokinase (CPK) permettent de quantifier l'importance des lésions musculaires et d'entreprendre précocement le traitement des conséquences d'une éventuelle rhabdomyolyse. [61]

❖ **Dosage du biomarqueur S100B :**

Les recommandations de la Société française de médecine d'urgence(SFMU) concernant la prise en charge des patients traumatisés crâniens légers ont été éditées en 2012, complétées par des recommandations sur la bonne utilisation du biomarqueur S100 β deux ans plus tard (2014). [85]

Définition : La protéine S100B est une protéine dimérique de faible poids moléculaire, largement présente au niveau du tissu cérébral. Elle est également présente au niveau des histiocytes, des adipocytes, des cellules dendritiques de la peau et des mélanocytes normaux, mais à des niveaux beaucoup plus faibles. Une augmentation des concentrations de la protéine S100B dans les fluides biologiques peut avoir deux origines :

- **Une surexpression génique** : le plus souvent d'origine tumorale cérébrale (gliome, glioblastome, neurinome...) ou extracérébrale (mélanome malin)
- **Une libération de la protéine S100B intracellulaire** : consécutive à une lyse cellulaire cérébrale d'origine traumatique (traumatisme crânien) ou vasculaire (AVC).

Intérêt dans la prise en charge des TCL :

➤ Intérêt clinique :

- La protéine S100B est rapidement détectable dans le sang après lyse tissulaire cérébrale, en atteignant son pic de concentration en quelques heures. La valeur seuil est de **0,10 µg/L**. Un taux supérieur à ce cut-off peut révéler une lésion hémorragique cérébrale posttraumatique. Un taux inférieur à 0,10 µg/L permet d'éliminer une telle lésion. Plusieurs études mettent en évidence une valeur **prédictive négative proche de 100 %** pour éliminer une lésion hémorragique intracrânienne par un dosage sanguin de la protéine S100B dans **les trois heures qui suivent le TCL**. La sensibilité et la spécificité sont respectivement de 99 % et 30 %, la valeur prédictive positive est de 11 % . [86][87]
- Lorsqu'un patient présente des facteurs de risques de lésion intracrânienne(LIC)indiquant la réalisation d'une TDM cérébrale immédiate ou si le TCL date de plus de trois heures, il n'y a aucune indication à réaliser un dosage de la protéine S100B.
- La protéine S100B est uniquement dosée chez des patients avec un score de Glasgow ≥ 14 associé à une perte de connaissance initiale et/ou plus d'un épisode de vomissements.

➤ **Intérêt médico-économique** : Le dosage de la protéine S100B coûte 32 euros, soit trois à quatre fois moins qu'une TDM cérébrale (100 euros en moyenne).L'utilisation du dosage de la protéine S100B permet de réduire le nombre de TDM cérébrale de plus de 30 % et ainsi diminuer d'autant le coût et l'exposition aux radiations. [86]

Le dosage de la protéine S100B (du fait d'une VPN excellente) semble être une **alternative solide** à la tomodensitométrie **en cas d'un traumatisme crânien léger**. [88] et devrait s'intégrer dans nos algorithmes de prise en charge afin d'optimiser le recours à l'imagerie, l'orientation et le suivi du patient.

Les règles d'utilisation sembleraient s'assouplir concernant la personne âgée et les traitements antiagrégants. Cependant, le respect du délai de prélèvement (moins de trois heures), la connaissance des nombreux faux positifs (maladie d'Alzheimer, mélanome) et le respect des recommandations restent primordiaux pour gagner en efficacité.

Toutefois la performance de ces biomarqueurs, en particulier obtenus avec un dosage plasmatique, pour évaluer la gravité initiale des patients présentant un **TC grave** n'est pas assez bonne pour qu'ils soient utilisés en routine clinique et leur valeur ajoutée reste encore à démontrer. [89] [42]

Au Maroc , le prélèvement doit être envoyé à l'étranger , et coute 1000Dhs environ. D'où l'impossibilité de la réalisation de ce dosage dans le cadre d'urgence.

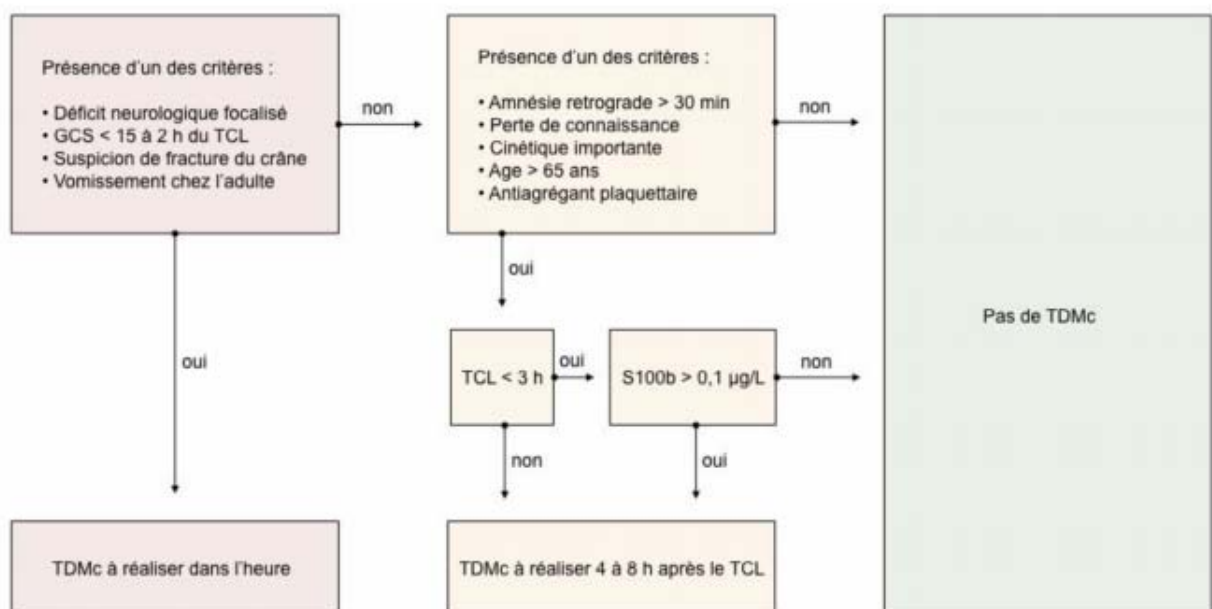


Figure 38 : Algorithme : Propositions d'utilisation de la protéine S100β enc cas de TCL [90]

**GCS : score de Glasgow , TCL : traumatisme crânien léger , TDMc : Tomodensitométrie
cérébrale**

III. Thérapeutique générale des traumatismes crânio-encéphalique :

La prise en charge thérapeutique des TC doit se faire **en urgence** par une équipe médicochirurgicale expérimentée qui vise à assurer au cerveau, qui fonctionne en glycolyse aérobie stricte, sans réserve, un apport suffisant en O₂ et en glucose en contrôlant correctement l'état **hémodynamique** et **ventilatoire**. Cette prise en charge doit permettre d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral. [46]

A. Traitement médical :

1- Traumatismes crâniens légers-modérés :

Le traumatisme crânien léger (TCL) se définit habituellement par une perte de connaissance inférieure à 30 minutes, un score de coma de Glasgow entre 13 et 15, l'absence de lésion intracrânienne au scanner cérébral, et une durée d'amnésie post-traumatique de 1 à 24 heures selon les auteurs. [91]

Le traitement médical du traumatisé crânien léger-modéré est en fonction de la clinique et des résultats de la TDM si indiquée. [14]

a- Traitement antalgique:

En cas d'un traumatisme crânien léger ou modéré, chez un patient coopérant, l'intensité de la douleur doit être évaluée par des échelles. 3 échelles sont recommandées: L'échelle visuelle analogique EVA/ L'échelle verbale simple EVS/ l'échelle numérique EN.

L'échelle la plus utilisée est l'**EVA** , elle est utilisée de la manière suivante : On présente au patient le côté coloré de l'échelle, curseur en position « pas de douleur » et on demande au patient d'indiquer à l'aide du curseur rouge l'intensité de la douleur ressentie. Si l'évaluation est fiable le chiffre est alors noté dans le dossier du patient. Les alternatives à l'EVA sont l'échelle numérique de 0 à 10. (Figures 39-40) [92]

Si l'évaluation de la douleur par ces outils n'est pas possible on tente alors de traiter la douleur en se basant sur l'évaluation quantitative (douleur légère, moyenne, forte) et sur l'impression clinique.

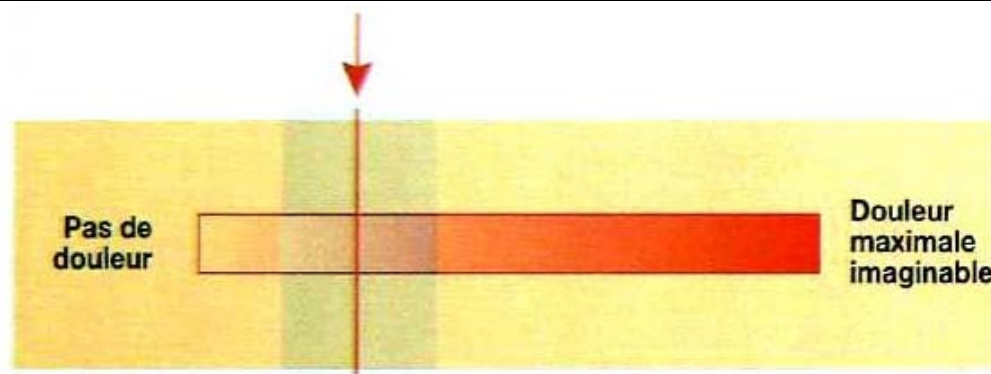


Figure 39 : Réglette côté patient de l'EVA[92]

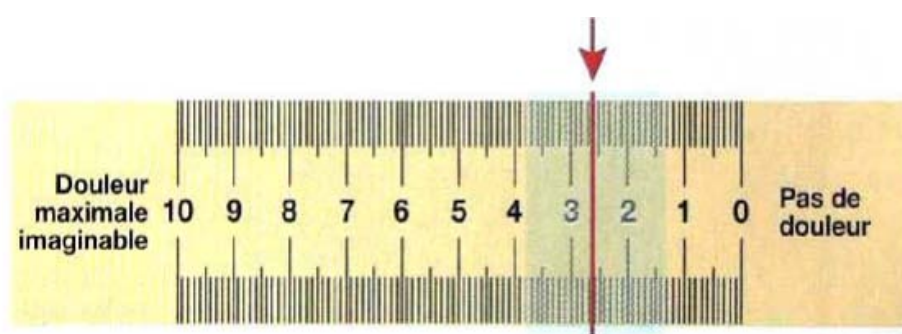


Figure 40 : Réglette côté médecin de l'EVA[92]

Tableau VII : Cotation de l'EVA[92]

EVA	Type de la douleur
Douleur « légère »	1–3 cm
Douleur « modérée »	3–5 cm
cm Douleur « intense »	5–7 cm
Douleur « très intense »	>7 cm
>3/10 ^{ème} → Seuil d'intervention thérapeutique	

L'OMS a classé les antalgiques en trois niveaux croissants de puissance. Il est recommandé d'utiliser ces paliers pour traiter une douleur nociceptive selon son intensité décrite par le patient (EVA) : [93] (**Tableau VII**)

- **Douleur d'intensité faible** : 1^{er} palier de l'OMS (paracétamol 15 mg/kg/6 h sans dépasser 4g/j et/ou néfopam 20 mg/4-8h sans dépasser 120mg/j)
- **Douleur d'intensité modérée** : 2^{ème} palier de l'OMS (tramadol 100 mg /4h , codéine 1 mg/kg/4-6 h ou codeine-paracétamol : 20 à 30 mg de codéine et 300 à 500 mg de paracétamol/6h)
- **Douleur d'intensité forte** : 3^{ème} palier de l'OMS (morphine ou dérivé du fentanyl ou analgésie contrôlée par le patient)

Pour la morphine : [94]

- ❖ **PO** : Il faut administrer la morphine à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg /4h ou 1 à 2 mg/kg par jour répartie en six prises. Lorsque cette dose est insuffisante, il est possible d'ajouter des doses de morphine de 0,1 à 0,2 mg/kg entre les prises régulières (max 6mg/kg/j).
- ❖ **IV** : la morphine est administrée en titration intraveineuse, en débutant par une injection de 0,05 mg/kg, puis titration 0,025 mg/kg/ 5- 7 min jusqu'à obtention de l'analgésie désirée.

b- Traitement antiépileptique :

La prévention systématique des crises convulsives tardives par *la phénytoïne*, *la carbamazépine*, le *phénobarbital* ou le *valproate* n'est pas recommandée. Il n'existe aucune donnée scientifique valide prouvant que la prévention primaire des convulsions précoces améliore le pronostic. [33][42][65][95]

Cependant, l'administration prophylactique de ces anticonvulsivants (introduction d'un antiépileptique dit « de couverture») peut être utile chez les patients à haut risque : [33][52][67]

- Perte de connaissance initiale ou amnésie de plus de 24 heures ;
- ATCD d'éthylisme chronique ;
- la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures ;
- un score de Glasgow <10 ;
- l'existence de contusion corticale (surtout frontale ou temporale) ;
- un hématome sous-dural aigu ;
- un hématome intraparenchymateux ;
- une embarrure compressive ;
- une plaie pénétrante intracrânienne ;
- une fracture du crâne ;
- des anomalies épileptiques à l'EEG si indiqué.

En l'absence d'étude comparant les différents traitements antiépileptiques dans le cadre du traitement d'une crise ou d'un état de mal épileptique après un TC, celui-ci doit être traité comme les autres pathologies susceptibles de générer une épilepsie tenant compte du terrain et de la nature de la lésion traumatique. [42]

La phénytoïne, la carbamazépine et le valproate de sodium représentent les molécules recommandées pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces si le traitement anti comitial est indiqué. Néanmoins, leur effet sur les crises tardives et sur le pronostic neurologique n'est pas démontré. [96]

- *Le valproate de sodium* (dose de charge 20–30 mg/kg IV, puis 15–30 mg/kg par jour) ou le *lévétiracétam* (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 500–1000 mg en trois prises par jour per os) peuvent être utilisés. [96] [97]
- *La carbamazépine* est recommandé soit en monothérapie soit en association à un autre antiépileptique à dose de 10– 15 à mg/kg/j. [97]
- Le traitement préventif par *la phénytoïne* (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg /j) diminue la survenue de crises épileptiques précoces. [43] [95] [96]
- *Le lévétiracétam*, compte tenu de ses effets secondaires moindres , peut être préféré à *la phénytoïne*. [98][99]
- Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam) en seringue électrique **2 à 3 mg/24 h** conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de benzodiazépine. [100]

Un monitoring EEG permet de guider le traitement par une détection précoce des crises et peut être une alternative au traitement prophylactique ou indiqué en cas de persistance des crises épileptiques sous traitement. [43]

Cependant, la durée du traitement préventif antiépileptique n'est pas consensuelle. [97] Certaines équipes indiquent une durée de 7–10 jours, [98] d'autres équipes recommandent de poursuivre le traitement jusqu'à deux ans après la dernière crise. [97]

c- Antibioprophylaxie, Sérothérapie antitétanique et vaccination anti-pneumococcique :

Sans antibioprophylaxie, dans la neurochirurgie avec crâniotomie et sans implantation de matériel étranger, le risque infectieux est de 1 à 5%. Ce risque s'élève en moyenne à 10%, lorsqu'un matériel de dérivation du liquide céphalo-rachidien (LCR) est implanté. Les infections peuvent être localisées au niveau de la voie d'abord (incision cutanée, volet...) ou s'étendre aux méninges ou aux ventricules. La diminution du risque infectieux par une antibioprophylaxie est indiscutable en présence d'une crâniotomie et très probable lors de la pose d'une valve de dérivation du LCR.[101]

Cette antibioprophylaxie, lorsqu'elle est prescrite, doit être de durée limitée, bactéricide et à spectre étroit pour ne pas sélectionner de germes résistants. [101]

Bactéries cibles chez l'adulte : *pneumocoque* et entérobactéries (surtout après craniotomies), *staphylocoques* (*S. aureus* et *S. epidermidis* (surtout après pose de dérivations ou craniotomies), bactéries anaérobies de la flore tellurique (surtout après plaie crânio-cérébrale).[101]

- Pour **les plaies crânio-cérébrales**, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêta-lactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h. En cas d'allergie à la pénicilline, la vancomycine est recommandée à la dose de 1g/8h pendant 48h. Autres équipes utilisent une aminopénicilline associée à la métronidazole. [101] **Une vaccination anti-pneumococcique** est recommandée en cas de fuite de LCR. [14]
- En cas de **fracture de la base du crâne avec rhinorrhée** : l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution du patient et de le traiter spécifiquement si un syndrome infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement.[102] Néanmoins, une **vaccination contre le pneumocoque** doit être systématique.[14]
- L'utilisation des cathéters imprégnés d'antimicrobiens peut être envisagée pour prévenir les infections liées aux cathéters de drainage ventriculaire externe(DVE) [95]

Cependant, cette antibioprophylaxie comporte des inconvénients tels la possibilité de sélection des germes multi-résistants, ce qui risque d'augmenter le nombre de méningites

purulentes à germes inhabituels et/ou résistants et d'aggraver le risque d'échec thérapeutique. [103]

Tableau VIII : Recommandations de l'antibioprophylaxie[101]

Nature de l'intervention	Antibioprophylaxie
Dérivation externe du LCR	Pas d'antibiotiques
Craniotomie	Céfazoline 2g IV dose unique , à répéter 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h Si allergie : vancomycine 1 g préopératoire dose unique
Plaies crâniennes avec atteinte osseuse	Amoxicilline-Acide clavulanique 2g IV en préopératoire, puis 1g/6 heures pendant 48 heures Si allergie : vancomycine 1 g/8 h pendant 48h
Fractures de la base du crâne avec rhinorrhée	Pas d'antibiotiques (éviter de donner des antibiotiques !!!)

Indications de la vancomycine : [101]

- Allergie aux bêta-lactamines ;
- colonisation suspectée ou prouvée par du staphylocoque méticilline-résistant.
La perfusion de la vancomycine dure 60 minutes et doit se terminer au plus tard lors du début de l'intervention et au mieux 30 minutes avant.

La sérothérapie antitétanique est en fonction du statut vaccinal du patient (demander la date de la dernière vaccination, idéalement confirmée par le carnet de santé ou un certificat de vaccination) [104] , elle est quasi systématique dans notre contexte devant toute plaie ouverte du scalp (Le statut vaccinal est souvent inconnu par le patient) .

2- Traumatismes crâniens graves :

Les TCG sont par définition des lésions à fort potentiel évolutif, la prise en charge médicale et/ou neuro-réanimatrice revêt un intérêt particulier, que l'indication chirurgicale soit retenue ou non. [1]

La première ligne thérapeutique de tout TCG a pour objectifs : une perfusion cérébrale adaptée, le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte associée à la diminution de la consommation cérébrale en oxygène et un contrôle métabolique strict.

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. Cette tolérance est liée au terrain du patient mais surtout aux lésions cérébrales et à l'état de la barrière hématoencéphalique. [61]

Les principaux buts de la PEC d'un TC sont les suivants : [95]

- Stabiliser l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique.
- Maintenir une pression artérielle normale ou légèrement élevée.
- Eviter ou diminuer au maximum une élévation de la PIC.
- Lutter contre la douleur en assurant une analgésie efficace.
- Eviter la survenue des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) et d'autres complications.

2-1. Mise en condition :

La mise en condition d'un **traumatisé crânien grave** comporte la mise en place de :

- deux voies veineuses périphériques (VVP) ;
- un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles, ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang ;
- un cathéter veineux central ;
- une sonde nasogastrique ;
- et une sonde urinaire.

2-2 Prise en charge hémodynamique :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension ou hypertension artérielle : La normovolémie est recommandée. [43]

a- L'hypotension :

L'hypotension artérielle représente un facteur de risque indépendant de mortalité au même titre que le score de Glasgow initial ou les modifications pupillaires. C'est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère.

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une PAM < 60 mmHg pendant plus de 5 minutes. [95]

L'instabilité hémodynamique, définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg malgré un remplissage vasculaire adapté et l'emploi des substances vasoactives, impose la réalisation au déchocage d'examen complémentaires orientant vers un traitement urgent immédiat afin de stabiliser le statut hémodynamique du patient.[53]

Les dernières études proposent de revoir les objectifs de PAS avec des seuils plus élevés [105][106] , avec comme objectif une PAS > 110 mmHg notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC.[42][107][108]

Les RFE (Recommandations Formalisées d'Experts) de la SFAR sur le choc hémorragique ont recommandé le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) > 80 mmHg et une pression artérielle systolique > 110 mmHg chez les traumatisés crâniens graves. [42]

La première cause d'hypotension est l'hypovolémie, la correction de celle-ci passe par : le remplissage vasculaire, l'administration des catécholamines et la transfusion sanguine.

a1- Le remplissage vasculaire :

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit systématiquement faire rechercher soit une **atteinte médullaire**, soit, plus fréquemment, une **hypotension par hémorragie** (**plaie de scalp**, hémorragie digestive interne ou extériorisée ...). Il est important de comprimer et de contenir les plaies hémorragiques.

- Le remplissage vasculaire est une priorité avec pour objectif **le maintien d'une PAS ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg en absence de saignement**. Ces valeurs de pression artérielle permettent une pression de perfusion cérébrale de 70mmHg ainsi qu'un transport adéquat de l'O₂. [61] [109]
- Le soluté de référence est **le sérum salé à 0,9%**. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ. [110]
- Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type *hydroxyléthylamidon* (HEA) (jusqu'à **25ml/kg** les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. [110] Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. [110]

A noter : [111]

- ✓ **Les solutés hypotoniques (dont l'osmolarité est inférieure à 280 mosmoles/l (Ringer Lactate par exemple) sont proscrits** en cas de TC grave car elles risquent d'induire une hyponatrémie voire **un œdème cérébral**.
- ✓ **les solutés glucosés sont contre indiqués** dans les premières 48 heures post traumatiques car ils favorisent l'apparition d'œdème cérébral , d'acidose cérébrale et l'augmentation de la glycémie.

a2- Les catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie(elle n'est pas susceptible de provoquer une hypertension artérielle).

Les agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques (en pratique clinique, les catécholamines : *dopamine*, *noradrénaline* ou *adrénaline*) sont recommandés si les moyens de remplissage vasculaire sont insuffisants.

Aucune étude ne montre le bénéfice d'une catécholamine par rapport à une autre, le choix de celle-ci reste une décision du réanimateur médecin intervenant au cas par cas.[100]

Remarques :

- ✓ **La dopamine** peut être favorisée pour des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) et théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie).[100]
- ✓ **La noradrénaline** est le plus souvent utilisée en première intention[112] car elle permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais elle a le risque de masquer une hypovolémie mal compensée. [100]
- ✓ **L'albumine à 4 %** ne doit pas être utilisée comme soluté de remplissage chez les traumatisés crâniens graves [42] [113] , surtout si choc hémorragique associé. [112]

a3- La transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour cause une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire.

La correction de l'anémie est primordiale dans le maintien du transport de l'oxygène au niveau cérébral, c'est pour cette raison qu'il est recommandé en terme de traumatisme crânien grave de maintenir un niveau d'hémoglobine supérieur à 8 g/dl et supérieur à 10 g/dl si la PIC est instable avec une hématocrite > 30% . [109]

- En pratique(en absence d'un monitoring de la PIC) la concentration en hémoglobine doit être maintenue entre **9 et 10 g/dl** par transfusion de culots érythrocytaires [109] , cet objectif est important.
- Le traitement de la coagulopathie traumatique(CoT) repose sur l'administration de plasma frais congelé (PFC) si le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, et de concentré plaquettaire lorsque la thrombopénie est inférieure à 100 000 éléments/ml. [84]

Chez un TCG, on retient les valeurs suivantes comme objectif :[84]

- Hb >10 g/dl
- PLQ> 100 000/mm³
- TP> 70%

⇒ Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit des culots globulaires (CG), culots plaquettaires (CP) ou de plasma frais congelé (PFC).

Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage.

b- L'hypertension :

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une PPC adéquate et doit souvent être respectée. Cependant, des valeurs de PAS > 160 mmHg aggravent le pronostic des traumatisés crâniens.

Deux cas peuvent se présenter :

- **L'HTA associée à une bradycardie** (Dans le cadre de la triade de Cushing : HTA + Bradycardie + irrégularités du rythme respiratoire) : c'est un signe de gravité du traumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.[33]
- **L'HTA associée à une tachycardie** est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénargique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la **PAM est > 120 mmHg** ou la **PAS est > 180 mmHg** il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés. [114] (Figure 41)

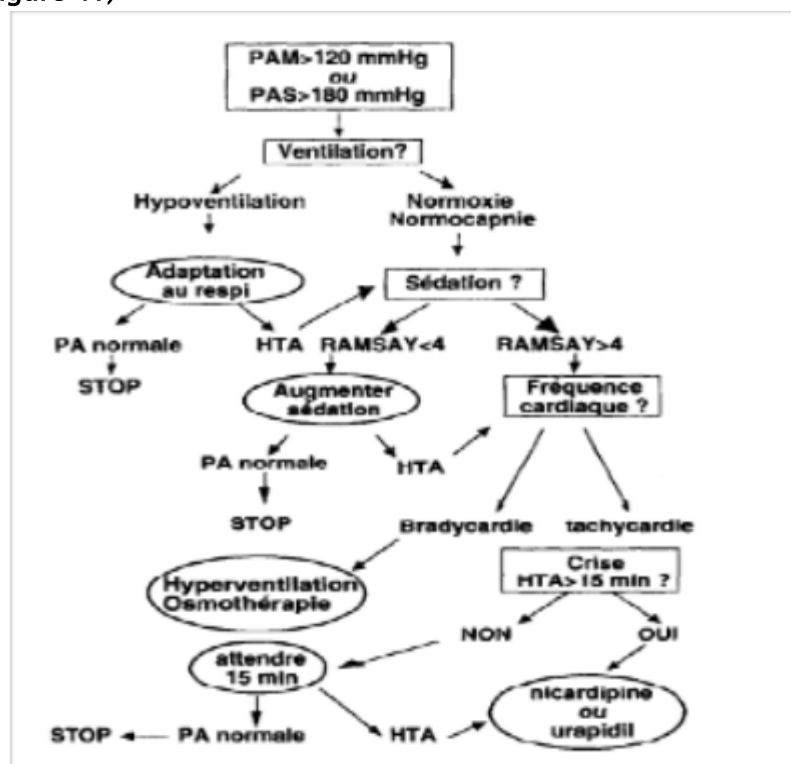


Figure 41 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [114]

2-3. Prise en charge respiratoire :

Dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques et de l'encombrement des voies aériennes supérieures lié à l'état comateux du traumatisé crânien.

Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir : [46]

- une $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ ou une $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg,
- et une normocapnie avec une PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg

Il faut contrôler la ventilation des traumatisés crâniens graves par la libération des voies aériennes supérieures et si nécessaire le recours à une intubation trachéale et/ou une ventilation mécanique en cas de respiration spontanée non satisfaisante avec surveillance du CO_2 expiré. [42]

a. L'hypoxie :

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté.

b. La capnie :

Il existe une relation linéaire entre la pression partielle en CO_2 (PaCO_2) entre 20 et 80 mmHg et le débit sanguin cérébral. En effet, le pH extracellulaire (dépendant de la PaCO_2) entraîne une modification du calibre artériolaire cérébrale avec un effet conséquent sur le DSC et la PIC sur la base du phénomène de réactivité du CO_2 : [46]

- L'hypoventilation donne une hypercapnie (vasodilatatrice) ➔ augmente la PIC
- L'hyperventilation donne une hypocapnie (vasoconstrictrice) ➔ réduit la PIC et le DSC

L'hypocapnie est un facteur d'ischémie cérébrale. Elle est associée à une aggravation de la mortalité[46]

❖ L'intubation orotrachéale :

➤ Indications :

L'intubation peut exposer à des risques de pneumonie, de sepsis et de prolongation de la durée de séjour à l'hôpital, d'où la nécessité de bien peser son indication. [33]

- ✓ L'intubation doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow ≤ 8 [33][116] [117] .
- ✓ Elle est justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, ou pour un TC

avec convulsions ou détérioration significative du niveau de la conscience sans coma[117]

- **Technique :** Au mieux doit être réalisée à l'aide de trois intervenants, le premier pratique la *manoeuvre de Sellick* et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe et un troisième est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure , puis vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation. [117]
- L'intubation sous laryngoscopie directe est de loin la technique la plus utilisée, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque idéalement 3min à FiO₂ 100%. [117] [118]
- L'intubation nasotrachéale à l'aveugle est considérée comme une source de complications traumatiques, d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion.

- ✓ la manœuvre de *Sellick* est une technique qui consiste à réaliser une occlusion manuelle de l'œsophage au niveau cervical en comprimant le cartilage cricoïde. Elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.
- ✓ L'existence ou la suspicion d'une lésion du rachis cervical contre-indique la manœuvre de Sellick, et les dispositifs d'intubation endoscopique doivent être privilégiés.[53]
- ✓ La réalisation de l'intubation peut être difficile dans le contexte traumatique, puisqu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein et suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses.

❖ L'induction :

Une induction à séquence rapide (ISR) "*Crush induction*" doit être utilisée, en associant : [119] [120]

- un hypnotique d'action rapide : étomidate 0.3mg/kg
- et un curare d'action brève : succinylcholine 1mg/kg ou rocuronium 1-1,2mg/kg si contre-indication ou non disponibilité de la succinylcholine.

Cette association permet de garantir une stabilité hémodynamique nécessaire au maintien de la PPC. [53] [94] Elle est liée au plus haut taux de succès pour l'intubation en urgence de patients ayant une activité cardiaque spontanée.[121]

En pratique : On utilise l'*étomidate* (0,3 à 0,4mg/kg), associé au *bromure de rocuronium* (*Esmeron*) (1,2 mg/kg). [119]

Remarques :

- ✓ L'utilisation de l'*étomidate* comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. Néanmoins, les conditions d'intubation après *étomidate* seul ne sont pas satisfaisantes[94], Il en est parfois de même de l'association *étomidate- morphine*. [94]
- ✓ Il a été montré que l'usage des curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs . [118]
- ✓ Les barbituriques(thiopental) et le propofol sont à éviter à la phase aiguë du fait de leurs effets hémodynamiques(effet inotrope négatif, tachycardie, vasodilatation périphérique responsable d'une constante baisse de la pression artérielle).[65] [61][94]Cependant, le propofol peut être indiqué pour le contrôle de PIC mais vu ses effets secondaires surtout hémodynamiquesson utilisation à la phase aiguë est très discutée. [95][109]
- ✓ L'utilisation de la succinylcholine doit donc être envisagée en respectant scrupuleusement les contre-indications de cette molécule. La complication la plus redoutable est le choc anaphylactique.[119]
- ✓ L'effet bloqueur temporaire de la fonction surrénalienne de l'*étomidate* a été abondamment décrit. [53]
- ✓ L'effet sympatholytique des agents anesthésiques doit être anticipé en débutant précocement un remplissage efficace et/ou des cathécolamines avant l'induction anesthésique. [122]
- ✓ Le choix des produits est réalisé en fonction de leurs effets sur l'hémodynamique systémique et sur la pression intracrânienne, et aussi en fonction d'éventuels facteurs prédictifs d'intubation difficile(Le cou court, toute pathologie ORL ou traumatique de la face et la position lors du geste) [122]

èèè

Figure 42 : Matériel d'intubation

❖ **La ventilation mécanique (VM) :**

La VM est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante.

Dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë, une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital et/ou fonctionnel. [118]

La ventilation mécanique s'effectue en mode assisté-contrôlé, avec un volume courant de 8-10 ml/kg, visant une PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg et une PaO_2 entre 90 et 100 mmHg, avec une PEP (pression expiratoire positive) externe de 5 cmH_2O [43]. En cas de SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë), la ventilation protectrice avec des niveaux de PEP externe plus élevés n'a généralement pas de répercussion négative sur la PIC. [123] mais on veillera à suivre les variations de la PIC lors d'augmentation du niveau de PEP.

Remarque : L'hyperventilation prophylactique profonde ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) est à **proscrire** puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.[33] [46] [95]

❖ La trachéotomie : [95]

La trachéotomie est une modalité admise pour accélérer le sevrage ventilatoire chez les patients ayant des séquelles neurologiques ou respiratoires importantes, en échec de sevrage de sédation.

La trachéotomie est recommandée pour réduire les jours de ventilation mécanique lorsque le bénéfice global l'emporte sur les complications.

Elle permet aussi de réduire l'incidence des sténoses trachéales qui peuvent se voir dans les intubations prolongées (> 7jours). Néanmoins, elle n'a aucun effet sur l'incidence de pneumonie ni sur le taux de mortalité.



Figure 43 : Trachéotomie chez un TCG en réanimation

2-4. Prise en charge neurologique :

❖ **Analgésie-Sédation :**

Les objectifs de l'analgésie –sédation sont les suivants :

- ✓ Sédation personnalisée ;
- ✓ adaptée à la pathologie traumatique ;
- ✓ adaptée au patient ;
- ✓ avec réévaluation régulière.

Chez le TCG , la gestion des sédations n'est pas consensuelle : les recommandations actuelles sur l'analgésie-sédation en réanimation doivent s'appliquer chez les patients neurolésés dont l'hémodynamique cérébrale est contrôlée tenant compte de leur particularités. [124]

Il est désormais établi qu'un emploi excessif d'agents hypnotiques et morphiniques expose le patient au risque de prolongation de la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation, ainsi qu'au syndrome de sevrage. Tandis qu'une analgésie insuffisance augmente le risque d'agitation et d'ablation accidentelle des cathéters et d'auto-extubation. [124]

a. Sédation :

a1 – Objectifs :

Les objectifs de la sédation-analgésie chez un patient cérébro-lésé sont : [125]

- Lutter contre des facteurs pouvant aggraver la perfusion cérébrale déjà compromise par la lésion primaire . Cet objectif nécessite une sédation et une analgésie adaptées.
- Permettre une évaluation neurologique précise le plus tôt possible après l'agression cérébrale initiale. Cet objectif nécessite une fenêtre de sédation.

a2- Indications :

Chez le traumatisé crânien grave (TCG), il existe deux indications distinctes à la sédation :[124]

- En absence d'HTIC, il est recommandé d'utiliser les sédations chez le TCG selon leurs indications classiques, afin d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations.
- En cas d'HTIC la sédation est centrale, elle est alors administrée à but thérapeutique. Dans cette indication, la sédation permet de diminuer la PIC en diminuant la pression intrathoracique ainsi que le métabolisme cérébral de l'oxygène ($CMRO_2$) qui permettent un contrôle optimal de la capnie . [42]
 - ⇒ La Société européenne de réanimation (ESCIM) recommande également dans cette situation d'adapter la sédation afin d'optimiser la surveillance neurologique clinique. [126]

a3 - Le choix de la molécule de sédation :

Les agents utilisés doivent : [109]

- diminuer la PIC ;
- diminuer le métabolisme cérébral ($CMRO_2$) ;
- respecter le couplage DSC/métabolisme;
- posséder des propriétés anti-convulsivantes ;
- présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques.

L'utilisation d'agents hypnotiques (Propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. [109]

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam (Hypnovel) en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le Sufentanil est le morphinique le plus adapté. [127] :

- Lors de l'administration initiale du midazolam la titration est recommandée pour obtenir le niveau de sédation recherché en fonction du besoin clinique, de l'état physique, de l'âge et des médicaments associés : Les posologies standard parentérales du midazolam en réanimation sont pour l'adulte : dose de charge : 0.03 à 0.3 mg/kg par fractions de 1 à 2.5 mg, dose d'entretien : 0.03 à 0.2 mg/kg/h à adapter selon les besoins du patient . Il convient de diminuer ces doses chez les sujets âgés.[128]
- Le Sufentanil est administré à la posologie de 0.25 à 0.50µg/kg/h. [129]
- Le fentanyl peut être administré à la posologie de 2µg/kg/h. [129]

Le propofol est la molécule la plus utilisée pour approfondir les sédations dans le cadre d'une HTIC persistante [124] :

- La posologie doit être adaptée en fonction de la profondeur requise de sédation. Pour la plupart des patients une sédation suffisante est obtenue avec des doses allant de 1 à 4 mg/kg/h .[128]
- Chez le sujet âgé, la dose et la vitesse de perfusion ou la concentration cible devront être réduites.
- Si le patient reçoit de façon concomitante d'autres lipides intraveineux, une réduction des quantités administrées doit être réalisée afin de prendre en compte les quantités de lipides apportées.(10 mg de propofol contient 0,1 g de lipides) .[128]

Le recours au curare doit être limité au maximum , pratiquement qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [94]

Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation en première intention. [94]

La sédation entraîne une vasodilatation systémique qui peut être responsable d'une hypotension artérielle ce qui peut être délétère sur l'hémodynamique cérébrale. Son administration doit donc être monitorée. [127] : Une hypotension artérielle peut être provoquée par des barbituriques [130], midazolam en bolus [131] ou des fortes doses de morphiniques en bolus [132].

Le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs. [94]

Remarques :

- ✓ **Le risque de syndrome d'infusion au propofol** (acidose lactique et rhabdomyolyse pouvant conduire à une défaillance cardio-circulatoire potentiellement fatale) augmente à une dose > 5 mg/kg et lors d'une durée d'administration de plus de 48 heures. Une sédation par midazolam est préférable dans ces circonstances. [43]
- ✓ Une posologie journalière excessive de midazolam prédispose le patient à l'apparition **d'un syndrome de sevrage aux benzodiazépines**. [133]
- ✓ Les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. [53]

b. Analgsie :

En cas de TCG, l'analgsie doit être conduite par des opiacés de courte demi-vie à administrer par voie intraveineuse : [43]

- L'analgsie fait appel à une perfusion continue de morphinique. Le rémifentanyl doit être évité en raison de ses effets indésirables hémodynamiques systémiques.
- En cas de **stabilité hémodynamique**, le propofol combiné à une perfusion continue de morphinique peut être utilisé. [53]
- Les curares sont indiqués uniquement en cas de désynchronisation patient-ventilateur. [43]

En pratique : [94]

- La sédation est à base de **midazolam 0.15 – 0.2mg/kg/h** en titration associée à la **fentanyl 2µg/kg/h**.
- En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, l'administration du **thiopental** à dose de **2mg/kg/h** ou **propofol 3mg/kg** est justifiée.
- Depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. [109]

❖ **Évaluation clinique de la sédation et de l'analgésie en réanimation :**

L'utilisation d'une échelle de sédation et d'analgésie est devenue indispensable en réanimation, permettant une maîtrise optimale des thérapeutiques hypnotiques et antalgiques. Il faut certainement privilégier l'adaptation permanente de la sédation et de l'analgésie aux besoins du patient. [133]

- **Pour l'évaluation de la conscience :** on utilise une des échelles suivantes Ramsay, RASS ou ATICE.
- **Pour l'évaluation de la douleur:** on utilise les échelles suivantes : BPS, ATICE ou CPOT

Il est proposé d'évaluer la profondeur de la sédation par l'analyse de l'index bi-spectral quand les échelles ne peuvent plus détecter une sédation inadaptée : en cas de curarisation ou coma barbiturique.

c. Échelles évaluant la conscience :

L'introduction des échelles de sédation dans les services de réanimation a permis d'améliorer la prise en charge des patients graves, en diminuant leurs durées de ventilation et d'hospitalisation. [134]

De nombreuses échelles du niveau de sédation existent , 3 échelles sont validées en réanimation : le score de *Ramsay*, *le RASS* et *le SAS*, sélectionnées par leur caractère « valide, reproductible et sensible ». la plus connue étant ***l'échelle de Ramsay***. [135]

▪ **L'échelle de *Ramsay* :**

Ce score , d'utilisation simple , explore par une échelle unique, le niveau de conscience et le degré d'agitation en 6 points [136] (**Tableau IX**). Elle a l'inconvénient de quantifier grossièrement l'état d'agitation et de ne pas prendre en compte la réaction du patient à la ventilation mécanique. [133]

Ce score s'est affiné par l'ajout de la quantification du stimulus appliqué, ou ***échelle de Sedic*** : c'est une échelle simple en 10 points évaluant uniquement la profondeur de la sédation. Elle associe, au sein du score, la quantification du stimulus appliqué (1 : ordre verbal à 5 : pression de l'ongle) à la réponse au stimulus, similaire au score de Ramsay (1 : ouvre les yeux à 5 : absence de réponse). [137] (**Tableau X**)

Tableau IX : Score de Ramsay[133]

1	malade anxieux et agité
2	malade coopérant, orienté et calme
3	réponse seulement à la commande/aux ordres
4	Patient endormi mais réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense
5	Patient endormi , avec faible réponse aux stimulations ci-dessus
6	aucune réponse aux stimulations nociceptives

Tableau X : Echelle *de Sedic* [137]:

1– 2 : Non sédaté . 3–4 : Sédation légère, 5–7 : Sédation profonde , 8–9 : Sédation très profonde , 10 : Anesthésié

Stimulation	Score	Réponse	Score
A la demande	1	Ouvre les yeux, serre la main	1
Au bruit	2	Agité , capable de se concentrer	2
Appuyer sur le front	3	Endormi, difficile à éveiller	3
Secouer l'épaule	4	Expression faciale ou motrice seulement	4
Pression du lit unguéal	5	Pas de réponse	5

▪ ***Le Richmond Agitation–Sedation Scale (RASS) :***

L'échelle de *Richmond* est une cotation symétrique, avec des valeurs positives pour l'agitation, et des valeurs négatives pour le niveau de conscience autour d'un point 0 correspondant à un patient calme et éveillé, ce qui rend cette échelle beaucoup plus précise dans l'évaluation du patient. [138] (**Tableau XI**)

Tableau XI : L'échelle de *Richmond* [138]

+ 4	Combatif	Combatif, danger immédiat envers l'équipe
+ 3	Très agité	Tire, arrache les tuyaux ou les cathéters et/ou agressif envers l'équipe
+ 2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
1	Ne tiens pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressif
0	Éveillé et calme	
- 1	Somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10s).
- 2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10s).
-3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex. : ouverture des yeux), mais pas de contact visuel
-4	Diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).
-5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).

▪ *Sedation Agitation Scale (SAS) :*

L'échelle de sédation-agitation et le Motor Activity Assessment Score (MASS) sont également des échelles symétriques, avec moins d'items rendant leur utilisation plus aisée au lit du patient. [125] (Tableau XII)

Le SAS a montré sur des études de validation, son excellente reproductibilité entre les équipes médicales [139]

Tableau XII : Echelle d'agitation et de sédation (SAS) [125]

Aspects	Exemples	Score	
Agitation dangereuse	Tentatives d'auto-extubation, ablation des cathéters, sort du lit	7	Agitation
Très agité	Nécessité de contention, mord la sonde d'intubation	6	
Agité	Anxieux, essaye de s'asseoir, se calme à la parole	5	
Calme et coopérant	Réveillable facilement , obéit aux ordres	4	
Sédaté	Difficilement réveillable , répond aux ordres simples	3	Sédation
Très sédaté	Réveillable à la stimulation physique , ne communique pas	2	
Non réveillable	Pas de réponse à la stimulation nociceptive	1	

d. Échelles évaluant la douleur :

Pour le patient sédaté :

▪ **Echelle Behavioral Pain Scale (BPS) :**

La BPS est l'échelle d'évaluation retenue comme échelle de référence pour l'évaluation de la douleur chez le patient adulte sédaté et ventilé. [140]

Elle repose sur l'évaluation de 3 critères : l'expression du visage, le tonus des membres supérieurs et l'adaptation au respirateur [140] . Chaque paramètre est coté de 1 à 4. L'ensemble des sous-scores est additionné pour obtenir le score total qui s'étend de 3 à 12.(Tableau XIII)

Cette échelle initialement développée pour les patients profondément sédatisés a vu son indication s'élargir aux patients à niveau de sédation plus léger [141]

Tableau XIII : Echelle Behavioral Pain Scale (BPS) [142]

Critères	Description	Score
Expression du visage	Détendu	1
	Plissement du front	2
	Fermeture des yeux	3
	Grimace	4
Tonus des membres supérieurs	Aucun	1
	Flexion partielle	2
	Flexion complète	3
	Rétraction	4
Adaptation au respirateur	Adapté	1
	Lutte ponctuellement	2
	Lutte contre ventilateur	3
	Non ventilable	4

BPS (patient intubé)

1 2 3 4

Expression du visage

1     =    

Détendue Partiellement tendue Très tendue Grimace
= plissement du front = paupières crispées = paupières crispées = paupières crispées

Mouvements des membres supérieurs

2     =    

Aucun mouvement Partiellement pliés Très pliés Rétraction complète
(flexion des doigts) (flexion des doigts) opposition aux soins

Adaptation au ventilateur

3     ≠    

Tolère la ventilation Tousse mais tolère la ventilation Lutte contre le ventilateur mais ventilation possible par instant Ventilation impossible

Absence de vocalisation de la douleur Gémissements brefs < 3 sec et peu fréquents < 2/min Gémissements prolongés > 3 sec ou fréquents > 2/min Hurlements ou plaintes verbales incluant « Ah! » ou blocage respiratoire

1 + 2 + 3 = Valeur totale de BPS, BPS-NI de 3 (absence) à 12 (maximum) de comportement douloureux observable

BPS-NI (patient non intubé)

1 2 3 4

Expression du visage

1    

Détendue Partiellement tendue Très tendue Grimace
= plissement du front = paupières crispées = paupières crispées = paupières crispées

Mouvements des membres supérieurs

2    

Aucun mouvement Partiellement pliés Très pliés Rétraction complète
(flexion des doigts) (flexion des doigts) opposition aux soins

Vocalisation

3    

Absence de vocalisation de la douleur Gémissements brefs < 3 sec et peu fréquents < 2/min Gémissements prolongés > 3 sec ou fréquents > 2/min Hurlements ou plaintes verbales incluant « Ah! » ou blocage respiratoire

En cas de doute, vérifier le tonus par une mobilisation passive du membre

Figure 44 : Behavioral Pain Scale (BPS) pour la patient intubé [140], modifiée pour le patient non intubé (BPS-NI) [143]

▪ L'échelle « Critical Care Pain Observation Tool » (CPOT) :

Cette échelle comporte 4 items se référant aux indicateurs de la douleur. Chacun de ces items a une cotation allant de zéro à deux. Le score total oscille entre zéro et huit : [144] (tableau XIV)

- L'expression du visage
- Les mouvements corporels
- Les interactions avec le ventilateur
- La tension musculaire

Tableau XIV : Echelle comportementale de la douleur CPOT. [144]

	Score		Description
Indicateur	Score (0-8)		
Expression faciale Expression faciale  Dessiné par caroline Arbour, inf.PhD© Inrgam School of Nursing McGill University	0	Détendue, neutre	Aucune tension musculaire observable au niveau du visage
	1	Tendue	Front plissé, sourcils abaissés, légers plis nasolabiaux, yeux serrés, ou tout autre changement de l'expression faciale (ouvre soudainement les yeux, larmes lors de la mobilisation)
	2	Grimace	Front plissé, sourcils abaissés, plis nasolabiaux, yeux fermés et serrés, bouche peut être ouverte, patient peut mordre le tube endotrachéal
Mouvements corporels (Puntilo et al 1997 , Devlin et al 1999)	0	Absence de mouvements ou position normale	Immobile, ne bouge pas (ne signifie pas nécessairement une absence de douleur) ; position normale (mouvements non dirigés vers la douleur ou non réalisés dans le but de se protéger de la douleur)
	1	Mouvements de protection	Mouvements lents, prudents ; touche ou frotte le site de douleur ; se dirige vers le site de douleur, les tubes ; touche les tubes ; attire l'attention en tapant du pied ou des mains ; décortication, décérébration

Prise en charge des urgences chirurgicales crânio-cérébrales traumatiques chez l'adulte : Guide pratique

	2	Agitation	Tire sur ses tubes, essaie de s'asseoir dans son lit, bouge constamment, ne collabore pas, repousse le personnel, tente de passer les barreaux du lit
Interaction avec le ventilateur (patient intubé ou trachéotomisé soins intensifs) (Haris et al 1991 , Payen et al 2001)	0	Tolère la ventilation ou les mouvements	Alarmes non actives, se laisse ventiler
	1	Tousse mais tolère	Tousse mais se laisse ventiler, alarmes peuvent s'activer mais cessent spontanément
	2	Combat	Asynchronie : bloque sa respiration, déclenche constamment les alarmes
Vocalisation (Mateo et Krenzischek, 1992)	0	S'exprime normalement, silencieux	S'exprime normalement ou demeure silencieux
	1	Gémit, soupire	Gémit, soupire
	2	Crie, pleure	Crie, pleure
Tension musculaire (lors des mouvements d'extension-flexion passives des membres supérieurs au repos(Ambuel et al 1992 ou de mobilisation)	0	Détendu	Absence de résistance aux mouvements, tonus normal
	1	Tendu, rigide ou crispé	Résistance aux mouvements
	2	Très tendu, rigide ou crispé	Difficulté ou incapacité à exercer les mouvements, serre les poings

Remarque :

Ces échelles sont très utiles pour réévaluer systématiquement et régulièrement la douleur afin de dépister les besoins en analgésiques et leurs effets secondaires à la recherche de la posologie minimale efficace : [146]

- BPS/BPS-NI < 6 → diminuer la posologie des analgésiques
- BPS/BPS-NI = 3 → arrêter les analgésiques en l'absence de douleur

⇒ Diminuer ou arrêter les analgésiques en cas d'effets secondaires, selon la réévaluation du bénéfice/risque thérapeutique.

❖ Fenêtre de sédation : [133]

Réaliser un arrêt transitoire de la neurosédation est une modalité très spécifique chez le patient cérébro-lésé.

Il s'agit de tester cliniquement le statut neurologique du patient, le plus tôt possible après la phase aiguë de l'agression cérébrale.

Ni l'imagerie cérébrale ni les paramètres paracliniques de surveillance (pression intracrânienne, Doppler transcrânien...) ne peuvent remplacer cette évaluation clinique basée essentiellement sur :

- La qualité de l'éveil,
- La réponse aux ordres,
- La perception de l'environnement,
- Les fonctions cognitives,
- La motricité spontanée ou provoquée.

De cette évaluation dépend la stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en place : arrêt définitif ou poursuite de la neurosédation, poursuite ou non du support hémodynamique et de la ventilation mécanique, indication d'explorations paracliniques (IRM, potentiels évoqués, mesure de la pression tissulaire en oxygène...).

Dès que la cause supposée de l'aggravation neurologique est corrigée, il faut stopper la sédation pour analyser le degré de souffrance cérébrale initiale.

La fenêtre de sédation est effectuée avec des agents pharmacologiques à durée d'action la plus courte possible, en l'absence de toute administration de curare.

❖ Le sevrage de la sédation en réanimatio

L'arrêt définitif de la sédation est indissociable du sevrage ventilatoire.

Le sevrage de la sédation correspond au moment où l'état du patient autorise la décroissance puis l'arrêt de l'administration continue d'agents hypnotiques et morphiniques pour lui permettre de retrouver une autonomie respiratoire (sevrage ventilatoire), et éventuellement conclue par l'extubation trachéale. [147]

Les modalités d'arrêt de la sédation-analgésie ont pour objectif d'assurer un réveil calme, confortable, sans rebond douloureux et d'éviter la survenue d'un syndrome de sevrage. Ces modalités restent cependant imprécises.

L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions : [94]

- L'absence d'HTIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypoperfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles cérébrales par doppler transcrânien.
- L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.
- L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
- L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
- Pas de convulsion.
- Pas d'hypothermie

Tableau XVI : Modalités de sevrage de la sédation [133]

1) Pendant la phase de sédation-analgésie
mesure régulière de la vigilance (Ramsay, SAS, RASS, ATICE)
mesure régulière de la douleur (BPS)
protocoles écrits pour ajuster la sédation-analgésie
2) Au moment de l'arrêt de la sédation
• Pré-requis :
-Vigilance normale ou peu altérée (Ramsay 3 ou 4 ; RASS -1 à +1)
- Pas ou peu de douleur (EVA < 40 ; BPS < 5)
- FiO ₂ < 50% / PEP <5cmH ₂ O
-Absence (ou faibles doses) d'agents vaso-actifs
• Modalités possibles :
-Arrêt progressif de la sédation-analgésie
- Relais médicamenteux (Alpha2 agonistes /Analgésiques non morphiniques)
• Si échec :
- Retard de réveil : TDM cérébrale
- Agitation/sevrage :
➤ éliminer cause organique
➤ bolus neuroleptiques (halopéridol, 2 à 5 mg bolus IV)
➤ réintroduction morphiniques
➤ agonistes morphiniques partiels
➤ Trachéotomie

Remarques : [133]

- Les causes d'une agitation sont variées : douleur, troubles métaboliques, sepsis, hypoxémie, défaillance cardio-vasculaire, lésion intracrânienne.. et, par élimination, syndrome de sevrage.
- Le syndrome de sevrage est caractérisé par un cortège de symptômes (agitation aiguë, douleurs diffuses, nausées, crampes musculaires, myoclonies, insomnie, anxiété) et des signes cliniques (tachycardie, hypertension artérielle, vomissements, polypnée ou désadaptation au ventilateur, sueurs, fièvre, mydriase bilatérale réactive).
- L'administration de fortes posologies de benzodiazépines (> 4 mg/h de midazolam) et/ou de morphiniques (> 200 µg/h de fentanyl) pendant une durée supérieure à 7 jours est un des facteurs clairement identifiés favorisant la survenue d'un syndrome de sevrage.

Conclusions/Recommandations :[133] [148]

- Le choix du propofol ou du midazolam n'a pas de pertinence clinique sur la durée de la ventilation mécanique.
- Si le propofol est utilisé, il faut en limiter l'administration à une durée inférieure à 48 heures et à des doses inférieures à 5 mg/kg/h.
- Pour le choix d'un curare en administration continue (HTIC dans notre contexte), il faut probablement utiliser le cisatracurium.
- En administration continue, il faut utiliser la morphine (précautions chez l'insuffisant rénal), le fentanyl ou le sufentanil. Si on utilise le rémifentanyl, il faut évaluer son rapport bénéfice—risque.
- Pour des gestes douloureux, il faut administrer un bolus de l'analgésique en cours en tenant compte de son délai d'action. Il ne faut pas faire de bolus de rémifentanyl mais augmenter transitoirement sa vitesse d'administration.
- Il faut diminuer progressivement les posologies des morphiniques et des hypnotiques, plutôt que de les arrêter brutalement. Ce mode d'arrêt est élaboré surtout pour prévenir la survenue d'un syndrome de sevrage.

2-5. Traitement médical de l'HTIC :

L'hypertension intracrânienne est définie par une PIC > 20 mmHg pendant plus de 5 minutes. [43]

a. Moyens mécaniques :

Quelques mesures simples permettent de prévenir ou de réduire l'HTIC et d'assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien :

- le positionnement du patient et de l'axe tête-cou-tronc est très important : garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation.[33] [149]
- Maintenir la tête soulevée entre 10 et 30° par rapport au plan du thorax. [33] [149]
- Éviter toute compression des veines jugulaires internes.

Cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mmHg en moyenne, sans modifier le DSC .Une position proclive de plus de 30° est déconseillée. [150]

b. Osmothérapie :

L'osmothérapie chez le traumatisé crânien grave (TCG) fait partie de l'arsenal thérapeutique de l'hypertension intracrânienne (HTIC) afin de diminuer rapidement la PIC (Comme seul traitement ou en attendant un traitement chirurgical) . Son ultime but est de restaurer un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant.

L'effet de l'osmothérapie est d'autant plus sensible que la PIC initiale est élevée, c'est-à-dire quand le sujet est sur la portion raide de la courbe de compliance cérébrale[151] .

Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC : [42]

- Le mannitol 20% , ou
- Le sérum salé hypertonique 7.5% (SSH).

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral.

A doses équi-osmolaires, ces 2 produits administrés en bolus sur **15 à 20 minutes** ont un **effet identique** sur la réduction de la PIC (5 à 10 mmHg) et la durée de cette action (2 à 4 heures). [48] [152]

La dose d'osmothérapie doit être de 250 mOsmol[42]. L'effet de l'osmothérapie est ainsi évalué par l'osmolarité calculée avec un objectif compris entre 300 et 320 mOsm/L . Cet objectif doit être ajusté selon la clinique et la PIC . [153]

Aucun intérêt de l'osmothérapie à visée prophylactique n'est justifié . [33] [154]

▪ Le mannitol 20% :

- L'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC
- **Indications** : en urgence si présence de signes clinique d'engagement cérébral ; une mydriase aréactive uni ou bilatérale et/ou une dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause extracrânienne.[51] [95]
- **Modalités** : 0.25 à 1 g / kg soit 1 à 5ml/kg (Pour l'adulte : 350ml du mannitol 20%) en 15-30 minutes en intraveineux. [95]
- **Résultat** : permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent son administration.[8]

➤ **Contre-indication :** [33]

- ✓ Osmolalité > 320 mOsm/L en raison du risque d'insuffisance rénale.
- ✓ Suspicion d'hématome extra ou sous-dural
- ✓ Hypotension / Hypovolémie

➤ **Précautions :** [33] [46] [155]

- ✓ Perfusion d'un volume de cristalloïde isotonique égal à 3 à 4 fois le volume de mannitol pour compenser la diurèse osmotique et corriger la volémie.
- ✓ Surveillance stricte de la diurèse avec un ionogramme sanguin/urinaire et calcul de l'osmolarité (en raison du risque de déshydratation et de troubles hydro-électrolytiques).
- ✓ Se méfier de l'effet rebond à l'arrêt du traitement

Remarque :

Le mannitol pourrait s'accumuler dans le tissu cérébral, en particulier dans les territoires où la barrière hématoencéphalique (BHE) est lésée, et favoriser un œdème cérébral par inversion du gradient osmotique. Ce risque serait accentué par les perfusions continues qu'il faut donc, éviter.[155]

▪ **Le sérum salé hypertonique :** [156]

Le SSH est défini par une solution salée dont la concentration en NaCl est supérieure à celle du sérum salé dit isotonique (0,9%).

Le plus utilisé est le SSH à 7.5% : à la posologie de **3 –4ml/Kg** en **perfusion intraveineuse lente sur 20minutes**. **Le SSH 23,4 % peut être utilisé.** [51]

Le SSH expose à l'hypernatrémie et l'hyperchlorémie, une surveillance ionique surtout de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique est donc nécessaire.

Tableau XVII : Effets comparés du mannitol et du sérum salé hypertonique [156]

	Mannitol	Sérum salé hypertonique
Composition	Sucre alcoolique	Chlorure de sodium
Posologie	0.25 – 1 g/kg	Très variable , 6–18g
Augmentation de la volémie (30min après injection)	111%	3 à 4 fois le volume administré
Effet rhéologique	+++ Diurèse osmotique d'environ 4 à 5 fois le volume perfusé	+ Diurèse via sécrétion de facteur natriurétique
Effet diurétique	↓ pression artérielle moyenne si bolus rapide Hypovolémie secondaire à compenser	↓ pression artérielle moyenne si bolus rapide ↓ Volémie
Effet hémodynamique	↓ Pression intracrânienne	↓ Pression intracrânienne

Effet cérébral	Possible	Possible en cas d'administration prolongée
Effets secondaires principaux	Insuffisance rénale aiguë Hypo/hyperkaliémie	Surcharge vasculaire Hypokaliémie

→ Il est donc possible d'utiliser soit le sérum salé hypertonique (7,5 % 120 mL ou 23,4 % 30 mL) ou le mannitol 20 % (2 mL/kg répété éventuellement une seule fois avec l'administration conjointe d'un litre de sérum physiologique en connaissance de leurs effets indésirables respectifs. Ces 2 solutés ont une efficacité similaire, immédiate et prolongée dans le temps (deux à six heures). [51] (**Tableau XVII**)

Récemment l'utilisation du lactate molaire a été comparée avec succès au mannitol pour réduire la PIC chez des patients ayant un TCG. [157]

c. Contrôle ciblé de la température (CCT):

L'hypothermie représente une option thérapeutique très controversée de l'HTIC, le concept du "contrôle ciblé de la température"(CCT) est probablement plus pertinent :

- Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut pratiquer un CCT entre 35° et 37° dans le but de prévenir l'HTIC et d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique. [42] [158]
- L'hypothermie prophylactique précoce n'est pas recommandée, et ne montre pas de différence en terme de résultats sur la PIC par rapport à une normothermie. [95]
- En cas d'HTIC résistante à un traitement médical bien conduit, il faut pratiquer un CCT entre 32° et 35° dans le but de faire baisser la PIC et avoir un effet neuroprotecteur [42] [158] [159]
 - Cette hypothermie permet de diminuer le métabolisme cérébral et de préserver les réserves énergétiques. [159]
 - La diminution de la température doit être très lente de l'ordre de 0.1-0.2 °C/h pour éviter les complications. [159]
 - Il faut adapter la durée et la profondeur en fonction de l'évolution de l'HTIC.

Il faut, donc, adapter la température à l'état du patient : normothermie chez les TCG, et légère hypothermie chez les TCG avec HTIC. [160] Cependant, cette hypothermie peut avoir des effets indésirables surtout si $T^{\circ} < 35$:[159]

- ❖ Les frissons
- ❖ Les infections
- ❖ Les troubles de rythme cardiaque
- ❖ Les bradycardies voire ACR

- ❖ Les troubles hydro-électrolytiques : Vis-à-vis de l'œdème cérébral, l'hypothermie majeure de manière dose-dépendante l'accumulation intracellulaire de Na^+ et l'œdème des cellules gliales en culture, en particulier par inhibition de l'activité des pompes membranaires $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPase}$. [161]

d. Barbituriques :

Les barbituriques ne sont pas recommandés en prophylaxie de l'HTIC. Par contre, ils peuvent être utilisés en fortes doses en cas d'HTIC menaçante rebelle au traitement médical et chirurgical à condition que l'état hémodynamique du patient soit stable avant et durant le traitement. [95]

Le protocole le plus simple est celui qui utilise le *phénobarbital* : dose de charge (10mg/kg en IV pendant 30min puis 5mg/kg sur 1h x 3 doses) , puis dose d'entretien : 1mg/kg/h. [33]

e-Contrôle des ACSOS :

▪ Traitement de l'hyperglycémie :

Tout état critique s'accompagne d'une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques.

L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé. [43]

Il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 1.4g/ L) [43] et l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation, ce contrôle glycémique est important chez le traumatisé crânien [46]

La dose administrée d'insuline est en fonction de la valeur de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures. Ainsi une glycémie située : [43]

- Entre 1,80 et 2,50 g/l est corrigée par 5 UI d'insuline rapide.
- Et si au-delà de 2,50 g/l par 10 UI.

▪ Traitement des dysnatrémies :

L'hyponatrémie (natrémie < 135 mmol.l-1) doit être absolument évitée, notamment en proscrivant l'utilisation de solutés hypotoniques et l'usage inapproprié de desmopressine. Les causes de l'hyponatrémie sont multiples mais les 2 principales en neuroréanimation sont en rapport avec soit un syndrome de sécrétion inapproprié en hormone antidiurétique (SIAD), soit une perte excessive en sel. [162]

L'hyponatrémie (natrémie > 145 mmol.l⁻¹) est aussi un facteur indépendant de complications et de décès.

➤ **L'hyponatrémie :**

Le traitement fait appel au sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol/l/h (150 ml de sérum salé hypertonique à 3%) associé au furosémide si présence de signes neurologiques graves puis augmenter de 1– 2 mmol/l/h sans dépasser une augmentation totale de 8 à 12 mmol dans les premières 24 heures et 20 mmol/l après 48 heures de traitement . [162] [163]

Ce traitement, administré avec prudence, doit être interrompu dès la disparition des symptômes. Une correction trop rapide peut induire **le syndrome de myélinolyse cérébrale** avec une détérioration neurologique. [163]

Une faible augmentation de la natrémie, de l'ordre de 5%, peut diminuer significativement l'œdème cérébral. [163]

➤ **L'hypernatrémie :**

Le traitement fait appel à l'eau plate ou soluté salé hypotonique (NaCl) à 0,45 % après calcul du déficit hydrique, la correction doit se faire de façon douce étalée sur 48h : diminution de la natrémie de 0.5 à 1 mmol/L/h et ≤ 10 mmol/L / 24h.[162] [164]

La correction trop rapide d'une déshydratation intracellulaire comporte le risque d'œdème cérébral, voire de convulsions. Les séquelles neurologiques peuvent être irréversibles. [165]

- **Traitement de l'anémie :** (voir chapitre transfusion / Prise en charge hémodynamique)

Remarques :

- ✓ **L'hypocapnie/hyperventilation optimisée :** en raison de l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales secondaires même pour des hypocapnies modérées ($\text{PaCO}_2 = 30$ mmHg) par diminution du débit sanguin cérébral et une augmentation de l'extraction en oxygène, avec des effets inconstants sur le métabolisme cérébral ,Il faut bannir l'hypocapnie de l'algorithme de la prise en charge de l'HTIC. [46][95]
- ✓ **La corticothérapie :** aucune indication à la corticothérapie dans la prise en charge du TCG avec HTIC , elle n'améliore ni l'HTIC ni le pronostic quel que soit la dose administrée [166][167]

Conclusion

En dehors de l'engagement cérébral, la prise en charge de l'HTIC va s'articuler en plusieurs étapes. Elle doit être standardisée dans les différents centres de référence afin de respecter les recommandations sur la prise en charge du TCG.[46] (Figure 45)

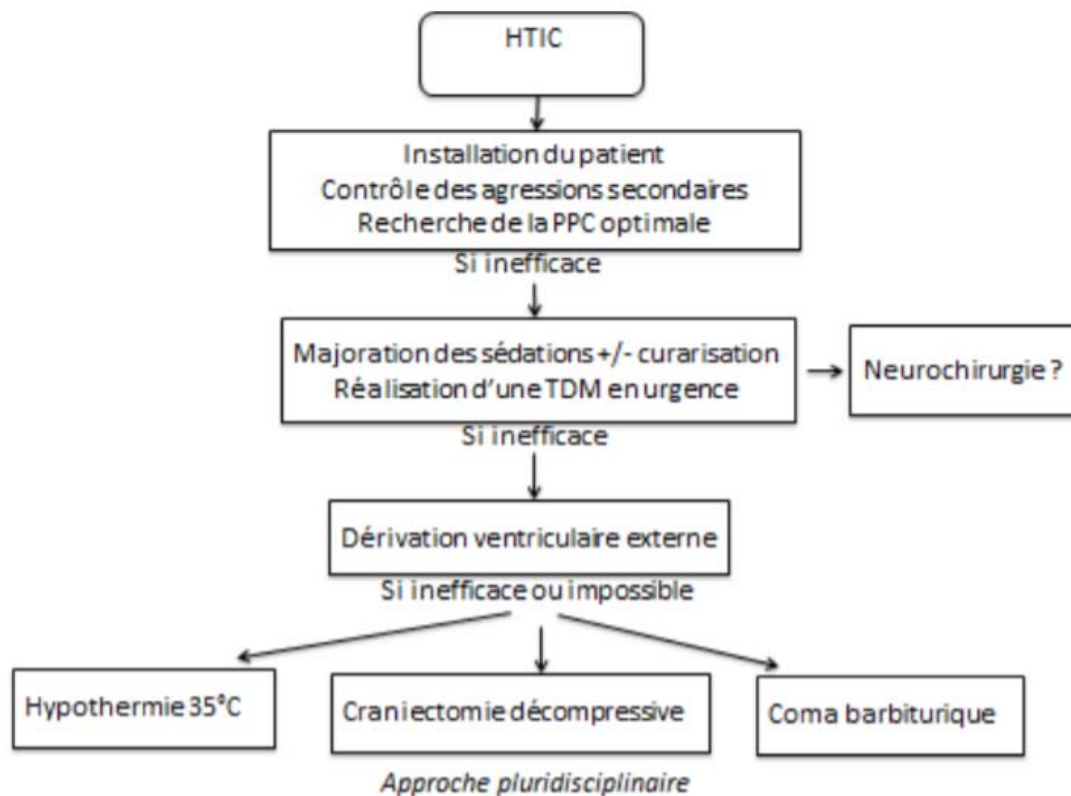


Figure 45 : Hiérarchisation des traitements de l'HTIC chez les traumatisés crâniens graves

[46]

2-5. Autres mesures thérapeutiques :

a- Traitement anti-comitial :

Il doit être systématique (vu que le GSC est ≤ 8), le choix de la molécule et sa posologie rejoint celui des TCL. [98]

b- L'antibiothérapie :

La lutte contre l'infection est primordiale dans la prise en charge du TCG, et l'infection nosocomiale doit être la hantise de tout praticien.

Les points d'appel de l'infection en réanimation sont multiples : L'immobilisation, l'inhalation respiratoire, les divers cathétérismes veineux et urinaires nécessaires aux soins...

Les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse chez un malade hospitalisé en USI sont :

- Les soins locaux,
- l'usage rapide des manœuvres de réanimation,
- et le respect des règles d'asepsie.

Le choix de la molécule, de sa durée et de son mode d'administration dépend de la nature du traumatisme crânien et du foyer infectieux adapté ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme. Les règles de la mise en route d'une antibioprophylaxie chez un traumatisé graves répondent à celles d'un traumatisé crânien léger.

c- Prévention de la maladie ulcéreuse :

Les recommandations émises en 2007 (reprises en 2009) par les sociétés savantes pour la prescription des traitements préventifs des lésions digestives en réanimation déclarent qu'aucun médicament n'a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'indication " traitement préventif des lésions gastroduodénales dans les situations de stress" .[168]

Néanmoins , les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité similaire des anti sécrétoires (IPP – Anti-H₂) dans la prévention des hémorragies digestives hautes graves en réanimation.[67] [169]

d- Prévention de la maladie thromboembolique :

Le traumatisme crânien est connu comme un facteur de risque de survenue de complications thromboemboliques.[170] Ceci pourrait être expliqué par l'immobilisation prolongée secondaire aux traumatismes crâniens, particulièrement pour les patients comateux ou les cas compliqués d'un déficit moteur.

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle (la triade de *Virchow*) , et la survenue d'une embolie pulmonaire est souvent secondaire à la migration d'un thrombus à partir d'une TVP. L'embolie pulmonaire post-traumatique peut survenir dès la phase initiale post-traumatique.[171]

Les moyens physiques disponibles sont : [171]

- La contention élastique): les bas de contention sont utilisés de façon systématique chez tout TCG ;

- la compression pneumatique intermittente (CPI)
- la compression plantaire (CP)

La thromboprophylaxie pharmacologique : [95]

- L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou l'héparine non fractionnée (HNF) à faible dose peuvent être utilisées en combinaison avec une prophylaxie physique.
- Cependant, il existe un risque accru d'expansion de l'hémorragie intracrânienne. Ainsi, la prophylaxie pharmacologique ne peut être envisagée que si la lésion cérébrale est stable et le bénéfice est considéré comme supérieur au risque hémorragique.
- Les études restent insuffisantes concernant la molécule, la dose et le moment adéquat de la thromboprophylaxie.

En pratique :

Devant un traumatisé crânien grave ou un patient déficitaire et alité, il est recommandé d'utiliser :

- ✓ Des bas de contention
- ✓ L'*enoxaparine* à dose de 4 000 UI/j (4mg en sous cutané) le plus souvent au 5^{ème} jour en l'absence de risque hémorragique en fonction de la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.
- ✓ Le risque thromboembolique doit être pondéré par rapport au risque de progression de la lésion cérébrale : la prophylaxie antithrombotique doit donc être discutée de manière individuelle.

Conclusion :

La prévention de la MTE peut réduire l'incidence et la mortalité associée à l'embolie pulmonaire si elle est efficace. Aucun consensus n'est disponible concernant la prévention chez les TCG. Pour cette population, la nature du moyen de prévention doit être discutée au cas par cas. En dehors de toute contre-indication, la prévention pharmacologique (particulièrement les HBPM) semble être la plus efficace.

e- Nutrition :

Les résultats des dernières études suggèrent un meilleur pronostic en terme de survie et d'invalidité en cas d'alimentation précoce, dans les 24-48 heures. [172]

La formule la plus utilisée pour calculer les besoins énergétiques de base est celle de *Harris et Benedict* pondérée d'un facteur de correction. (Cette pondération est théorique et doit être adaptée individuellement). Cependant, cette formule ne donne pas toujours des résultats cohérents en comparaison avec la calorimétrie indirecte. En pratique clinique, ces besoins de base sont estimés à 20–25 Kcal/Kg/ j. [173]

Un intérêt pour une supplémentation en acides aminés essentiels chez les cérébrolésés et d'une supplémentation alimentaire en zinc sont relevés dans la littérature. [174] [175]

Principes de base :

- **Ni trop, ni trop peu** : L'insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité de façon significative et retarde la récupération neurologique ; on note une augmentation des complications, en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. [176]
- **Précoce et progressive** [177]
- **Voie digestive > voie veineuse** : La nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale ; la nutrition entérale, débutée 24 à 48 heures après le traumatisme, doit être préférée à la nutrition parentérale si le tube digestif est anatomiquement intact. [177]
- **Continue (24h/24h)** [178] : le volume administré doit être augmenté progressivement pour éviter les ballonnements et les problèmes intestinaux ; un débit de 20ml/h le premier jour puis augmenter de 20 ml/h par 6h jusqu'à l'objectif est recommandé . [173]

▪ La nutrition entérale :

Avantages de la nutrition entérale (NE) par rapport à la nutrition parentérale (NP) : [173]

- Plus physiologique ;
- prévient l'atrophie de la muqueuse digestive, la translocation bactérienne intestinale et maintient les fonctions digestives ;
- entraîne moins de complications surtout septiques ;
- intègre tous les nutriments (macro et micronutriments) au sein d'une seule solution ;
- nettement moins onéreuse.

L'alimentation par sonde naso-jéjunale (**Figure 46**)est une méthode sûre et efficace, elle est recommandée pour réduire l'incidence de la pneumonie associée au ventilateur. [95]

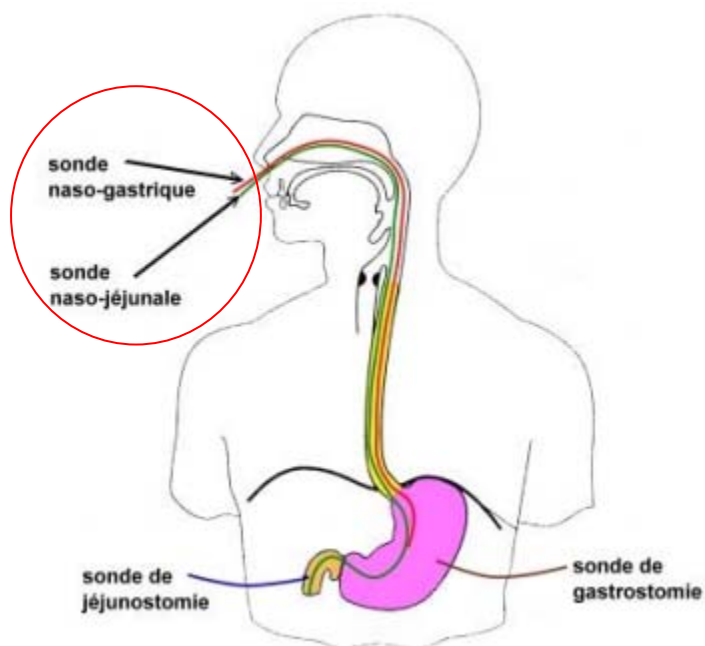


Figure 46 : Sonde naso-gastrique et sonde naso-juénale. [173]

Tableau XVIII : Besoins énergétiques et modalités d'alimentation entérale chez le traumatisé crânien grave[173][177][179]

	Besoins énergétiques	Modalités
Homme	30Kcal/kg/j	–NON hypercalorique (1 ou 1.5 fois la BER) Jamais plus –Précoce :24h-48h après le traumatisme –Continue : Débit <20ml/h –Progressive : atteindre l'objectif nutritionnel en 2-5 jours.
Femme	25Kcal/kg/j	
	▪ Glucides : 40-60% ▪ Protéines : 15-20% (1.2-1.5 g protéines/kg/j) ▪ Lipides : 20-40 % ▪ Micronutriments (vitamines et oligoéléments)	

Précautions pour réduire le risque des effets secondaires : [173]

- ✓ Position de la tête 10–30° (Pour éviter les régurgitations) : en l'absence de contre-indication (traumatisme rachidien, instabilité hémodynamique).
- ✓ Administration préventive des prokinétiques.
- ✓ Vérifications fréquentes de la position de la sonde.
- ✓ Identifier les inhalations éventuelles.
- ✓ Evaluation de la tolérance digestive : Diarrhée, régurgitation, résidu gastrique (Le résidu ne doit pas dépasser 250ml/ 6heures).
- ✓ Rincer la sonde, avec 30 à 50 ml d'eau à température ambiante, avant et après chaque changement de flacon ou d'administration de médicaments.
- ✓ Un flacon ouvert doit être utilisé, au maximum, dans les 24 heures après son ouverture.
- ✓ Si ballonnement abdominal ➔ Arrêt immédiat de l'alimentation entérale et réaliser une ASP en urgence.
- ✓ Surveillance nutritionnelle clinique et biologique : Poids , plis de dénutrition , bilan nutritionnel , Glycémie régulière.

Remarque : La Nutrition entérale expose à un risque d'ischémie aiguë non occlusive du grêle.

▪ **La nutrition parentérale :**

La nutrition parentérale consiste à administrer un ensemble d'éléments nutritifs : macronutriments (acides aminés, lipides et glucides) ; et micronutriments (électrolytes, oligoéléments et vitamines) sous forme de solutions directement injectées par voie intraveineuse.

Il a été montré que l'alimentation parentérale, comparée à l'alimentation entérale, est responsable d'une hyperglycémie plus importante, mais les deux voies sont comparables en termes de pronostic. [180]

Indications : [173]

- En cas d'impossibilité ou de contre-indication à la nutrition entérale (orale ou par sonde) : fistule digestive à haut débit, occlusion intestinale, ischémie intestinale,

hémorragie digestive active, état de choc non contrôlé, dysfonction gastroduodénale persistante (vomissements, résidus > 250 ml/6h malgré l'utilisation de prokinétiques)....

- En cas d'échec d'une nutrition entérale bien conduite.
- Quand les apports oraux sont inférieurs aux 2/3 des besoins théoriques pendant au moins 5 à 7 jours consécutifs.

Le choix de la solution de perfusion : [173]

En règle générale, la préférence est donnée à des solutions prêtes à l'emploi dites " ternaires " contenant les 3 types de macromolécules : poches tri-compartmentées, chaque compartiment contient respectivement une solution de glucose, une solution d'acides aminés et une émulsion lipidique.

- *Oliclinomel N4* : perfusion intraveineuse par voie veineuse périphérique avec un débit de 3ml/kg/h à passer sur 24h .
- *Oliclinomel N7* : perfusion intraveineuse par voie veineuse centrale , débit de perfusion de 1.5ml/kg/h
- *Smofkabicen peri®* : perfusion intraveineuse par voie périphérique (ou centrale), débit de perfusion de 3 ml/kg/h sur 14-24h
- *Smofkabicen* : perfusion intraveineuse par voie centrale de 35 ml/kg/jour sur 14-24h

En cas de contre-indication à la perfusion de solution ternaire contenant des lipides, des solutions dites "binaires" peuvent être utilisées : poches bi-compartmentées, chaque compartiment contient respectivement une solution de glucose et une solution d'acides aminés.

- *Aminomix ®* : perfusion intraveineuse par voie centrale, débit de perfusion de 1.25- 2 ml/kg/heure sur 24 heures.

Les solutions " binaires "et " ternaires " usuelles ne contiennent ni vitamines ni d'oligo-éléments. D'où la nécessité d'administrer ces micronutriments en supplémentation.

Les solutions non mélangées, mais sorties de leur suremballage, peuvent être conservées 24 heures à température ambiante ou éventuellement 6 jours au réfrigérateur (attention de bien indiquer la date d'ouverture sur l'emballage). Si la solution a été reconstituée, elle doit être immédiatement utilisée.[173]

L'Oliclinomel est la solution la plus utilisée au Maroc. (Figure 48)



Figure 48 : Oliclinomel N7

f- Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic et allonger la durée d'hospitalisation d'un TCG.

Le nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il est basé sur :

- l'utilisation de matelas pneumatiques (matelas anti-escarres) ;
- les changements fréquents de position ;
- les soins de bouche plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL ; [95]
- la kinésithérapie articulaire : évite les rétractions musculotendineuses ; [42]
- les soins des yeux à base de collyre antiseptique, vitamine A en pommade et une occlusion préventive; [181]
- les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection. En l'absence de récupération rapide, une tarsorrhaphie est nécessaire; [181]

- l'aspiration trachéale et la kinésithérapie respiratoire : limitent les complications bronchopulmonaires ; [182]
- l'asepsie rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements[182]

B. Aspect chirurgical :

1 – Indications formelles :

Le traitement neurochirurgical est indiqué en cas de lésions intracrâniennes primaires survenant au moment de l'impact, et en cas de lésions secondaires avec HTIC (DVE, Craniectomie décompressive). [42]

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. Un délai de plus de 3 heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et la prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic.[46]

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce d'un TC sont : [42]

- Hématome extra-dural avec altération de la conscience quelle que soit sa localisation ;
- Hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur > 5 mm avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) ;
- Hydrocéphalie aiguë ;
- Embarrures ouvertes : parage et fermeture immédiate ;
- Embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm ;
- Plaie crânio-cérébrale

Nous en discuterons plus en détail le traitement chirurgical selon le type de la lésion dans les parties suivantes de ce travail.

2 – Drainage ventriculaire externe (DVE) :

La mise en place d'un DVE , même en absence d'hydrocéphalie au scanner , est un moyen efficace (mais invasif) pour diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, du LCR.[46]

Cependant, le drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe (DVE) ne doit être envisagé, en l'absence d'hydrocéphalie, que pour traiter une **HTIC réfractaire au traitement médical optimal** comprenant la majoration de la sédation et le contrôle des ACSOS. [42] [46]

Le drainage continu du LCR est plus efficace pour contrôler les chiffres de PIC que le drainage intermittent. [95] [183]

La surveillance du patient, minimum toutes les 4 heures , pour vérifier le niveau et la quantité drainée est primordiale.

La DVE a deux objectifs principaux :

- Monitoring de la PIC
- Soulager l'HTIC

Matériel :

- Le cathéter ventriculaire multifenêtré
- La ligne du système de drainage sur laquelle se trouvent :
 - ❖ Un robinet proximal
 - ❖ Un clamp
 - ❖ Un site de prélèvement proximal et un autre distal
 - ❖ Deux clamps
 - ❖ Un robinet qui va se trouver fixé au niveau « zéro » de la base de mesure
 - ❖ Une dernière partie de tubulure qui va relier le robinet à la chambre d'écoulement

Dans certains KIT on trouve un KIT de monitoring de la PIC.

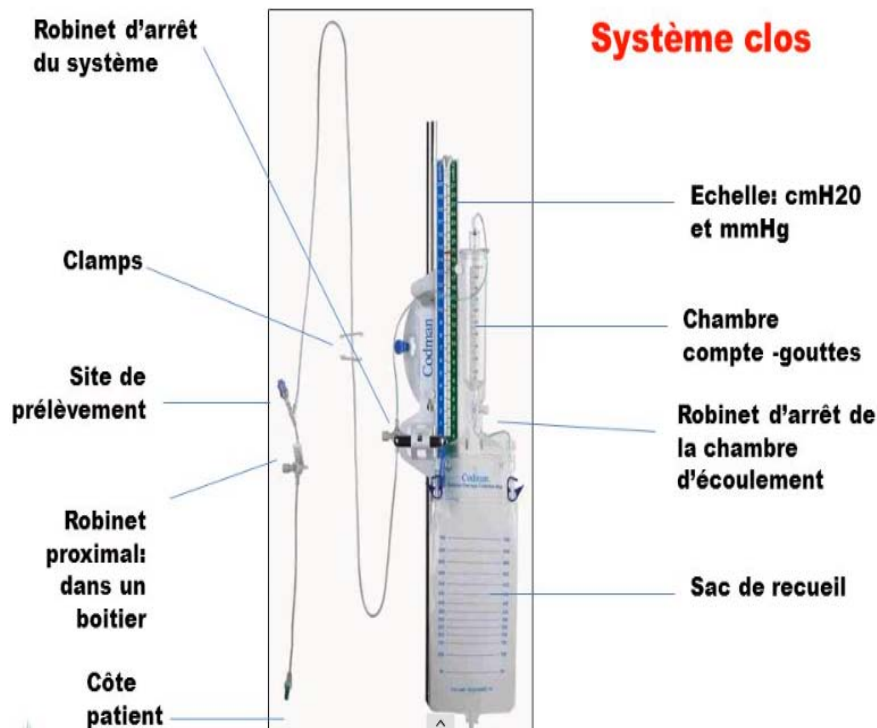


Figure 48 : Illustration du système de DVE. [184]

Technique chirurgicale : [185]

- Patient en décubitus dorsal, sous AG ;
- Installation de la tête neutre, légèrement fléchie ;
- Désinfection et drapping ;
- Incision frontale paramédiane (2–3 cm de la ligne médiane) le plus souvent à droite ;
- Infiltration cutanée locale d'un anesthésique adrénaliné. ;
- Hémostase ;
- Pose d'un écarteur orthostatique ;
- Incision de l'épicrâne puis ruginage ;
- Trou de trépan à 1 cm en avant de la suture coronale ;
- Hémostase du diploé ;
- Coagulation puis incision de la dure-mère en X ;
- Ponction de la corne ventriculaire frontale à une profondeur de 4 à 5 cm à l'aide du KIT ventriculaire ;
- Recueil du LCR pour les différents prélèvements ;
- Tunnélisation sous cutanée du cathéter, sur 3 à 4 cm ;
- Connexion avec la poche ;
- Fixation à la peau ;
- Fermeture des différents plans.

Actuellement, ces cathéters peuvent être posés sous neuronavigation.

N.B :

- ✓ Le sac collecteur (terminal) permet de recueillir tout le liquide extrait.
- ✓ La chambre d'écoulement permet de réguler la PIC et de comptabiliser exactement le volume du LCR extrait sur des périodes précises (toutes les 3h en général)
- ✓ Réglage du « zéro » : robinet fixe sur « 0 » de la réglette de mesure alignée avec le trou de Monroe (milieu d'une droite entre le coin externe de l'œil et le tragus) (**Figure 49**)
- ✓ Respect du niveau prescrit en réglant la hauteur (cm H₂O) de la chambre d'écoulement sur la réglette de mesure (échelle verte)
- ✓ Le système doit toujours être clampé à chaque changement de position du patient
- ✓ Le prélèvement doit se faire au niveau du site de prélèvement DISTAL du sac collecteur, avec des précautions d'asepsie maximales.
- ✓ La manipulation du robinet PROXIMAL est **proscrite** sauf pour faire un prélèvement proximal si le prélèvement distal revient positif. Ce prélèvement doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse.

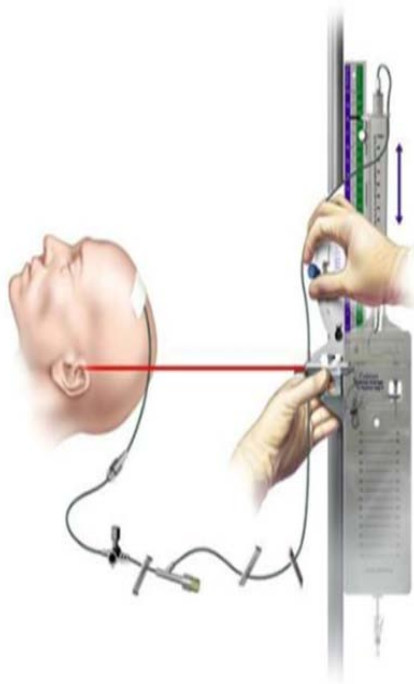


Figure 49 : Le niveau zéro = le CAE [184]

Incidents – Complications : [185]

- Echec de la pose, mauvais trajet
- Hématome intra cérébral
- Occlusion (coudure, déplacement, caillot)
- Aggravation de l'état neurologique
- Infections
- Ventriculites :
 - **Signes :**
 - Culture LCR positive
 - Fièvre, hyper leucocytose
 - Anomalies cytologiques du LCR
 - **Traitement**
 - Ablation du cathéter et pose de nouveau matériel à un autre endroit
 - Antibiothérapie intra veineuse à fortes doses , éventuellement en intra téchale

Les éléments à surveiller après mise en place d'un DVE sont :

- Volume et régularité du drainage du LCR
- Aspect du LCR (eau de roche, séreux, séro-sanglant, sanglant, purulent...)
- Surveillance de la PIC et de la PPC (si prescrite)
- Evolution de l'état clinique et neurologique du patient
- Résultats journaliers des analyses de bactériologie et de biochimie du LCR



Figure 50: Système de DVE chez un patient avec TCG hospitalisé en réanimation avec HTIC rebelle au traitement médical optimal.(Réanimation chirurgicale CHU Ibn Tofail)

3- CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale efficace au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux dans le cadre d'une approche multidisciplinaire de manière collégiale. [42] [46] [186] [187]

Son principe " faire de la place" repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariétotemporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors des lésions diffuses, une craniectomie bifrontale peut être indiquée. [46]

La plupart des études , notamment les études récentes, concluent à une amélioration ,parfois spectaculaire ,du pronostic vital et fonctionnel après craniectomie chez les TCG avec HTIC réfractaire au traitement médical [95] [188]

➤ **Indications :** [189]

- HTIC réfractaire au traitement médical optimal
- Œdème cérébral diffus non contrôlé par un traitement médical

➤ **Technique chirurgicale :**

La technique la plus souvent utilisée est une craniectomie décompressive élargie frontotemporopariétale .

La craniectomie bifrontale, indiquée chez les patients avec lésions diffuses, a été utilisée dans plusieurs études. Elle permet de réduire la PIC et de minimiser les jours de séjour en soins intensifs.) [95] mais les résultats sont défavorables au long terme [190] (mesurés par le score GOS-E glasgow outcome scale-extended score à 6mois après le traumatisme)

❖ **Temps opératoire :**

- Patient en décubitus dorsal, sous AG
- Tête en position neutre si volet bilatéral, tournée à droite ou à gauche si volet unilatéral.
- Réalisation d'un volet crânien fronto-pariéto-temporal (pas moins de 12 x 15 cm ou 15 cm de diamètre) unilatéral ou d'un volet bifrontal (selon l'indication)
- Plastie dure-mérienne d'élargissement.
- Mise en nourrice du volet dans la paroi abdominale (**Figure 54**) ou le conserver dans une banque d'organe.
- En fonction du devenir, on pourra proposer la repose du volet osseux à distance de l'épisode aigu.



Figure 51: Hémicraniectomie lors d'un HSDA pariétal avec œdème cérébral diffus (CHU Ibn Tofail)



Figure 52 : le volet décompressif (CHU Ibn Tofail)

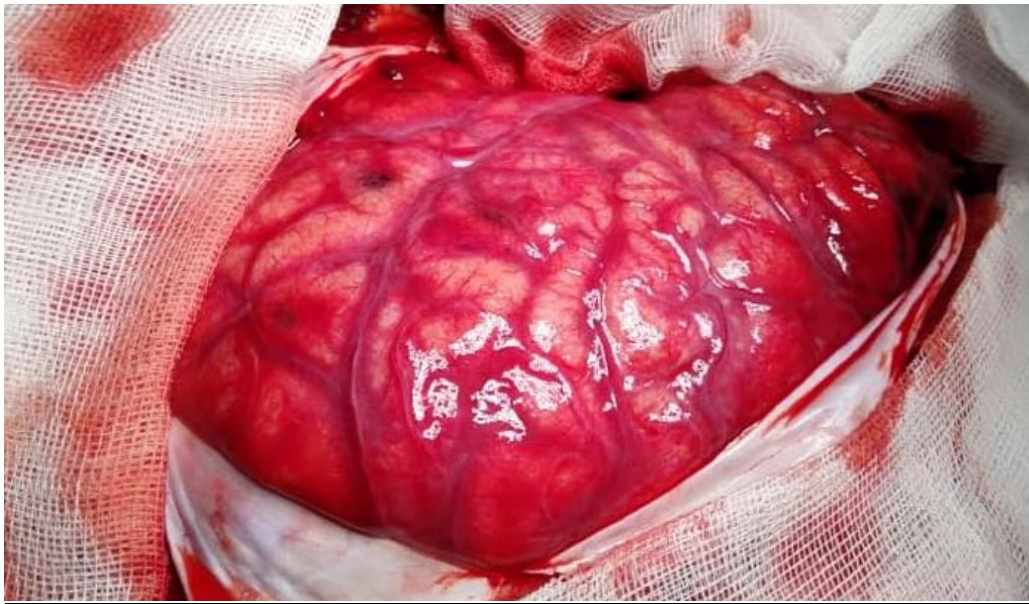


Figure 53: Aspect du cerveau après évacuation de l'HSDA (CHU Ibn Tofail)



Figure 54 : Mise en nourrice du volet décompressif

❖ **Evolution :**

- **Favorable :** La craniectomie décompressive permet une réduction significative de la mortalité. [187] [191]
- **Complications :**
 - Récemment, la craniectomie a été identifiée comme possible facteur de risque d'épilepsie post traumatique précoce, et responsable d'une prolongation de la durée d'hospitalisation [192]
 - **Syndrome de trépané :** [186] [193]
 - ❖ C'est une complication rare et tardive de la craniectomie.
 - ❖ Elle apparaît dans les semaines ou mois suivant la chirurgie
 - ❖ Se manifeste par une dégradation neurologique non expliquée par d'autres étiologies.
 - troubles moteurs
 - troubles cognitifs
 - troubles de la vigilance
 - céphalées
 - ❖ amélioration rapide de l'état neurologique après remise en place du volet osseux ou d'une cranioplastie.

IV– Monitoring cérébral du traumatisé crânien grave :

Le neuromonitoring est un outil indispensable dans la prise en charge des patients souffrant d'un TCG.

La perfusion cérébrale peut être estimée par : [154]

- La pression de perfusion cérébrale (PPC),
- Le Doppler transcrânien,
- La pression tissulaire en oxygène (PtiO₂),
- Le scanner de perfusion

Il est bien montré que l'usage exclusif de la mesure de la PPC est **insuffisant** pour optimiser la perfusion cérébrale et prévenir l'hypoxie-ischémie cérébrale [194]

1. Monitoring respiratoire :

- La mesure du CO₂ expiratoire (EtCO₂) est fondamentale dès la phase préhospitalière, permettant de contrôler la PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg, afin d'éviter l'hypocapnie profonde et les lésions ischémiques secondaires, ou une HTIC par vasodilatation cérébrale hypercapnique. [53]
- La spectroscopie par proche infrarouge (NIRS) permet la mesure non invasive de la saturation régionale en oxygène (SrO₂) au niveau frontal et informe sur le statut hémodynamique cérébral. [53] . une SrO₂ < 60 % est associée à une PPC < 70 mmHg dans 50% des cas .Cependant, la faible résolution spatiale, combinée à de nombreuses limites méthodologiques de la NIRS, ne permet pas de recommander son utilisation en peropératoire. [195]

2. Monitoring du débit sanguin cérébral :

Deux approches sont utilisées : (monitorage multimodal)

- Hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Métabolique : SvjO₂, PtiO₂, microdialyse cérébrale

a. Hémodynamique :

❖ **PIC – PPC :**

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une pression de perfusion et une oxygénation cérébrale adéquates. Le monitoring permet aussi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie secondaire et l'hyperhémie cérébrale.

Les indications du monitoring de la PIC :

Il faut avoir recours à un monitoring systématique de la PIC après traumatisme crânien grave (GCS ≤ 8) afin de détecter une hypertension intracrânienne dans les cas suivants [42] :

- Signe(s) d'HTIC ou signes de gravité sur l'imagerie (disparition des citernes de la base, déviation de la ligne médiane supérieure ou égale à 5 mm),
- Chirurgie périphérique urgente (hors risque vital engagé) : Le cathéter doit être placé pendant la procédure chirurgicale extracrânienne.
- Evaluation neurologique impossible ou non fiable (nécessité de maintien de la sédation du fait d'une instabilité respiratoire, tétraplégie. . .), empêchant toute détection d'une aggravation secondaire clinique.
- TCG avec une TDM cérébrale normale avec au moins 2 des critères suivants :[33] [95]
 - ✓ âge > 40 ans,
 - ✓ déficit neurologique uni- ou bilatéral
 - ✓ PAS < 90 mmHg
- Après évacuation d'un hématome intracrânien post-traumatique (sous-dural, extra-dural ou intra-parenchymateux) si (1 seul critère suffit) :
 - ✓ le score de Glasgow moteur préopératoire était inférieur ou égal à 5 ;
 - ✓ il existait une anisocorie ou une mydriase bilatérale préopératoire ;
 - ✓ un épisode d'instabilité hémodynamique est survenu en préopératoire ;

- ✓ il existait un œdème cérébral peropératoire ;
- ✓ de nouvelles lésions intracrâniennes sont apparues sur l'imagerie postopératoire

La mesure de la PIC permet le calcul de la PPC ($PPC = PAM - PIC$), essentielle dans la surveillance d'un TCG.

Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est variable selon les différentes études allant de 15 à 30 mmHg. Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un indicateur de mauvais pronostic. [196]

Les dernières recommandations nord-américaines préconisent donc des niveaux de PPC entre 50 et 70 mmHg , mais ce n'est qu'une valeur moyenne à réévaluer selon les patients , une pression de perfusion cérébrale trop élevée est potentiellement aussi délétère qu'une pression de perfusion trop basse car elle favorise l'œdème cérébral. [42]

Cependant, Il ne faut pas avoir recours à un monitoring systématique de la pression intracrânienne afin de détecter une HTIC dans le cadre d'un TCG isolé si la TDM initiale est normale, en l'absence de critères de gravité clinique et/ou d'anomalies au Doppler transcrânien. [42] . Dans ce cas il faut arrêter précocement la sédation afin d'évaluer le patient sur le plan neurologique. [46]

En cas de traumatisme crânien mineur à modéré sans indication de monitoring de la PIC, l'absence de mesure en continue de la PPC ne dispense pas de monitorer la PAM afin de maintenir une PAS supérieure à 110 mmHg.[197]

Les sites de monitoring de la PIC :

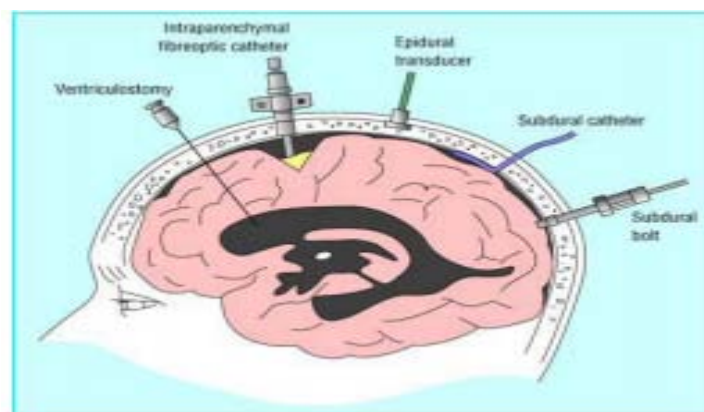


Figure 55 : Sites de mesures de la PIC [33]

Site épidural, site sous dural , site intra ventriculaire , site intra parenchymateux

Remarque : La localisation dans le parenchyme est plus fiable que la localisation intra-ventriculaire , avec un risque de complications hémorragiques et infectieux nettement plus bas. Son insertion est plus aisée, surtout en cas d'œdème cérébral comprimant les ventricules cérébraux. Toutefois , cette localisation ne permet pas le drainage du liquide céphalorachidien. [43]

Durée [33] : Il est recommandé de poursuivre le monitoring de la PIC si cette dernière reste normale après 48–72h de l'arrêt du traitement de l'HTIC.

Contre-indication [33] : L'existence de troubles de la coagulation contre-indique la pose de cathéter de mesure de la PIC et une gestion empirique de la PPC est réalisée avec un objectif de pression artérielle moyenne (PAM) autour de 90mmHg. Des niveaux bas de PPC sont corrélés à un mauvais pronostic neurologique. Le seuil critique d'ischémie semble se trouver entre 50 et 60 mmHg.

Complications : [33]

Les complications diffèrent selon le site de mesure de la PIC :

- Échec de pose du cathéter ventriculaire : 6–40%
- Complications infectieuses (ventriculites ou méningites) : 1–27%[198]
- Complications hémorragiques 1,1 –2.8%

❖ **Le doppler transcrânien (DTC) :**

L'utilisation du doppler transcrânien (DTC) dès l'arrivée à l'hôpital peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient. C'est une technique non invasive, d'apprentissage rapide et réalisable au lit du patient, qui trouve sa place à la phase aiguë de la prise en charge du TCG. [42]

Le DTC mesure les vitesses sanguines systoliques, diastoliques et moyennes dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne qui possède une valeur prédictive de l'HTIC dans le TCG en se basant sur la mesure de l'index de pulsatilité et de la vitesse diastolique [197] : **IP=vélocités systoliques —vélocités diastoliques /vélocités moyennes.**

Une augmentation de l'index de pulsatilité (IP) et une diminution de la vitesse diastolique (Vd) reflètent une diminution du DSC secondaire à une HTIC et/ou une hypocapnie. Ainsi, la mise en évidence d'une baisse de la vitesse diastolique (une $Vd < 20 \text{ cm/s}$) et d'une augmentation de l'index de pulsatilité (un $IP > 1,4$) sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale. Ces chiffres ont été identifiés comme des seuils de gravité en traumatologie crânio-cérébrale [199]. Des vitesses retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté.

Aux urgences, ces signes peuvent être présents y compris chez des patients ayant un scanner cérébral normal ou peu contributif, et sont associés à une détérioration neurologique secondaire. Dans ce contexte, **le DTC** aurait un **rôle d'alerte** pour optimiser le traitement et le mode de surveillance de ces patients, en complément de l'examen clinique et du scanner cérébral. [52] [100]

La PAM et la PPC doivent être adaptées le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC. [94]

Le DTC permet donc : [197]

- d'évaluer rapidement la gravité du TC ;
- d'apprécier l'efficacité d'un traitement mis en route ;
- d'adapter une thérapeutique : correction de la capnie, augmentation de la PAM ou osmothérapie ;
- la mise en place d'un capteur de PIC ou un passage au bloc opératoire ;
- d'évaluer de manière fiable l'autorégulation cérébrovasculaire en regardant les variations des vitesses lors des modifications (spontanées ou induites par des vasopresseurs) de la PPC et guider l'utilité d'une augmentation des objectifs de la PPC chez un patient en HTIC ou de rechercher la PPC optimale après mise en place du capteur de PIC .

Plusieurs facteurs peuvent influencer l'interprétation du DTC à prendre en compte lors de sa réalisation (température, anémie, PaCO_2 ...).

b. Le monitoring métabolique :

SvjO₂, PtiO₂, microdialyse cérébrale

Malgré une réanimation optimale des patients TCG basée sur des objectifs de la PIC et de la PPC, il peut persister des authentiques épisodes d'hypoxie cérébrale.

Une valeur de PIC inférieure à 20 mmHg et de PPC supérieure à 60 mmHg ne permet pas de prévenir tous les épisodes d'ischémie cérébrale. En effet, l'altération de la microcirculation et de la diffusion ou de l'utilisation de l'oxygène peut donner une ischémie cérébrale à PPC et/ou PIC considérées comme normales.[200]

Un monitoring cérébral multimodal (*Licon*) de ces patients permet une prise en charge individualisée et adaptée à chaque patient afin d'optimiser le débit sanguin cérébral et l'oxygénation cérébrale. Ainsi le monitoring de l'oxygénation cérébrale pourrait être pertinent à la phase aiguë du TCG avec pour objectif de rechercher l'adéquation des apports et des besoins d'oxygène et de diagnostiquer précocement l'ischémie cérébrale.

Le monitoring peut être : [53]

- Régional avec la **PtiO₂** (pression tissulaire en oxygène)
- Ou global avec la **SjO₂** (Saturation veineuse jugulaire en oxygène).

Ces techniques de monitoring permettraient de diagnostiquer précocement des épisodes d'ischémie cérébrale à PPC et/ou PIC normale(s). [200]

❖ **La mesure de la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) :**

La PtiO₂ permet une mesure de l'adéquation entre les apports et les besoins en oxygène du cerveau lésé.

Le seuil de PtiO₂ correspondant à une hypoxie tissulaire reste encore discuté. Le seuil ischémique critique est de 15 à 20 mmHg.

Cependant, ce dispositif est invasif et nécessite un délai de mesure avant une interprétation fiable. Cette technique n'est donc pas adaptée à la phase initiale de gestion du patient polytraumatisé.[53]

❖ **La mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène de SvjO₂ :**

La SvjO₂ s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire.

La SvjO₂ permet de détecter les épisodes ischémiques dus à une HTIC ou une hyperventilation excessive. Le nombre d'épisodes de désaturation jugulaire est corrélé au pronostic. Chez le traumatisé crânien, pour un patient à 37 °C une SvjO₂ inférieure à 50 % ou supérieure à 75 % est associée à un pronostic péjoratif. [201]

La SvjO₂ permet aussi de guider la thérapeutique notamment dans le suivi du coma barbiturique. [46]

L'interprétation de la valeur de SvjO₂ est complexe et ne se conçoit que dans le cadre d'un multimonitorage de l'hémodynamique cérébrale associant PIC et doppler transcrânien. [201]

❖ **la microdialyse cérébrale :**

Elle repose sur la mesure des concentrations extracellulaires des différents substrats (glucose et lactate dans le liquide interstitiel cérébral) par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de **lactate** et de **glutamate** sont des marqueurs de l'ischémie cérébrale et que l'augmentation du taux de **glycérol** est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère[33] [46]

Le monitoring simultané de la PIC et de la PPC éventuellement combiné à la microdialyse cérébrale, permet d'optimiser la prise en charge de la lésion secondaire après TCG . [201]



Figure 56 : Exemple de système de monitoring simultané de la pression intracrânienne et de la PO₂ tissulaire cérébrale (PbO₂) [43]

En résumé : Il faut retenir les valeurs suivantes :

- PAM > 80mmHg
- PaO₂ > 90% . PaO₂ > 60mmHg
- Ht =30% . HBG : 10g/dl
- 35< T° < 37°
- PIC < 15mmHg
- PPC > 60mmHg
- 55% < SvjO₂ < 75%

V- MODALITES DE SURVEILLANCE :

Tout traumatisme crânien doit être classé selon son risque évolutif d'après la classification de *Masters*.

A- Traumatisme crânien grave :

Tout traumatisé crânien grave doit être hospitalisé en réanimation , intubé , ventilé , sédaté et surveillé de près. La surveillance continue électrocardioscopique est cruciale dans ce cas : la fréquence cardiaque , la fréquence respiratoire , la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré . [79]

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique.

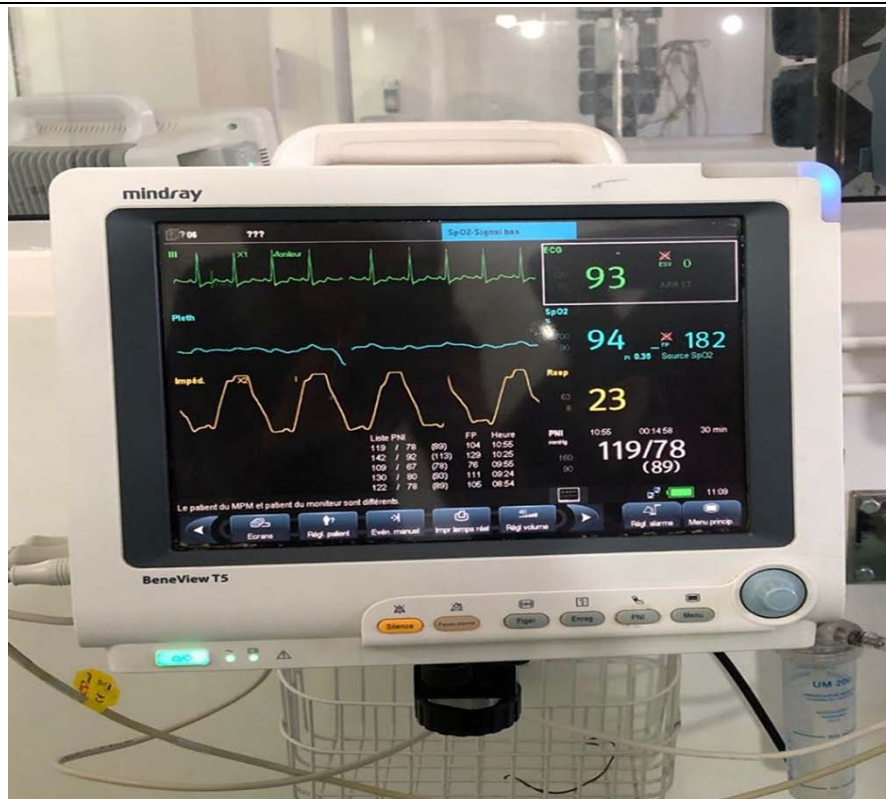


Figure 57 : Monitoring de la FC, la FR, la SpO₂, et la TA (Réanimation chirurgicale CHU- Ibn Tofail)

B- Traumatisme crânien léger :

1- Critères d'hospitalisation d'un traumatisme crânien léger-moderé : [77]

La surveillance du traumatisé crânien modéré doit se faire dans un milieu hospitalier de façon rapprochée évitant toute détérioration neurologique . Il est recommandé de le mettre sous la responsabilité d'une équipe habituée à la prise en charge de ces patients.

Les indications d'une hospitalisation d'un traumatisé crânien léger sont :

- Une perte de connaissance ;
- Un mécanisme sévère du traumatisme ;
- Patient sous AVK, AAP ou autres anticoagulants ;
- Intoxication éthylique ou médicamenteuse ;

- Les signes cliniques suivants :
 - GCS non revenu à 15 ou comportement anormal (quel qu'en soit le résultat de la TDM) ;
 - Vomissements ou céphalées importantes dont la persistance au-delà de 12 heures après le TC pose l'indication de scanner cérébral,
 - Raideur méningée ;
 - Signes cliniques d'embarrure ou de lésion de la base du crâne.
- Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives (hémorragie ou contusion intracrânienne, œdème cérébral, lésions axonales diffuses, pneumocéphale, embarrure, diastasis des os du crâne)
- Impossibilité de réaliser la TDM cérébrale malgré son indication
- Surveillance non fiable à domicile

2- Éléments de surveillance : [77]

Les éléments de surveillance sont les suivants :

- Le score de Glasgow ;
- Taille et réactivité pupillaires ;
- Motricité des membres ;
- Fréquence respiratoire ;
- Fréquence cardiaque ;
- Pression artérielle ;
- Température, saturation en O₂ du sang.

Ces données doivent être recueillies et enregistrées **toutes les demi-heures** jusqu'à ce que le GCS ait atteint 15.

Pour les patients avec un GCS à 15 ayant un (ou plusieurs) critère d'hospitalisation:[77]

- La durée de surveillance minimale recommandée est de 24h
- Fréquence minimale de surveillance, débutée après l'évaluation initiale dans le service des urgences :
 - ❖ Toutes les demi-heures pendant deux heures,
 - ❖ puis toutes les heures pendant quatre heures,
 - ❖ puis toutes les deux heures.

Si un patient présentant un GCS à 15 se dégrade à un moment quelconque après la période initiale de deux heures, la surveillance doit reprendre toutes les demi-heures et suivre le programme initial.[77]

3- facteurs de risque d'aggravation :

Les facteurs de risque d'aggravation d'un traumatisme crânien léger sont : [77]

- l'âge avancé ;
- les coagulopathies spontanées ou thérapeutiques ;
- l'éthylisme ou toute autre intoxication ;
- une épilepsie préexistante ;
- une affection neurologique ou neurochirurgicale antérieure.

4- Modalités de sortie : [77]

Aucun patient présentant un TCL ne peut sortir tant que le GCS n'est pas égal à 15.

- Si la TDM n'est pas indiquée pour des raisons cliniques et anamnestiques, on peut autoriser la sortie du patient. Cela implique l'absence d'autres facteurs, cités ci-dessus , qui auraient justifié une hospitalisation.
- Après une imagerie cérébrale normale, les conditions de la sortie sont :
 - un GCS égal à 15 ;
 - l'absence d'autres facteurs qui peuvent justifier une hospitalisation ;
 - l'existence d'une organisation permettant une surveillance adaptée et d'une structure assurant les soins ultérieurs.
- Les malades mis en observation après un TCL peuvent être autorisés à sortir après disparition de tout signe ou symptôme clinique et à condition d'organiser les modalités de surveillance à domicile.
- Si un patient reste symptomatique , en dehors des troubles de conscience , il peut sortir avec un rendez-vous auprès d'un professionnel habitué à évaluer et assurer le suivi des séquelles du traumatisme crânien .

Les patients vivant seuls ne peuvent être autorisés à sortir que si des modalités de surveillance sont prévues et organisées ou lorsque les risques de complications sont jugés négligeables.

Tout patient ayant présenté un TCL, jugé apte à la sortie d'une structure de soin , doit recevoir des recommandations de sortie expliquées et écrites (Annexe A). Avec un document comportant le détail des circonstances , des signes cliniques , des traitements administrés et de son évolution.

Les patients qui ont eu une TDM cérébrale ou ont été hospitalisés pour surveillance (ceux initialement jugés à haut risque clinique de lésions importantes) doivent être orientés vers la consultation pour un suivi dans la semaine après leur sortie.

Tous les patients et leur entourage doivent être informés de la possibilité de survenue d'un syndrome post commotionnel dans les jours, voire les semaines qui suivent le TCL.

Annexe A : Conseils de sortie des urgences après traumatisme crânien léger[77]

N° de télép de l'hôpital :

Le

Nous pensons que vous pouvez maintenant quitter l'hôpital. Après votre retour à domicile, il est peu probable que vous ayez des problèmes. Mais si un quelconque **des symptômes suivants (ré)apparaissait, il conviendrait de revenir rapidement (ou de vous faire conduire) vers la structure d'urgence la plus proche :**

- perte de connaissance ou baisse de vigilance (difficultés à garder les yeux ouverts) ;
- état confusionnel (désorientation, faire des choses incohérentes) ;
- somnolence inhabituelle ;
- troubles de la compréhension ou de la parole ;
- trouble de l'équilibre ou difficulté à la marche ;
- faiblesse d'un ou plusieurs membres ;
- problème de vision ;
- céphalée importante progressive, résistante ;
- vomissement, nausée ;
- convulsion (perte de connaissance, malaise) ;
- écoulement par le nez ou les oreilles ;
- saignement de l'oreille ;
- diminution de l'acuité auditive uni- ou bilatérale.

Éléments qui ne doivent pas vous inquiéter :

Vous pouvez présenter certains symptômes dans les prochains jours qui doivent disparaître dans les 15 jours suivants. Par exemple : mal de tête modéré, nausée (sans vomissement), vertige, irritabilité ou trouble de l'humeur, difficulté de concentration ou problèmes de mémoire, fatigue, manque d'appétit, troubles du sommeil. Si ces signes ne disparaissent pas après deux semaines, vous devez consulter votre médecin.

Nous vous conseillons également de prendre conseil auprès d'un médecin pour votre aptitude à conduire un véhicule automobile ou un deux roues.

Conseils vous permettant d'aller mieux :

Les conseils suivants vont vous permettre d'aller mieux et de faire disparaître plus rapidement certains signes :

- ne restez pas seul à domicile au cours des 48 heures après la sortie de l'hôpital ;
- assurez-vous que vous pouvez atteindre facilement un téléphone et appeler un médecin ;
- restez au calme et évitez les situations de stress ;
- ne prenez pas d'alcool ;
- ne prenez pas de somnifères, sédatifs, tranquillisants, sans avis médical ;
- ne pratiquez pas de sport de contact (rugby, football...) pendant au moins trois semaines sans en avoir parlé à un médecin ;
- ne retournez pas à votre travail si vous n'avez pas totalement récupéré ;
- ne conduisez pas de voiture ni de véhicules à deux roues tant que la récupération n'est pas complète.

Plus tard, la majorité des malades récupèrent rapidement après leur traumatisme et ne présentent aucun problème ultérieurement. Cependant, certains patients peuvent présenter quelques difficultés après quelques semaines ou mois. Si vous commencez à ressentir ces difficultés (trouble de mémoire, sensation de mal-être...), contactez votre médecin dès que possible

Ces règles simples permettent de réguler les hospitalisations, d'éviter les examens complémentaires inutiles, et d'assurer la sécurité et le suivi des traumatisés.[14]

VI- PRONOSTIC :

Les facteurs pronostiques d'un traumatisme cranio-encéphalique sont : [14]

❖ Facteurs communs :

- **l'âge** : le pronostic devient moins bon à partir de 35 ans, et 10 fois plus mauvais après 65, de même que la probabilité de décès après la 48ème heure. Il existe également une diminution de la plasticité cérébrale après 40ans.
- **le sexe** : il semble que les femmes récupèrent moins bien que les hommes.

❖ Facteurs prédictifs de mort à court terme :

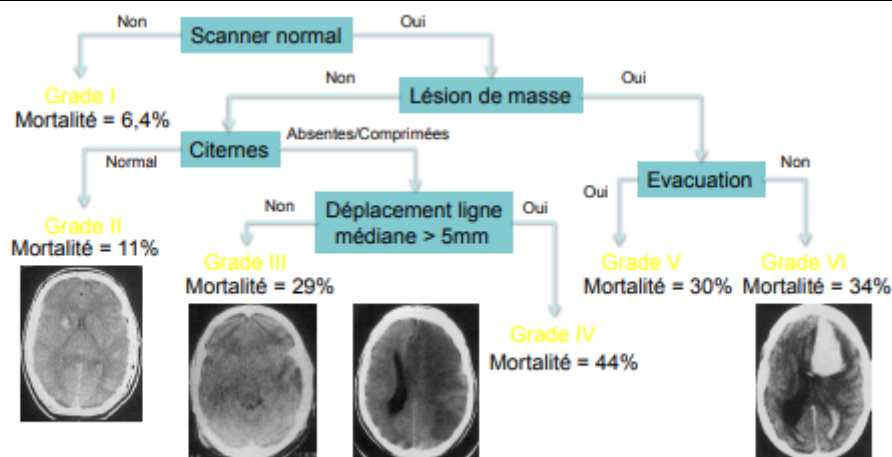
- **le score de Glasgow** : 76% des scores de Glasgow à 3 meurent, contre 16% des scores compris entre 6 et 9.
- **Le scanner** : la classification *de Marshall* ou classification de *la Trauma Com Data Bank* [202][203] (**Tableau XIX**)
- la pression artérielle : une hypotension inférieure à 9 est péjorative.

❖ Facteurs prédictifs à long terme :

- la durée du coma, critique au-delà de trois semaines ;
- une détérioration secondaire clinique ou tomодensitométrie ;
- des pupilles initialement non réactives ;
- un hématome sous dural aigu ;
- une lésion mésencéphalique ;
- un hématome au niveau des noyaux gris centraux ;
- un hématome évacué chez un patient ayant un score de Glasgow inférieur à 6 et une déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm ;
- une pression intra crânienne supérieure à 20mmHg peu influencée par le traitement ;
- un débit sanguin cérébral $\leq 33\text{ml}/100\text{g}/\text{minute}$;
- une instabilité ou une insertion labile antérieure ;
- un milieu familial défavorable.

Tableau XIX : Classification de la Trauma Com Data Bank(de *Marshall*) [202] [203]

Classe scannographique	Description	Mortalité
Lésion diffuse type I	Pas de pathologie intracrânienne visible	6%
Lésion diffuse type II	▪ Déviation de la ligne médiane < 5mm ▪ Citernes de la base visibles ▪ Lésions denses < 25ml	11%
Lésion diffuse type III	▪ Déviation de la ligne médiane < 5 mm ▪ Citernes de la base comprimées ou absentes ▪ Lésions denses < 25ml	29%
Lésion diffuse type IV	▪ Déviation de ligne médiane > 5 mm ▪ Citernes de la base comprimées ou absentes ▪ Lésions denses < 25ml	44%
Lésion de masse évacuée type V	Toute lésion évacuée chirurgicalement	30 %
Lésion de masse non évacuée (VI)	Lésions denses >25 ml non évacués	34 %

Figure 58 : Illustration de la classification de *Marshall et al.*

1 – Pour les traumatismes crâniens légers et modérés isolés :

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la lésion cranio-cérébrale initial , du terrain et de la précocité de la prise en charge. Les suites d'un TCL peuvent être simples, mais les blessés présentent souvent un syndrome post-commotionnel (SPC) transitoire ou persistant.[91]

❖ **Le syndrome post-commotionnel** : [91]

Encore appelé **syndrome subjectif des traumatisés du crâne**, ce syndrome apparaît avec un décalage de quelques jours à quelques semaines. Les plaintes fonctionnelles sont multiples :

- Céphalées
- Troubles de l'équilibre
- Troubles sensoriels (acouphobie, éblouissements)
- Troubles intellectuels (difficultés de concentration)
- Troubles caractériels

L'évolution se fait en général spontanément vers la régression en quelques mois.

Il convient de ne pas surmédicaliser ces symptômes par des examens complémentaires.

Dans les formes rebelles, une psychothérapie est parfois nécessaire. Des consultations spécialisées sont installées dans la majorité des services de neurochirurgie.

2- Pour les traumatismes crâniens graves :

Au cours des vingt dernières années, la mortalité du TCC sévère a diminué considérablement et la proportion de patients ayant un pronostic dit «favorable» sur la base du Glasgow Outcome Score (GOS) (**Tableau XX**) a augmenté. [204]

a- Glasgow Outcome Score (GOS)

Tableau XX : *Echelle de Glasgow Outcome* (Cotation du patient à la sortie du service)[205]

Score	Description
5	Bonne récupération : pas de séquelles ou séquelles mineures
4	Incapacité modérée : séquelles mais indépendant
3	Incapacité sévère : conscient mais dépendant
2	Etat végétatif
1	Décès

Le score ci-dessus est basé sur l'article de référence de *Jenett et Bond*. Une version récente modifiée inverse le score (de 5 à 1 et non plus de 1 à 5). le GOS sous-estime souvent le devenir réel physique, cognitif et professionnel du patient victime de TCC sévère. De nombreux survivants avec pronostic favorable sur la base du GOS peuvent présenter des séquelles importantes.

b- DISABILITY RATING SCALE (DRS) : [206]

Le GOS a été remplacé par le DRS : *DISABILITY RATING SCALE* (Tableau XXI-XXII) [206]

Catégories	Items	Instructions	Score
Eveil et réponse	Ouverture des yeux	0 = spontanée ; 1 = à la parole ; 2 = à la douleur ; 3 = jamais	
	Communication	0 = orientée ; 1 = confuse ; 2 = inappropriée ; 3 = incompréhensible ; 4 = aucune	
	Motricité	0 = à l'ordre simple ; 1 = localisée ; 2 = en retrait ; 3 = en flexion ; 4 = en extension ; 5 = aucune	
Capacités cognitives pour les activités quotidiennes	Alimentation	0 = complète ; 1 = partielle ; 2 = minimale ; 3 = aucune	
	Toilette	0 = complète ; 1 = partielle ; 2 = minimale ; 3 = aucune	
	Orientation	0 = complète ; 1 = partielle ; 2 = minimale ; 3 = aucune	
Dépendance des autres	Niveau d'autonomie	0 = complètement indépendant ; 1 = indépendant dans certains lieux ; 2 = peu dépendant ; 3 = modérément dépendant ; 4 = plutôt dépendant ; 5 = totalement dépendant	
Adaptation psychosociale	Travail en collectivité	0 = sans restriction ; 1 = emplois particuliers ; 2 = emplois aménagés (non-compétitif) ; 3 = incapacité	

Tableaux XXI- XXII : Disability Rating Scale (DRS)[206]

Score	Niveau d'handicap
0	Aucun
1	Faible
2-3	Partiel
4-6	Modéré
7-11	Modérément sévère
12-16	Sévère
17-21	Extrêmement sévère
22-24	Etat végétatif
25-29	Etat végétatif majeur



Chapitre III : plaies du scalp

I. INTRODUCTION :

Une plaie du scalp se définit comme une effraction de la barrière cutanée du cuir chevelu par un agent vulnérant. C'est ainsi qu'on distingue : [207]

- **Les coupures** : par agent vulnérant tranchant
- **Les écrasements** : par agent vulnérant contondant
- **Les abrasions** : par un agent exerçant une force de frottement tangentielle.

2 risques majeurs : [207]

- **Hémorragique +++** : Les plaies du scalp sont souvent très hémorragiques et peuvent être à l'origine d'une spoliation sanguine importante avec risque de choc hémorragique hypovolémique (surtout si lésion d'une branche de l'artère temporale superficielle ou de l'artère occipitale)
- **Infectieux** : Risque d'abcès, empyème, ou cellulite.

II. EPIDEMIOLOGIE : [207]

Les plaies, en général, représentent environ 13% des admissions au service des urgences, les situant dans les tous premiers rangs des motifs de recours, et intéressent principalement la tête (49%).

Les plaies du scalp sont très fréquentes et particulièrement hémorragiques.

III. EXAMEN CLINIQUE: (Cf : Généralités)

Dans ce chapitre on va traiter la plaie du scalp simple isolée sans signes neurologiques ni terrain particulier (anticoagulation, anti agrégation, troubles de l'hémostase ou de la coagulation ...), les autres circonstances seront détaillées dans les chapitres suivants.

A- Interrogatoire :

Age, ATCD, mécanisme du traumatisme, notion de PCI, statut vaccinal..

B- Examen de la plaie :

- **aspect** : linéaire régulière, déchiquetée irrégulière, propre, plus ou moins souillée, perte de substance cutanée
- **taille**
- **nombre** : unique ou multiple

- **profondeur** : superficielle, décollant le cuir chevelu, mettant à nu les os de la voûte, arrivant jusqu'au parenchyme cérébral (PCC)
- **la recherche sous anesthésie locale d'autres lésions et de complications** :
 - ❖ une plaie ayant fait son hémostase spontanément
 - ❖ une atteinte osseuse (Fracture simple ou embarrure)
 - ❖ un écoulement du liquide céphalo-rachidien
 - ❖ une extériorisation de substance cérébrale : Signe pathognomonique d'une plaie cranio-cérébrale.



Figure 59: Plaie du scalp peu saignante(Urgences CHU Ibn Tofail)



Figure 60: Plaie du scalp très hémorragique(Urgences CHU Ibn Tofail)

Si la plaie du scalp est simple avec un examen clinique normal aucune exploration radiologique n'est justifiée

IV. Prise en charge thérapeutique de la plaie :

1– But :

La prise en charge d'une plaie a pour but de favoriser la cicatrisation, d'en limiter les conséquences esthétiques, et de limiter les conséquences hémorragiques et infectieuses.

La prise en charge initiale d'une plaie répond à des exigences extrêmement variables tenant compte du terrain, de la localisation de la plaie, et de son mécanisme. Sa qualité conditionne pour une large part l'évolution ultérieure.

2– Moyens :

- sérothérapie antitétanique (SAT-VAT) ; [207]
- rasage des cheveux ;
- désinfection et parage de la plaie ;
- anesthésie locale à la Lidocaïne ;
- suture en urgence (avant tout transfert) :
 - ❖ *Théoriquement* : La suture d'une plaie du scalp doit se faire selon deux plans
 - ❖ *Pratiquement* (dans le cadre des urgences) : on pourra suturer la plaie en un seul plan (*galéa* et plan cutané) avec du fil 2-0 (idéalement) non résorbable en points séparés ou en X si plaie très saignante de façon stérile en prenant soin de ligaturer une branche artérielle hémorragique et de faire son hémostase.
- Un drainage du décollement sous-cutané (rarement utile) est réalisé en cas de vaste décollement sera obtenu par un drain de Redon aspiratif. [207]
- pansement légèrement compressif laissé en place 24 heures. [207]
- à la sortie : Antibiothérapie (visant le staphylocoque (généralement l'amoxicilline-acide clavulanique), un traitement antalgique, des soins locaux de la plaie (1j/2), ablation du fil à J6-J8 ou plus (en fonction de l'évolution clinique) [207]

N.B : L'indication de l'antibiothérapie en cas de plaie superficielle est discutée. L'évaluation du risque infectieux est le critère prédominant pour le choix de l'antibiothérapie. [207] [208]

- Après ablation du fil , conseiller au patient l'application sur la cicatrice d'une crème de protection solaire « écran total » pendant 1 année. [207]

3- Matériel de suture :

Tableau XXIII : Matériel nécessaire à l'exploration et à la suture d'une plaie [207]

Plateau stérile standard	porte-aiguilles- pince à griffes-pince hémostatique- paire de ciseaux-cupule pour l'antiseptique-compresse stériles
Matériel complémentaire	champ perforé stérile – matériel pour l'anesthésie locale : cupule, seringue à usage unique, aiguille intradermique ou intramusculaire – instruments chirurgicaux- fil ou autre matériel de fermeture (agrafes, colle, sutures adhésives) – antiseptique et anesthésique local



Figure 61 : Kit de suture



Figure 62: Fil non résorbable pour suture

Remarques :

Certaines plaies ne doivent pas être suturées : [207]

- Les petites pertes de substances cutanées sans atteinte ou mise à nu d'élément noble ;
- Les plaies par morsure sans préjudice esthétique et sans autre complication ;
- Les plaies souillées à haut risque infectieux : souillure , un exsudat purulent, de la salive ou de nombreux débris telluriques.

⇒ **Lavage-parage**

⇒ **La dirigée ou la suture primaire différée sont les deux traitements possibles.**

La cicatrisation dirigée se fait en trois phases : [207]

- ❖ **Phase 1** : la détersion est améliorée par les gestes mécaniques du parage et par l'utilisation de pansements gras, voire par une détersion enzymatique (pommade aux enzymes protéolytiques)
- ❖ **Phase 2** : le bourgeonnement justifie l'application d'un pansement non adhérent semi occlusif ou occlusif absorbant. Lors de cette phase, la plaie est nettoyée à l'eau stérile. La désinfection qui retarde la cicatrisation ne sera utilisée qu'en cas d'infection du bourgeon. En cas de bourgeonnement exubérant l'utilisation de corticoïdes locaux peut être nécessaire.
- ❖ **Phase 3** : l'épithélialisation sera accélérée par l'utilisation de pansement occlusif ou semi-occlusif

V. CONCLUSION :

Les plaies du scalp, souvent sous-estimées, peuvent mettre en jeu immédiatement ou de façon différée le pronostic vital (Choc hémorragique ou infectieux), fonctionnel ou esthétique. Elles nécessitent donc une prise en charge rapide, codifiée et efficace.

La plaie du scalp est une urgence vasculaire et stopper l'hémorragie par tous les moyens est une nécessité .



Chapitre IV

Fractures du crâne

PARTIE I : GENERALITES DES FRACTURES DU CRANE

I. Introduction : [14]

Une fracture du crâne est définie comme une solution de continuité d'un ou plusieurs os du crâne qui peut être secondaire à un traumatisme fermé ou ouvert.

La gravité d'une fracture du crâne dépend de son siège, de son déplacement et de son retentissement sur le parenchyme cérébral. Leur risque majeur étant la lésion vasculaire. De nombreuses fractures du crâne ne nécessitent aucun traitement.

Les lésions osseuses peuvent concerner la voûte ou la base du crâne.

II. Fractures de la voûte : [14]

3. Anatomopathologie :

La fracture de la voûte peut être :

- **Simples** : il s'agit le plus souvent de fracture linéaire uniques, parfois multiples et réalisant un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf,
- **Complexes** : fracture déplacée ou embarrure (sera détaillée dans le chapitre suivant)
- **Unique ou multiple**

Localisation : Les zones de faiblesse sont les régions occipitale et temporale (écailles)

4. Diagnostic clinique :

- La palpation du trait de fracture à travers une plaie.
- Découverte sur la TDM demandée pour une symptomatologie neurologique.
- Signe en marche d'escalier si la fracture est déplacée.

5. Diagnostic radiologique :

TDM cérébrale : fenêtre osseuse et parenchymateuse

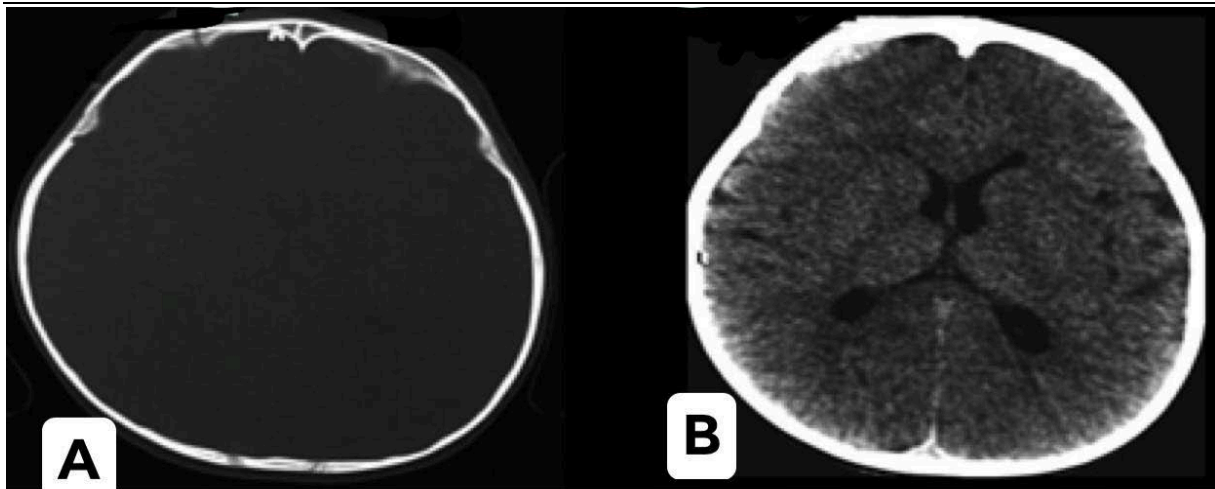


Figure 63 : TDM cérébrale en coupes axiales :

A : Fenêtre osseuse montrant une fracture simple non déplacée de l'os frontal droit

B : Fenêtre parenchymateuse montrant une lame d'HED en regard de la fracture avec une hémorragie méningée

(Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

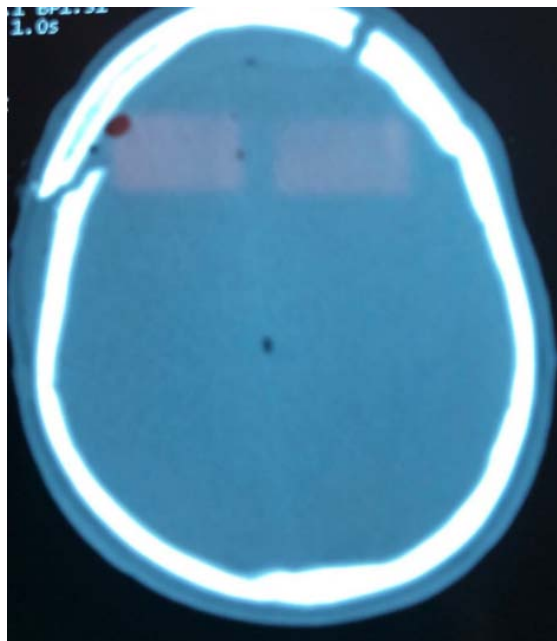


Figure 64 : TDM cérébrale coupe axiale en fenêtre osseuse qui montre 2 fractures : Frontale gauche non déplacée et pariétale droite déplacée réalisant un aspect de volet osseux post traumatique (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

6. Traitement :

L'indication chirurgicale doit être discutée en cas de fractures déplacées ou neuro aressives. (Cf : Embarrures)

III. Fractures de la base du crâne : [14]

Elles constituent l'ensemble des traumatismes crâniens semi-ouverts, et ont donc en commun les complications infectieuses potentielles qui peuvent survenir les jours suivant le traumatisme mais aussi des mois plus tard

A- Anatomopathologie :

- **Les zones de faiblesse** : les gouttières olfactives, les toits orbitaires, la paroi postérieure des sinus frontaux, les cellules ethmoïdales, et le planum sphénoïdal.
- **Trajet des fistules du liquide céphalo rachidien** :

Tableau XXIV : Trajet des fistules du liquide céphalo rachidien

Rhinorrhées	Otorrhée
➤ Fistule du sinus frontal par la paroi postérieure ➤ Fistule à travers l'étage antérieur ➤ Fistule par le corps du sphénoïde ➤ Fistule par le rocher, la trompe d'Eustache	➤ Fistule par le rocher et le conduit auditif externe

B- Fractures de l'étage antérieur :

1- Diagnostic clinique :

Une fracture de l'étage antérieur est suspectée devant :

- Une ecchymose périorbitaire unilatérale ou bilatérale en lunettes : d'apparition quasi immédiate ' *Raccoon eyes* ' ou ' *panda bear sign* ' ; (Figure 65)
- Une épistaxis ;
- Une rhinorrhée : écoulement du LCR clair « eau de roche », apparaissant souvent après la première semaine, et est déclenchée par certaines positions : tête penchée en avant, décubitus ventral, et tout événement ou manœuvre augmentant la pression intra-crânienne : toux, défécation, compression des jugulaires. Elle peut se tarir spontanément en une quinzaine de jours.



Figure 65 : Ecchymose périorbitaire "Raccoon eyes " [209]

2- Lésions associées :

❖ Lésions encéphaliques :

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

❖ Lésions des nerfs crâniens :

- **L'appareil olfactif** : est le plus vulnérable, l'anosmie et l'agueusie sont souvent de diagnostic retardé, après une dizaine de jours, et ne récupèrent pas sauf sous forme de sensations gustatives élémentaires. Des perceptions olfactives aberrantes et désagréables peuvent survenir.

- **L'atteinte optique** : concerne 10% des patients, et est inaméliorable y compris par une décompression chirurgicale précoce. Le nerf olfactif et le nerf optique étant constitués de tissu nerveux central, et non de vrais nerfs périphériques, aucune régénération n'est à espérer.
- **L'atteinte des nerfs oculomoteurs** doit faire suspecter une fracture atteignant la fissure orbitaire, ou une atteinte du sinus caverneux.

❖ **Lésions vasculaires :**

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

Le drainage de la brèche artérielle dans les veines péri-carotidiennes cause la fistule carotido-caverneuse dont les signes caractéristiques:

- souffle intracrânien,
- exophtalmie pulsatile,
- ophtalmoplégie

3- Diagnostic radiologique:

La TDM est indispensable, elle permet de :

- Visualiser les différents traits de fracture, leur siège , leurs déplacement, ainsi qu'une éventuelle disjonction crânio-faciale ;
- Chercher les lésions associées : contusion, hématome , pneumocéphalie preuve d'une communication avec un sinus aérien ;
- Evaluer l'effet de la fracture sur le parenchyme cérébral.

Ces précisions sont indispensables pour bien planifier la stratégie thérapeutique.

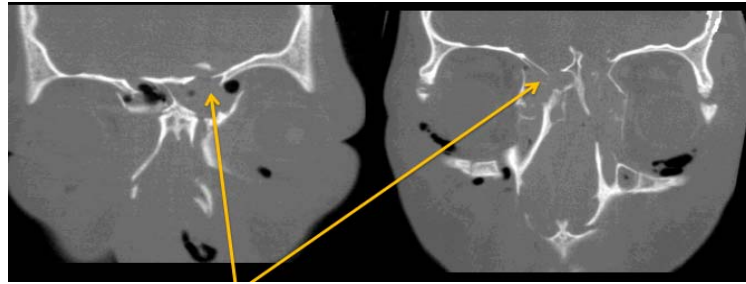


Figure 66 : TDM cérébrale, fenêtre osseuse en coupes coronales montrant une fracture de la paroi supérieure du sinus éthmoïdale : communication entre l'espace endocrânien et les cavités sinusiennes éthmoïdales.[210]

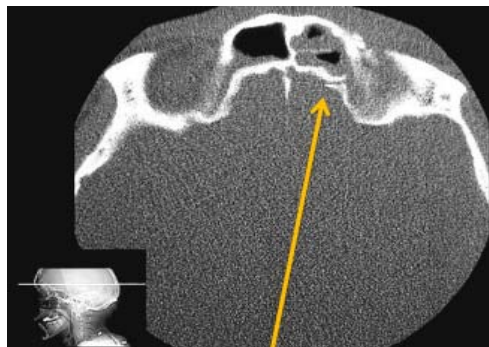


Figure 67 : TDM cérébrale, fenêtre osseuse en coupe coronale montrant l'incarcération de la dure-mère(risque de brèche ostéo-méningée). [210]

4- Traitement : [14]

- ❖ **Médical** : L'antibiothérapie prophylactique est prescrite par la majorité des équipes, associée au vaccin anti-pneumococcique.
- ❖ **Chirurgical** : Les brèches confirmées, les importants déplacements fracturaires, les rhinorrhées persistantes ou récidivantes doivent être opérées, par voie d'abord frontale.
- ❖ **Traitement conservateur** : Les autres patients doivent faire l'objet d'une surveillance clinique, et être prévenus du risque de rhinorrhée retardée, ou d'un risque potentiel de méningite tardive qui doivent refaire pratiquer les explorations radiologiques, allant au besoin jusqu'à une IRM avec injection de produit de contraste, à la recherche de la brèche ostéo-méningée. Dans ce cas l'indication opératoire devant être portée.

5- Complications : [14]

Deux risques majeurs de la fistule carotido-caverneuse : La bilatéralisation, et la cécité irréversible

Méningite post traumatique.

C- Fractures de l'étage moyen-rocher : [14]

Les fractures sont de deux types :

- Les **fractures longitudinales** représentent 70 à 90% des fractures de l'os temporal, peuvent traverser l'oreille moyenne et entraîner une rupture du tympan; elles provoquent une paralysie faciale dans 20% des cas et peuvent entraîner une perte auditive (habituellement de conduction).
- Les **fractures transversales** représentent 10 à 30% des fractures de l'os temporal, traversent le canal de Fallope et la capsule otique, provoquant une paralysie faciale dans environ 40% des cas et parfois une perte auditive (généralement de perception) ainsi qu'un dysfonctionnement vestibulaire (p. ex., vertiges, troubles de l'équilibre).

1- Diagnostic clinique :

Les signes évocateurs d'une fracture de l'étage moyen :

- **Otorragie** : Le signe le plus fréquent
- **Otorrhée** (synchrone ou à distance de l'otorragie) : traduit une communication entre l'oreille moyenne et l'espace sous-arachnoïdien
- **Une ecchymose mastoïdienne (Figure 68)** : survient souvent de façon retardée
- **Hypoacousie voire surdité**
- **Vertiges et vomissements** au moindre mouvement de la tête : présents si fracture des canaux semi-circulaires.
- **Hémotympan** à l'otoscope (Figure 69)

Risque de paralysie faciale périphérique (Figure 36) .

N.B : Autres signes peuvent apparaître si atteinte parenchymateuse associée.



Figure 68 : Ecchymose rétro-auriculaire (*Battle's sign*) [209]



Figure 69 : Hémotympan [209]

2- Lésions associées :

❖ Lésions nerveuses :

- **Le nerf facial** par son trajet intra-pétreux est le plus souvent atteint : la paralysie est totale et périphérique.
 - Apparue d'emblée, elle est peu susceptible de récupération spontanée, et son existence peut faire discuter une exploration chirurgicale du nerf.
 - Son apparition secondaire est de meilleur pronostic, avec le plus souvent une récupération dans les trois à six mois. L'absence de récupération peut là encore conduire à l'exploration chirurgicale.
- **Le nerf trijumeau** est plus rarement lésé, mais son atteinte associée à celle du nerf facial expose de façon dramatique le patient à l'ulcère de cornée, et à la kératite, justifiant une tarsoraphie de protection
- **Les nerfs oculomoteurs** peuvent souffrir par leurs rapports avec la pointe du rocher.
- **Le nerf auditif** : L'audition est souvent compromise, mais l'audiogramme n'est interprétable qu'après la résorption de l'hémotympan, un mois plus tard.

❖ **Lésion de la chaîne ossiculaire :**

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

3- Diagnostic radiologique :

TDM du rocher : en fenêtres osseuses et parenchymateuses permet de voir le trait de fracture, son déplacement, et son retentissement.



Figure 70 : TDM du rocher montrant une fracture temporo-paroétale gauche irradiant au niveau du rocher (Image tirée des archives du CHU – service de radiologie)

4- Traitement :

Les objectifs du traitement d'une fracture de l'étage moyen sont les suivants:

- Traiter la lésion du nerf facial, la perte auditive, les troubles vestibulaires, et la fuite de LCR ;
- L'antibiothérapie prophylactique est largement utilisée ;
- Vaccination systématique contre le pneumocoque dans les fractures à haut risque de l'étage antérieur ;

- Un *pop (oto-wick)* est souvent mis en place par l'équipe ORL. L'indication chirurgicale de l'otorrhée est rare, la régression spontanée et durable se fait presque toujours dans les 10 jours.

5- Complications :

La méningite post traumatique le plus souvent, et l'abcès cérébral.

D- Fractures de l'étage postérieur [14]

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

IV. CONCLUSION :

Les fractures du crâne sont des lésions directs des traumatismes crâniens, leur traitement dépend de la localisation , du déplacement ,des lésions associées et des complications.

PARTIE II : LES EMBARRURES

I. INTRODUCTION :

L'embarrure résulte d'une fracture de la voûte du crâne avec déplacement d'un fragment osseux menaçant pouvant entraîner des plaies dures ou corticales. Ainsi, l'embarrure se définit comme un déplacement de la table externe du fragment fracturé sous la table interne de la voûte.

Sa prise en charge n'est pas consensuelle. L'indication et le timing chirurgical dépendent de l'état clinique du patient, de la nature ouverte ou fermée de l'embarrure, et des lésions associées intracrâniennes (PCC, HED, HSDA...) et extra crâniennes.

II. EPIDEMIOLOGIE :

a- Fréquence – incidence :

L'incidence annuelle des embarrures varie de 150 à 300 pour 100 000 habitants. L'incidence des fractures du crâne représentent 6% de tous les TC. L'incidence des fractures-embarrures représentent 20 à 25% de ces fractures. Il s'agit d'une pathologie grave ; la mortalité associée est de 3 à 6% sur l'ensemble des traumatisés crâniens, mais peut atteindre 30 à 70% dans les formes graves.[211]

b- Sexe-âge :

On note une nette prédominance masculine, avec un sex-ratio oscillant entre 2 et 3. [211]

c- Etiologies :

Les principales étiologies des fractures embarrures sont : les AVP , les chutes involontaires , les blessures volontaire et les agressions. [211]

d- Localisation :

La localisation fronto-pariétale est de loin la plus fréquente. [212]

III. ANATOMOPATHOLOGIE : [212]

L'embarrure est une lésion évoluant rarement de manière isolée car elle est très souvent associée à des lésions intracrâniennes (hématome, contusion) responsables de déficits neurologiques voire des troubles de conscience. De l'extérieur vers l'intérieur nous aurons :

➤ **Sur le plan osseux :**

- ❖ **le type:** il peut s'agir d'une fracture embarrure :
 - **En balle de ping-pong:** c'est lorsqu'il y a un simple enfoncement de l'os sans rupture des corticales. (Rare chez l'adulte, spécifique du nourrisson)
 - **En bois vert:** lorsqu'il y a rupture des corticales sans solution de continuité (Exceptionnelle chez l'adulte)
 - **En marche d'escalier:** il s'agit d'un détachement total du fragment osseux. uni ou pluri fragmentaire, tendant à se glisser sous l'os voisin et se comportant comme un corps étranger entre l'os et la dure mère ou intracérébral. Le type le plus fréquent chez l'adulte.
- ❖ **le siège :** Généralement situées au niveau des régions les plus fragiles du crâne, on les rencontre sur la voûte et la base crâne.
 - **La voûte :** Elle concerne les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
 - **La base du crâne :** Elle concerne l'étage antérieur notamment le sinus frontal, le plafond de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.
- ❖ **Le nombre :** unique ou multiple sur un même crâne.
- ❖ **L'ouverture :** L'embarrure peut se caractériser par sa nature « ouverte » ou « fermée » selon l'intégrité ou pas du scalp sus-jacent :
 - **La fracture embarrure ouverte :** Elle est dite ouverte lorsqu'il existe une solution de continuité du scalp. Risque de plaie cranio-cérébrale si solution de continuité de la dure-mère.
 - **La fracture embarrure fermée:** c'est lorsque la dure mère en regard est intacte.
- ❖ **Le déplacement :**
 - Un déplacement ≥ 5 mm : est un signe de gravité et un bon critère pour l'intervention.
 - Un déplacement < 5 mm : montre que le cerveau n'est pas trop comprimé par le fragment osseux.

➤ **Sur le plan cérébral :**

Les lésions rencontrées à ce niveau sont responsables de la gravité des fractures embarrures surtout lorsqu'elles sont associées à des signes neurologiques : hématomes extra durs, sous durs, intra parenchymateux, les dilacérations cérébrales, les contusions cérébrales, les hémorragies sous arachnoïdiennes...

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Interrogatoire :

Au-delà des critères généraux à rechercher devant tout traumatisé crânien (Cf. Généralités), il faudrait rechercher particulièrement à l'interrogatoire : [211]

- Antécédent de vaccination antitétanique et sa mise à jour ;
- Perte de connaissance initiale ;
- Notion de crises convulsives ;
- Présence de signe d'HTIC (céphalées, nausées, vomissements) ;
- Quantité du sang perdue.

L'épilepsie post traumatique tardive est présente dans 15% des embarrures [211] , elle est en rapport le plus souvent avec une expansion volémique d'une contusion ou d'un hématome.

B. Examen clinique : (Cf Généralités) [212]

1. Examen général :

L'état hémodynamique et respiratoire doit être rapidement évalué. La température corporelle sera surveillée de manière rapprochée tout au long de l'hospitalisation (environ deux fois par jour).

L'état des conjonctives et muqueuses est un excellent indicateur de spoliation sanguine.

2. Examen crânio-facial :

a- Inspection :

Apprécie l'importance de la spoliation sanguine et de l'atteinte cutanée en dessus de l'embarrure (hématome, contusion ; plaie ponctiforme, linéaire ou large avec souvent une perte d'importance variable de substance cutanée du cuir chevelu).

L'inspection permet parfois aussi de visualiser l'embarrure elle-même avec :

- **sa topographie** (frontale, temporale, pariétale ou occipitale) ;
- **son nombre** (unique ou multiple) ;
- **ses dimensions** ;
- **son type**(en balle de ping-pong, en bois vert ou en marche d'escalier) ;

- dans certains cas, une extériorisation de matière cérébrale ou **du LCR** à travers la plaie cutanée.

b-Palpation :

La palpation douce est un temps capital devant toute suspicion d'embarrure, est d'une grande importance lors de la présence d'un volumineux œdème ou hématome masquant fréquemment l'embarrure, elle permet de différencier le caractère mobile ou non de l'embarrure.

L'examen crânio-facial permet aussi de rechercher des signes spécifiques comme des ecchymoses périorbitaires uni ou bilatérales en lunettes, en faveur d'une fracture-embarrure de l'étage antérieur de la base du crâne.



Figure 71: Embarrure frontale gauche : à noter l'asymétrie frontale (dépression gauche)

A : vue de face B : vue de profil (CHU Ibn Tofail- Service de neurochirurgie)

3. Examen neurologique :

Il est classique et standard et doit évaluer le GCS à l'admission, l'état des pupilles et rechercher les signes éventuels de focalisation (Cf. Généralités des TCE).

4. Examen somatique :

L'examen des autres appareils est fondamental afin de ne pas méconnaître une autre lésion viscérale pouvant aggraver le pronostic (Cf. Généralités des TCE).

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

A. TDM cérébrale :

L'examen de choix demeure **le scanner cérébral sans injection de produit de contraste**, fait en coupes axiales suivant le plan orbito-méatal, fenêtres osseuses et parenchymateuses, afin d'examiner l'intégrité osseuse du crâne et de faire l'inventaire des lésions sous-jacentes associées. [213][214]

En cas d'embarrure médiane ou paramédiane, il convient de compléter par des reconstructions coronales pour étudier les rapports avec le sinus longitudinal supérieur.

Le scanner permet de déterminer : [212]

❖ **Le type :**

- **En balle de ping-pong** : simple enfoncement sans rupture corticale, souvent observé chez le jeune enfant.
- **En marche d'escalier** : détachement total du fragment osseux.
- **Embarrure multi-fragmentaire** : réalisant un fracas multiple « en puzzle » de la voûte crânienne.

❖ **Le siège :**

- **La voûte** est le siège le plus fréquent, avec dans un ordre de fréquence décroissant les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
- **La base du crâne**, surtout l'étage antérieur (sinus frontal, toit de l'orbite et grande aile du sphénoïde).

❖ **Le retentissement sur le parenchyme et les lésions associées**

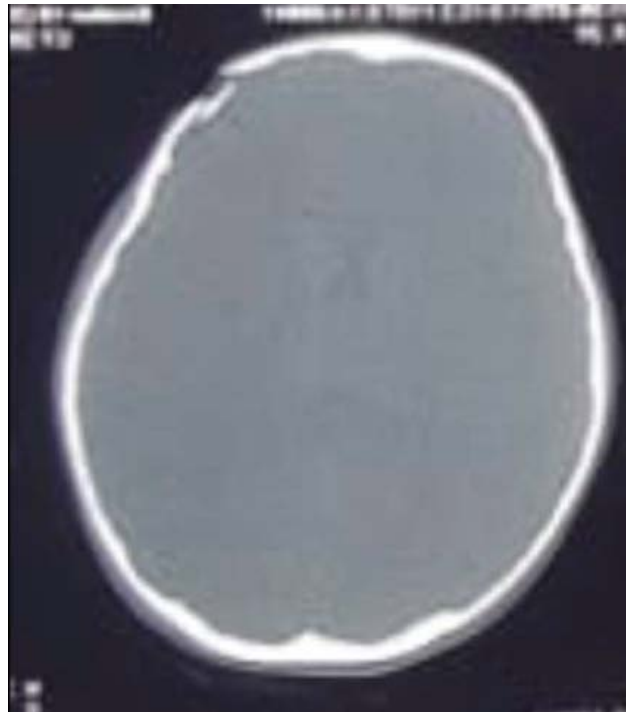


Figure 72 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse coupe axiale montrant une embarrure fronto-pariétale droite(Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

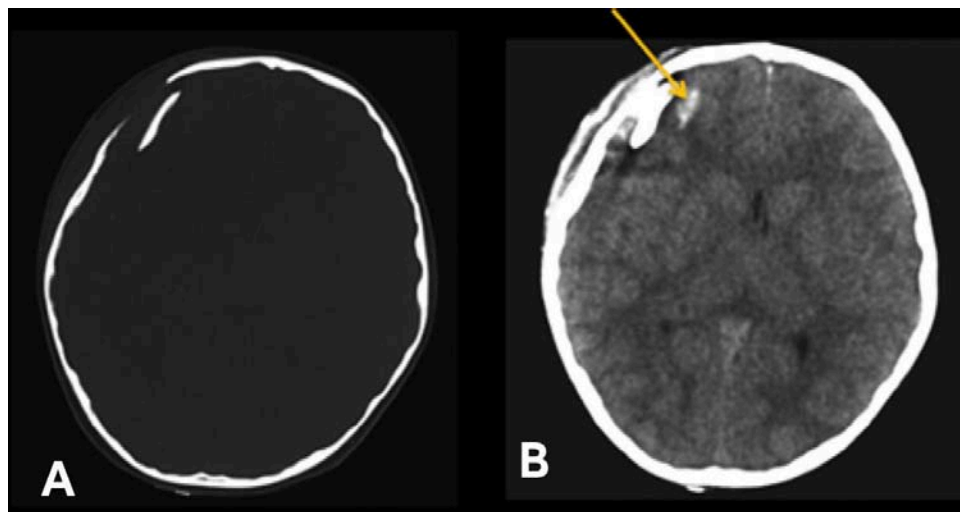


Figure 73 : TDM cérébrale en coupes axiales : [210]

A : Fenêtre osseuse montrant une embarrure fronto-pariétale droite avec enfoncement d'un fragment osseux en intraparenchymateux témoignant de sa neuroaressivité.

B : Fenêtre parenchymateuse montrant une contusion en regard de l'embarrure

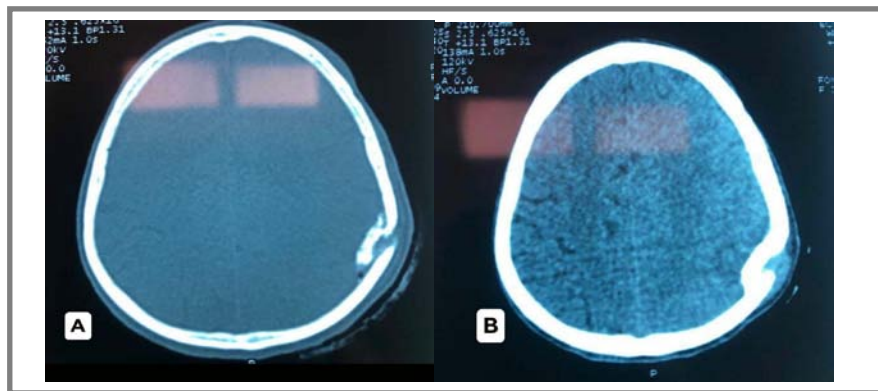


Figure 74 : TDM cérébrale en coupes axiales

A : Fenêtre osseuse montrant une fracture embarrure complexe pariétale gauche avec détachement de fragment libre endocrânien

B : Fenêtre parenchymateuse montrant une lame d'HED en regard de la fracture
(Images tirées des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

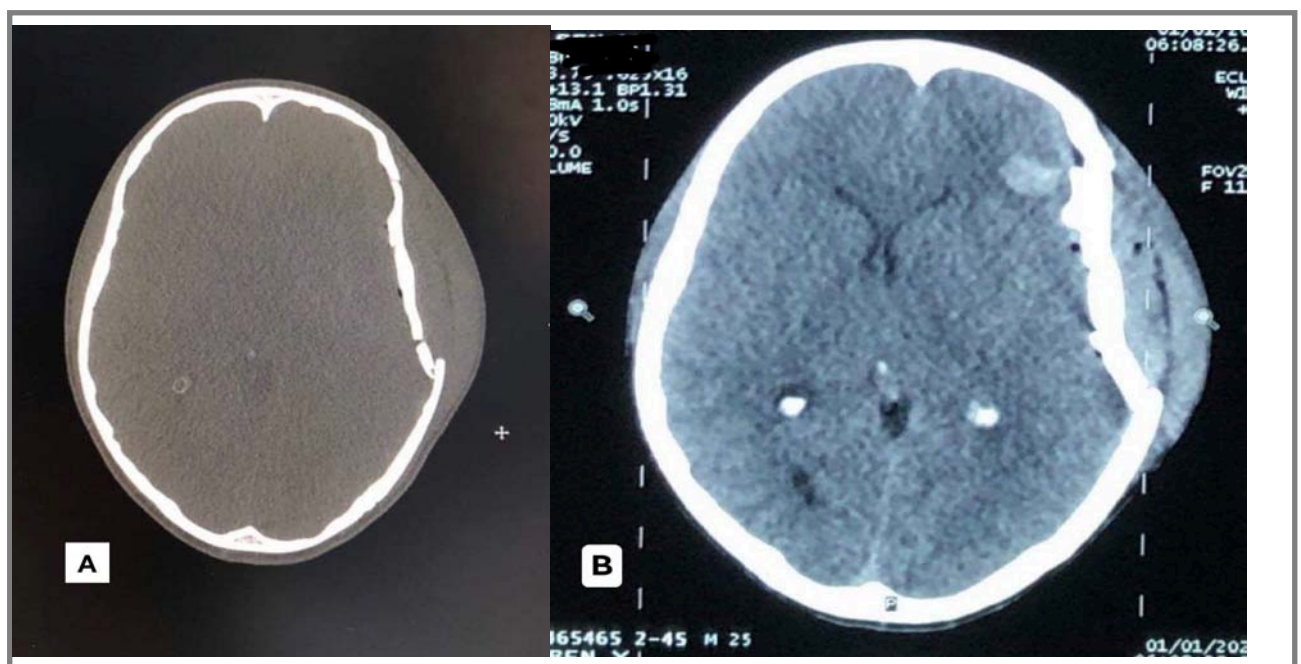


Figure 75 : TDM cérébrale en coupes axiales :

A : Fenêtre osseuse montrant une embarrure fronto-pariétale gauche très déplacée

B : Fenêtre parenchymateuse montrant l'effet de l'embarrure sur le système ventriculaire et la ligne médiane , avec une contusion hémorragique frontale gauche.
A noter l'hématome cutané qui peut MASQUER l'enfoncement crânien

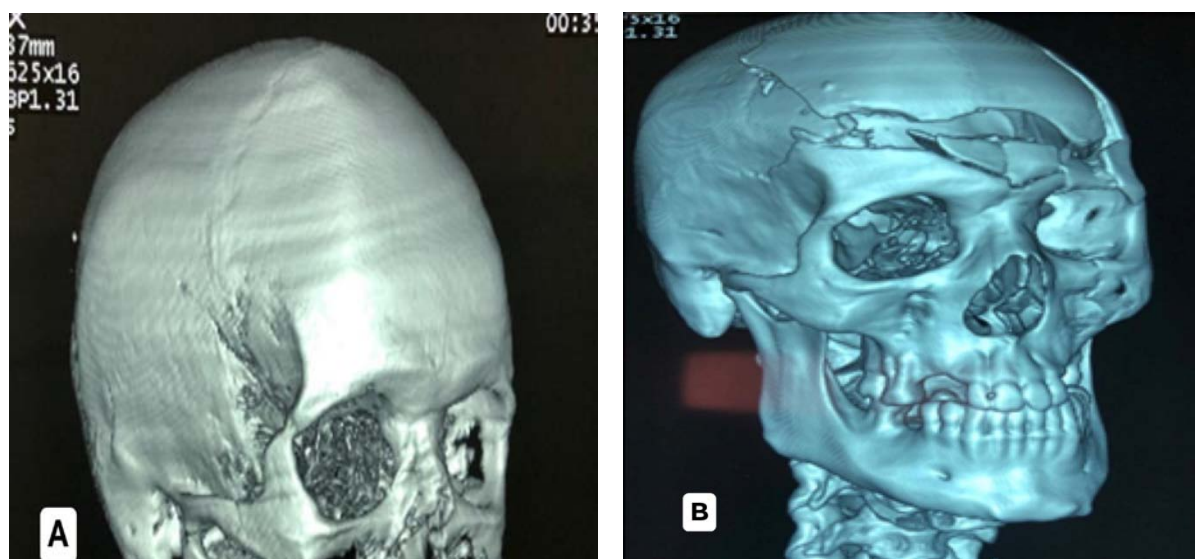


Figure 76 : TDM en reconstruction 3D

A : Embarrure pariétale droite

B : Fracture embarrure frontale médiane comminutive étendu au toit de l'orbite gauche
(Images tirées des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

B. Angioscanner en séquence veineuse et angioIRM :[215]

Les traumatismes crâniens sont décrits dans la littérature comme une étiologie rare, mais possible, de thrombophlébite cérébrale. En cas de suspicion d'une lésion du sinus longitudinal supérieur ou du sinus latéral, un angioscanner cérébral en séquence veineuse ou une angioIRM cérébrale doit être réalisée afin d'affirmer ou d'infirmer la perméabilité des sinus durs. Le meilleur signe direct, visible sur un scanner injecté, est le **signe du delta**, clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques. Il témoigne essentiellement d'une thrombose du SLS mais peut se voir aussi au niveau des sinus latéraux, de la veine de *Galien* ou du sinus droit. Le signe du delta apparaît comme une aire hypodense entourée d'une prise de contraste (correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées) et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique.

L'angiographie par résonance magnétique est une technique complémentaire de l'IRM cérébrale. Elle permet la visualisation de la circulation veineuse et d'une thrombose grâce aux séquences temps de vol (TOF) 2D ou 3D, et contraste de phase.

VI. TRAITEMENT :

Les buts du traitement des embarrures sont :

- Prévenir la souffrance cérébrale.
- Protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie.
- Guetter les complications infectieuses

A. Traitement Médical :

La prise en charge médicale des embarrures répond à l'algorithme de tous les TCE afin d'éviter les lésions secondaires grevant le pronostic.

1. Traitement antalgique :

Le choix de la molécule et du mode d'administration dépend de l'intensité de la douleur en suivant les paliers de l'OMS.

2. Antibioprophylaxie :

Le taux d'infection est élevé en raison de la contamination par des corps étrangers, de la peau, des cheveux, des vêtements et des fragments d'os qui peuvent tous s'incarcérer dans la plaie.

Les organismes pathogènes le plus souvent en cause sont les suivants: Streptocoque, Acinetobacter, Escherichia coli, Klebsiella et Enterobacter [216]

En cas d'embarrure ouverte : une antibioprophylaxie à large spectre : association amoxicilline et acide clavulanique : 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h est recommandée.[101]D'autres équipes recommandent une durée de 10 jours. [37]

3. Sérothérapie et vaccination antitétanique :

La prophylaxie antitétanique doit être systématique dans les heures suivant le traumatisme(dans les 72h) [104]

4. Traitement antiépileptique :

Le traitement antiépileptique prophylactique n'est pas consensuel. Par contre, la plupart des auteurs recommandent une prophylaxie qui devrait être régressée progressivement à partir du 7ème jour post traumatique si le patient ne présente pas de crises [98] , d'autres équipes proposent un traitement plus long de 2 ans après la dernière crise [97].

B. Traitement chirurgical :

Principe du traitement : débridement de la plaie, craniotomie autour de l'embarrure, exploration des méninges, nettoyage et réparation plan par plan.

Le traitement conservateur est à préconiser si : [214]

- Fracture avec dépression < 1cm
- PAS de pénétration durale
- PAS de saignement intra crânien significatif
- PAS d'ouverture des sinus aériques frontaux
- PAS d'infection ou de contusion de plaie
- Pas de trouble neurologique
- PAS de défaut cosmétique
- PAS de pneumocéphalie

1. Indications : [33] [211][214]

Chez l'adulte, les indications chirurgicales devant une embarrure sont :

- Dépression du fragment embarré > 5mm sous la table interne de l'os adjacent
- Présence d'un délabrement cutané évident
- Signes d'infection de la plaie ou risque infectieux élevé
- Un déficit neurologique en rapport avec l'embarrure
- Présence de lésions intracrâniennes associées avec effet de masse
- Présence d'une pneumocéphalie évoquant une brèche durale.
- Une communication des sinus aériens avec le compartiment intracrânien
- Déformation importante et inesthétique du crâne.

2. Techniques : [217]

Préparation du patient :

- Voie veineuse de préférence double, sonde vésicale et sonde gastrique.
- Le type d'anesthésie recommandé est l'anesthésie générale.
- L'installation du malade en décubitus dorsal ou ventral, La tête sera bien fixée dans la position choisie.
- La désinfection du crâne bien rasé.

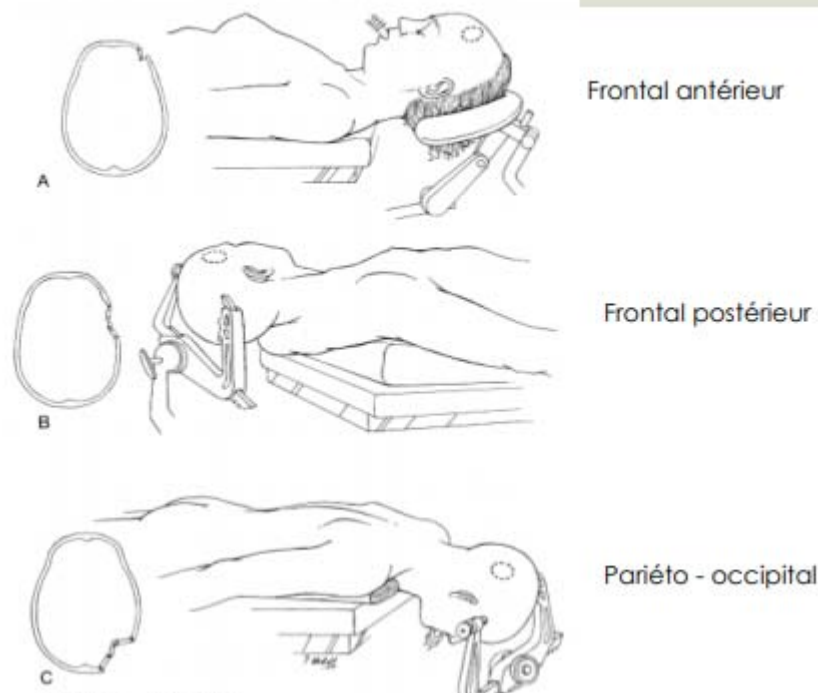


Figure 77 : positions de la tête selon la localisation de l'embarrure [218]

❖ **Enfoncement en balle de ping-pong :**

- Réalisation d'un trou de trépan sur l'os sain juste à proximité de l'enfoncement
- Levée de l'embarrure à l'aide d'une curette ou d'une spatule mousse glissée entre la dure-mère et la table interne de l'os embarré

Parfois, on peut procéder à la réalisation d'un petit volet osseux cernant l'enfoncement puis sa remise en place à l'envers de façon à ce que le côté enfoncé de l'os constitue la table externe du volet remis.

❖ **Embarrure d'un fragment osseux:**

Le geste chirurgical doit être de principe conservateur

- Réalisation première d'une craniectomie des berges de l'embarrure
- Réparation de l'os embarré selon la même procédure décrite précédemment.

❖ **Embarrure multi-fragmentaire:**

Première technique :

- Réalisation d'une craniectomie à os perdu emportant l'os embarré de même qu'une partie ou la totalité des fracas osseux adjacents.

- La reconstruction osseuse par cranioplastie en différé.

Deuxième technique :

- Réaliser d'un volet osseux centré sur l'embarrure pour pouvoir enlever doucement les fragments osseux ;
- Vérification de l'intégrité dure-mérienne : si elle est lésée, il faut la réparer avec du fil non résorbable, avant de procéder à la reconstruction des différents fragments osseux.

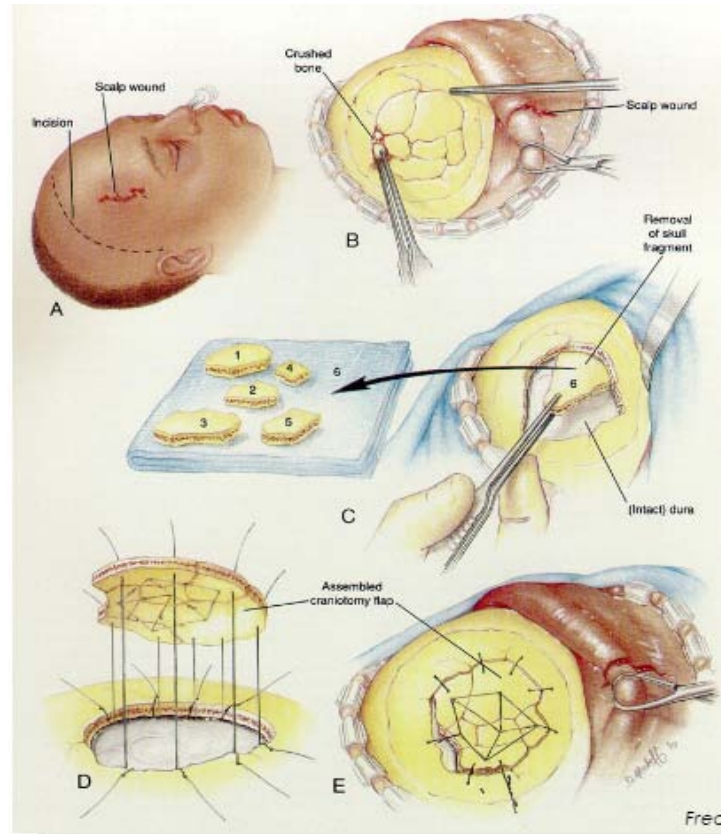
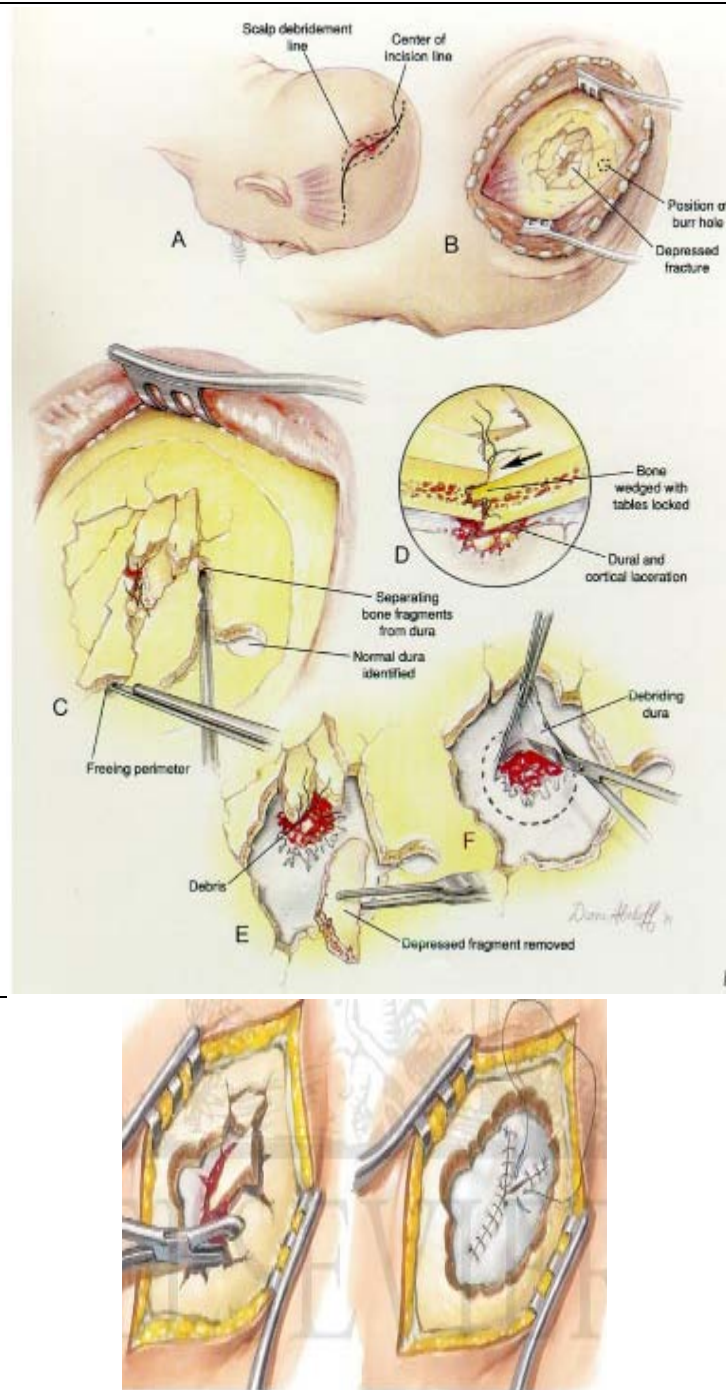


Figure 78 : Temps opératoire d'une embarrure sans ouverture dure[218]



Figures 79– 80 : temps opératoire d'une embarrure avec ouverture durale et lacération corticale
[218] [73]

En général : [33] [214]

- Patient sous AG , position adaptée ; (**Figure 81**)
- Rasage et désinfection à la Bétadine ;
- Débridement –Parage cutané ;
- Incision cutanée ;
- Levée des fragments embarrés +/- Trépan ;
- Débridement ;
- Ablation du tissu cérébral dévitalisé – hémostase – Lavage abondant ;
- Fermeture dure –réparation de la dure mère plastie avec péricrâne – suspension de la dure mère ;
- Reconstruction osseuse si possible – sinon plastie à distance ;
- Cranialisation des sinus si atteinte des sinus frontaux ;
- Fermeture cutanée SANS tension ;
- Lambeau de rotation parfois nécessaire.



Figure 81 : Patient en DD, tête en position neutre, sous AG (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 82: Incision centrée sur l'embarrure et réalisation de trous de Trépan(CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

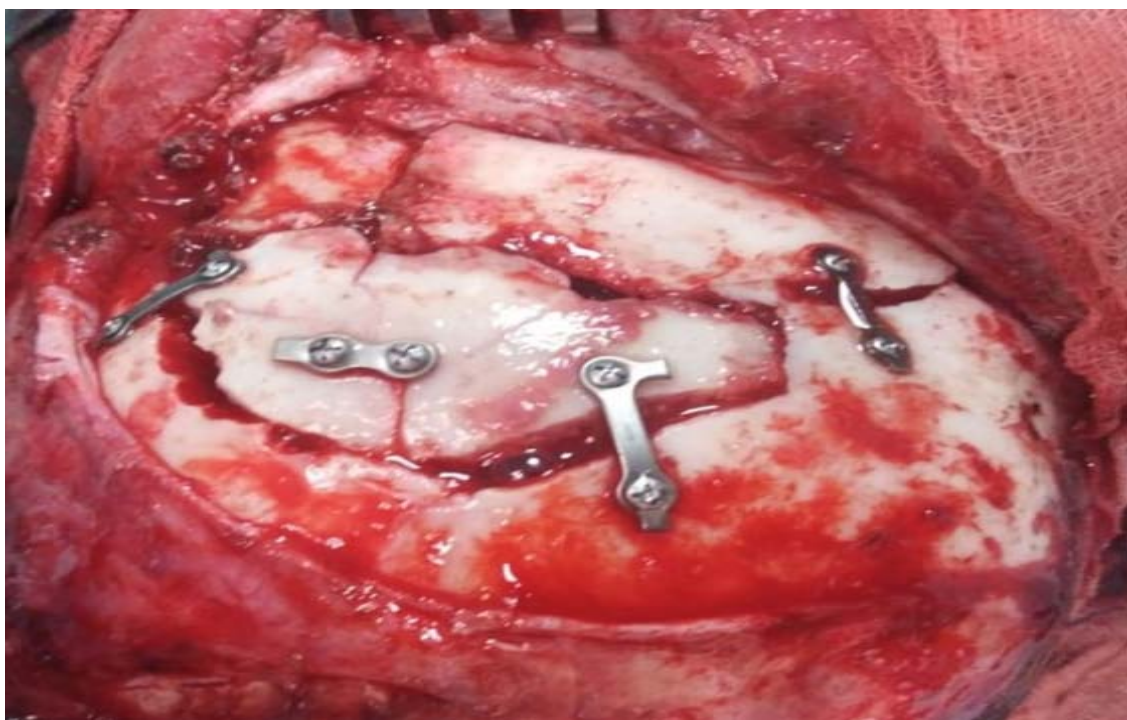


Figure 83 : Reconstruction osseuse ad-integrum du volet crânien par des plaques vissées (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

VII. PRONOSTIC :

Le **pronostic immédiat** des fractures embarrures est en fonction du niveau et de la sévérité de l'atteinte neurologique. La mortalité varie de 1 à 20%.[211]

Le **pronostic à distance** dépend : [211]

- Des lésions intracérébrales initiales ;
- Des complications suppuratives

Généralement, une fracture embarrure a une évolution favorable, mais dans certains cas, elle peut être sujette à des complications comme :

- les infections (suppuration de la plaie, méningite, ostéite , abcès cérébral , empyème)
- l'épilepsie,
- une aggravation de l'état neurologique

La chirurgie réduit le risque des complications infectieuses de 5%. Une opération précoce est recommandée pour réduire l'incidence de l'infection : un délai de prise en charge d'une embarrure ouverte > 36h majore les complications infectieuses de 37% .[211]

VIII. CONCLUSION :

L'embarrure est une pathologie traumatique crânienne relativement bénigne . Les accidents de circulation représentent la première étiologie. Un examen clinique méthodique et bien conduit permet d'évaluer la gravité de la fracture embarrure et de rechercher les autres lésions associées. Le scanner cérébral permet de confirmer et d'étudier les caractéristiques de la fracture embarrure, et de rechercher les éventuelles lésions associées. Le risque de plaie corticale est important pouvant entraîner un déficit neurologique et une très grande fréquence d'épilepsie résiduelle. La technique chirurgicale la plus utilisée est la levée – reconstruction de l'os embarré . L'évolution postopératoire est satisfaisante dans la majorité des cas.



Chapitre V

Plaies cranio-cerebrales

I. INTRODUCTION :

Une plaie crânio-cérébrale (PCC) se définit comme un traumatisme crânien ouvert par pénétration d'un agent vulnérant entraînant une brèche durale et mettant en direct des espaces sous arachnoïdiens avec l'environnement extérieur.[219] [220]

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court, moyen ou à long terme (risque hémorragique et infectieux) , avec possibilité de séquelles neurologiques et esthétiques importantes.[221]

Le diagnostic positif est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la tomodensitométrie (TDM), qui permet de dresser un bilan lésionnel complet et fiable[219]. La présence de matière cérébrale dans la plaie du scalp est un signe pathognomonique de la PCC. [219] Parfois, la confirmation du diagnostic n'est apportée que par l'exploration chirurgicale.

La PCC mérite une attention particulière dans le protocole de sa prise en charge.

II. EPIDEMIOLOGIE :

- ❖ **La fréquence** : la PCC est relativement rare par rapport aux nombreuses conséquences des traumatismes crâniens en pratique civile, représentant 3,6% des TCE à Marrakech[219] et oscillant entre 2,5% et 3,5% de l'ensemble des TCE en France [222] , elles voient leur fréquence s'élever au sein de la population militaire. Les plaies cranio-cérébrales constituent la première cause de TCG pendant les guerres , elles représentent près de 80 % des cas.[223]
- ❖ **Sexe-âge** : On note une nette prédominance masculine (sex-ratio : 6) [1] [221]. Les PCC surviennent à tout âge, plus fréquente chez le sujet jeune (l'âge moyen de 30ans) [219]
- ❖ **Les étiologies** : Au Maroc, trois grandes causes: les AVP suivis des agressions puis les chutes [219]. Chez les militaires, les trois principaux mécanismes du traumatisme crânien grave sont les lésions pénétrantes ou fermées par explosion (60 %), les traumatismes pénétrants par balle (20 %) et les traumatismes crâniens fermés (20 %)[223]

III. ETIOPATHOGENIE :[224]

La PCC affecte le scalp → la dure mère → et le cerveau.

❖ Mécanisme :

Lors des PCC, l'impact peut être de deux types différents : un impact direct dû à un projectile ou un impact indirect en rapport avec une accélération/décélération (surface immobile). Lors de l'impact direct en rapport avec un projectile, les fragments d'os qui en résultant peuvent agir comme des projectiles supplémentaires, provoquant leurs propres lésions.

- **Les lésions directes en rapport avec un projectile** (excepté les armes à feu) engendrent le plus souvent des lésions focales avec un état de conscience souvent conservé
- **Les lésions d'accélération/décélération** engendrent plus des lésions mixtes focales et diffuses accompagnées d'altération sévère de la conscience.

L'infraction des différentes enveloppes protégeant le parenchyme cérébral lors d'un impact avec un projectile dépend de quatre facteurs :

- la nature du projectile : émoussé ou tranchant
- l'angle d'approche du projectile à travers le crâne
- l'énergie cinétique et thermique transférée au crâne lors de l'impact
- les facteurs de susceptibilité du patient

La plaie du scalp peut être punctiforme, linéaire, arciforme, cruciforme, délabrée ou même en cratère avec perte de substance. Elle peut être propre, souillée ou infectée.

❖ Localisation :

La localisation la plus fréquente est la région **fronto-pariéto-temporale**. Ainsi, le crâne résiste en général à des impacts dépassant 5000 N/cm² au niveau de l'os frontal et plus de 2000 N/cm² au niveau de l'os temporal.[9]

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Interrogatoire :

Au-delà des critères généraux à rechercher devant tout traumatisé crânien (Cf. Chapitre Généralités), il faudrait rechercher particulièrement à l'interrogatoire les détails suivants:

- Antécédent de vaccination antitétanique et sa mise à jour ;
- Profession ;
- Type de projectile ;
- Perte de connaissance initiale ;
- Notion de crises convulsives ;
- Signes éventuels d'HTIC (céphalées, nausées, vomissement) ;
- Quantité de sang perdue.

B- Examen clinique : (Cf généralités TC)[219]

1. Examen général :

L'état hémodynamique et respiratoire doit être rapidement évalué

La température corporelle doit être suivie de manière rapprochée tout au long de l'hospitalisation (environ 3 fois par jour) à la recherche d'une complication infectieuse.

L'état des conjonctives et muqueuses est un excellent indicateur de spoliation sanguine.

2. Examen crânio-facial :

L'examen de la plaie du scalp (Cf Chapitre II : Plaies du scalp)

- L'inspection de la plaie du scalp permet aussi rechercher **l'issue de matière cérébrale** à travers la plaie du scalp qui est un signe pathognomonique de PCC.(Figure 84)
- La palpation de l'os à travers la plaie permet de percevoir **une solution de continuité**.
- La recherche **d'un écoulement du LCR** est systématique au niveau de la plaie mais aussi au niveau des fosses nasales et des méats auditifs externes.

Lors d'une plaie par arme à feu il faut rechercher également un éventuel orifice de sortie.



Figure 84 : Plaie avec issue de la matière cérébrale (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

3. Examen neurologique :

Il est classique et doit déterminer le GCS à l'admission, l'état des pupilles et de la nuque et rechercher des éventuels signes de focalisation (Cf Généralités des TCE).

4. Examen somatique :

L'examen des autres appareils est fondamental afin de ne pas méconnaître une autre lésion pouvant aggraver le pronostic (Cf. Chapitre I Généralités des TCE).

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE : [219]

La TDM cérébrale en fenêtres osseuses et parenchymateuses reste l'examen radiologique de choix.

Elle permet d'identifier le(s) trait(s) de fracture en regard avec le plus souvent des bulles de pneumocéphalies témoignant de la présence d'air en intracrânien. Ces fractures peuvent être de véritables embarrures associées à des fragments osseux s'incrutant dans le parenchyme cérébral. L'absence de pneumocéphalie n'exclut en aucun cas une PCC.

La TDM cérébrale permet aussi de rechercher des lésions associées (HED, HSDA, d'hémorragie méningée...) . En cas de suspicion d'atteinte vasculaire par un corps étranger il faut réaliser un angioscanner cérébral.

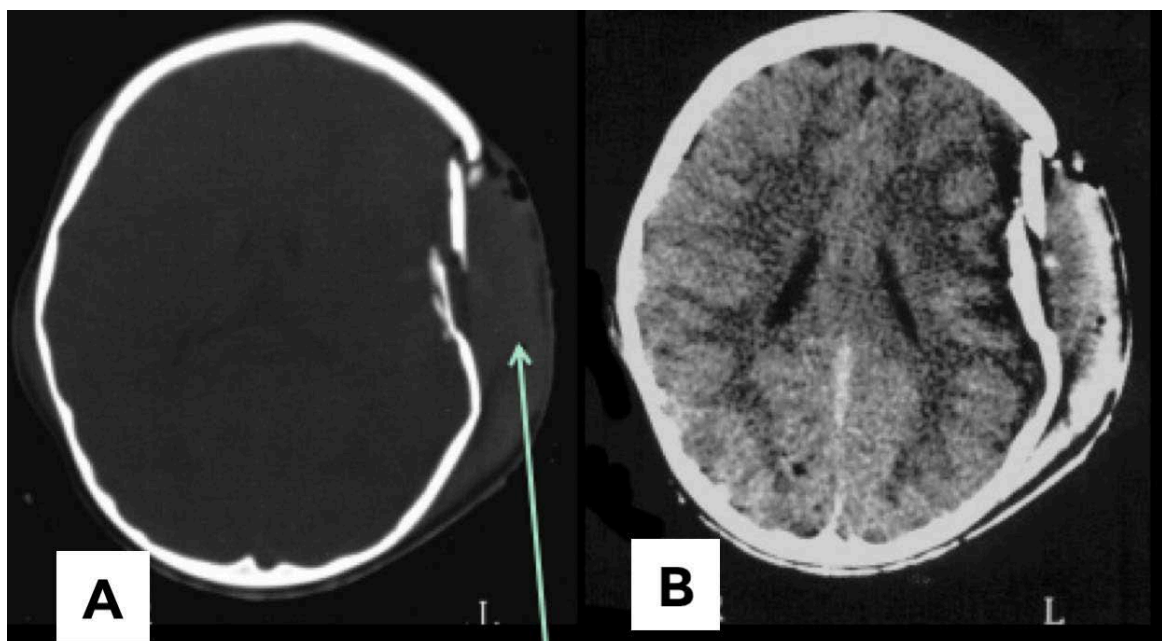


Figure 85 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant une fracture embarrure pariétale comminutive complexe (A : Fenêtre osseuse) avec présence de bulles de pneumocéphalie et contusion cérébrale en regard (B : Fenêtre parenchymateuse) . [210]

Lorsque des fragments métalliques sont suspects en intracrânien, la radiographie standard du crâne en incidence de face et de profil est le meilleur examen afin de localiser ces fragments vu que la TDM cérébrale à le désintérêt d'être artefactée par les matériaux métalliques et que l'IRM quant à elle possède l'inconvénient d'être ferromagnétique avec le risque de faire déplacer de manière délétère les fragments métalliques en intracérébral.

VI. TRAITEMENT :

A. Traitement médical :

1. Traitement antalgique :

Le choix de la molécule et du mode d'administration dépend de l'intensité de la douleur en suivant les paliers de l'OMS.

2. Prévention de la fièvre

La prévention de la fièvre par des moyens médicamenteux et/ou physiques est primordiale. [1]

3. Sérothérapie antitétanique :

La sérothérapie antitétanique doit être systématique : dans notre contexte (le statut vaccinal est souvent méconnu par le patient). [104]

4. Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie est systématique, visant en premier lieu *le staphylocoque* et les anaérobies et faisant appel généralement à une β lactamine, souvent une association d'amoxicilline et acide clavulanique 2g IV en préopératoire, puis 1g/6 heures pendant 48 heures, si allergie : vancomycine 1 g/8 h pendant 48h[101] ou C3G+imidazolés. La durée peut être prolongée à 10 jours selon la pratique de certaines équipes [37], d'autres optent pour une surveillance clinique armée et réintroduire l'antibiothérapie si apparition d'un signe d'appel clinique ou biologique. [101]

Sans antibioprophylaxie, une intervention chirurgicale avec craniotomie sera d'un grand risque infectieux.

5. Traitement antiépileptique :

Les antiépileptiques de façon préventive, sont systématiques chez tout patient présentant une plaie pénétrante intracrânienne. [52][98]

B. Traitement chirurgical :

Toute PCC est une indication neurochirurgicale en urgence compte tenu du risque infectieux et des séquelles qu'elle peut générer. [42]

Le principe de la cure chirurgicale d'une PCC repose sur une exploration soigneuse, une hémostase, un nettoyage minutieux au sérum salé et à la Bétadine, un débridement et une

reconstruction hermétique et fidèle des différents plans enveloppant le parenchyme cérébral et le séparant du milieu extérieur.[220]

1. Voie d'abord :

- L'incision chirurgicale reprend généralement la plaie traumatique et peut être élargie en fonction de la planification chirurgicale.
- Une craniotomie ou une esquillectomie est faite selon les cas permettant ainsi de retirer l'os emboîté, les fragments osseux superficiels et les corps étrangers, et de mieux visualiser la plaie dure mérienne pour un meilleur accès aux dégâts cérébraux sous-jacents.

2. Temps cérébral :

Le traitement des lésions intracrâniennes constitue un temps essentiel et doit répondre aux impératifs suivants:[225]

- Ablation des esquilles osseuses intra-parenchymateuses et des débris métalliques (seulement s'ils sont accessibles) en cas de PCC par arme à feu ;
- Résection du tissu cérébral nécrosé et dévitalisé ;
- Evacuation d'un épanchement intracrânien éventuel ;
- Hémostase cérébrale soigneuse.

N.B : il faut se méfier de la présence d'une plaie d'un sinus veineux obturée par un fragment osseux et qui risque de saigner abondamment à son retrait. Il est impératif d'évaluer le rapport bénéfice/risque de l'ablation de ce fragment osseux avec réparation de la brèche sinusale par une plastie.

3. Réparation durelle :

- Fermeture étanche de la dure mère par simple suture si la plaie est linéaire sans hernie cérébrale.
- En cas de perte de substance étendue ou d'hernie du cerveau œdématisé : Fermeture par plastie à l'aide d'une autogreffe (périoste épicroânien, aponévrose temporale, *fascia-lata*, patch synthétique...).

4. Reconstruction osseuse :

- Reconstitution du plan osseux idéalement dans l'immédiat, après la remise des fragments osseux, sinon, secondairement, lors d'une deuxième intervention par une cranioplastie si le défaut osseux est important.

Cette cranioplastie peut se faire avec différents types de matériaux allant du ciment méthyl méthacrylate aux plaques en titane imprimées en trois dimensions.(Figure 86)

Il est recommandé de réaliser cette cranioplastie à distance du traumatisme et lorsque l'état clinique du patient est satisfaisant afin d'éviter les complications infectieuses [226]

5. Les temps sous cutané et cutané :

- Fermeture cutanée de façon hermétique par des points séparés plan par plan. Le plan musculaire et sous cutané se ferment en général avec du fil absorbable, tandis que le plan cutané se ferme avec du fils non absorbable. A cause du risque infectieux, il est préférable de réaliser des points séparés et non un surjet à cette étape.
- L'existence d'une perte de substance cutanée peut conduire à la réalisation d'une plastie par des lambeaux de rotation.

En général :

- Patient en décubitus dorsal ou ventral en fonction de la localisation de la PCC, la tête sur une têtère simple tournée généralement du côté controlatérale à la PCC ;
- Lavage à la Bétadine, et parage de la plaie ;
- Elargissement de la plaie ;
- Rugination de *la galéa*, mise en place des écarteurs ;
- Ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers ;
- Nettoyage du foyer cérébral avec détersion de la zone dilacérée par le sérum physiologique ;
- Evacuation d'une éventuelle collection hématique intracrânienne associée ;
- Fermeture de la dure-mère après sa suspension ;
- Fermeture cutanée avec des points séparés en deux plans ;
- Antibiothérapie et traitement antiépileptique en pré et post-opératoire.

N.B : La mise en place d'un drain n'est pas systématique, et s'il est mis en place il ne doit pas être aspiratif.



Figure 86 : Plaque en titane(CHU Ibn Tofail – Service de Neurochirurgie)

VII. EVOLUTION – PRONOSTIC :

A. Surveillance :

La surveillance des patients présentant une PCC répond aux mêmes normes de tout traumatisé crânien avec quelques particularités :

- **L'état de la plaie opératoire** doit être examiné un jour sur deux jusqu'à la cicatrisation complète.
- **L'écoulement du LCR** peut survenir de manière retardée. Cet écoulement du LCR témoigne ainsi de la persistance d'une brèche durale. Devant un tel événement, il est recommandé de réaliser des ponctions lombaires (PL) déplétives quotidiennes (trois en moyenne) associées à un pansement compressif afin de favoriser la cicatrisation spontanée de cette brèche méningée. Les résultats sont en général satisfaisants, cependant en cas de persistance de l'écoulement, le recours à la chirurgie s'avère nécessaire afin d'assurer une bonne étanchéité durale.[216] [67]

- **La recherche d'un syndrome infectieux clinique et biologique** : le risque accru de méningite, de méningoencéphalite et de suppuration intracrânienne chez ces patients justifie la réalisation d'une prise de température deux fois par jour, la recherche d'un syndrome méningé clinique, la surveillance de l'état de conscience puis la réalisation d'un bilan infectieux.
- **Des signes de focalisation** à type de déficit moteur ou d'aphasie installés de novo en postopératoire immédiat doivent faire craindre un hématome compressif ou une lésion corticale en rapport avec l'extraction d'un fragment intraparenchymateux. Lorsque ces signes de focalisation surviennent de manière différée, une suppuration intracrânienne sera suspectée. Dans tous les cas, une TDM cérébrale devrait être réalisée en urgence.
- La surveillance clinique doit porter également sur la survenue de **crises convulsives** : L'EEG doit être réalisé en cas de crises non jugulées par le traitement médical. Ces crises épileptiques peuvent poser un véritable challenge thérapeutique et conduire à une indication chirurgicale de résection du foyer épileptique des années après la PCC.[226]

B. Pronostic :

Le pronostic rejoint celui du TC (Cf. Chapitre II) , il dépendra : [219]

- du mécanisme traumatique ;
- du GCS initial ;
- de l'état des pupilles ;
- de sa localisation ;
- des lésions associées ;
- du délai et de la qualité de la prise en charge.

Les patients admis conscients présentent une évolution satisfaisante. [219]

Les lésions associées à la PCC évoluent à leur propre compte et grèvent souvent le pronostic. [219]

Les PCC secondaires à des projectiles ayant un périmètre d'atteinte à 4 cm autour du *dorsum sella* ont un très mauvais pronostic. Les lésions bi-hémisphériques et transventriculaires ont, aussi, un pronostic péjoratif [227]

VIII. CONCLUSION :

Le taux des plaies crânio-cérébrales est relativement faible par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens. La prédominance masculine est importante avec une prédilection pour l'âge jeune. Leurs causes sont dominées par les AVP et les agressions. Les complications qui en découlent, à savoir, l'infection et l'épilepsie en font une affection grave, dont le pronostic peut être amélioré par une prise en charge médico-chirurgicale soigneuse. La fermeture étanche de la dure mère est un point capital de la prise en charge.



Chapitre VI

Hématomes extra- durs

I. INTRODUCTION :

L'hématome extradural (HED) ou épidural est l'urgence traumatique type en neurochirurgie. Il s'agit d'une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère.

Les manifestations cliniques s'observent à partir d'un volume moyen de 25 ml alors que le pronostic vital peut être engagé pour un volume de 100 ml.[228]

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale a beaucoup contribué à la rapidité du diagnostic et donc à l'amélioration de la qualité de la prise en charge de ces blessés.

Sa gravité est liée à la rapidité de constitution du sang accumulé entre la dure-mère et la voûte crânienne venant comprimer brutalement le parenchyme cérébral sous-jacent ne permettant pas aux mécanismes d'adaptation de se mettre en place.

L'évolution en quelques heures vers des lésions cérébrales irréversibles et la mort cellulaire impose une intervention en extrême urgence dès l'apparition des premiers signes cliniques dans un délai inférieur strictement à 2h. [228]

II. EPIDEMIOLOGIE :

a. Fréquence –incidence :

L'HED est une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus rares : 1 à 3 % des traumatismes crâniens en général, 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves selon les séries ; la fréquence est plus importante dans les cas autopsiques : 20 à 25 % des HED , 20 % des interventions pour hématomes ou collections intracrâniennes traumatiques.[228] [229]

b. Sexe- âge :

La prédominance est nettement masculine (sexe ratio 4), et le plus souvent la seconde décade, l'âge moyen est de 20 à 30 ans. Il est rare avant l'âge de 2ans et après 60 ans. [228]

N.B : Chez la personne âgée la dure-mère est beaucoup plus adhérente au crâne et s'en décolle donc beaucoup moins facilement.[229]

c. Étiologies :

Les AVP dans 55%, les chutes dans 30%, les agressions dans 8% , et les accidents de travail 7% des cas. [230]

III. **ANATOMOPATHOLOGIE :** [228]

L'HED est souvent localisé, parfois étendu.

a. Localisation :

- **Les localisations temporales et pariétales** sont les plus fréquentes (70 %), en rapport avec la présence et le calibre significatif de l'artère méningée et de ses branches à ce niveau.
- **La région frontale** (7 % à 18 %).
- **La base de la fosse moyenne**, redoutable car l'artère est rompue à la sortie du trou petit rond, là où elle est la plus grosse. Au niveau de la fosse postérieure (hématome occipital), l'HED est classique, habituellement veineux.

b. Saignement :

Le volume est habituellement de 100 à 200 ml, il peut atteindre 300 à 400 ml. C'est un caillot organisé adhérent à la dure-mère.

Il est d'origine **artérielle** dans 85% des cas (lésion de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente). Néanmoins, le saignement peut aussi provenir de **l'os fracturé** ou des **sinus veineux**.

Plusieurs éventualités sont possibles : [228]

- **Blessure de l'artère méningée moyenne ;**
- **sinus veineux** surtout pour les HED du vertex ou bilatéraux ;
- **saignement des veines dupliques** ou d'un **trajet de fracture** sans identifier une veine ;
- parfois, la dure-mère saigne de façon diffuse« en nappe » en regard du point d'impact et du trait de fracture éventuel. Ce type de saignement se voit dans environ 15% des cas.

c. Lésions associées :

- **Endocrâniennes :** Les Lésions associées sont présentes dans 50% des cas au point d'impact du traumatisme crânien et d'expression variable : HSDA, contusion cérébrale, hémorragie méningée, œdème cérébral...leur fréquence varie de 10 à 50 %. [228]
La majorité des fractures sont visibles sur l'examen radiologique, parfois, la fracture n'est visible qu'en cours de l'intervention chirurgicale. Il existe 5 à 10 % des HED sans fracture décelable. [228]
- **Extracrâniennes :** Les lésions viscérales associées peuvent être létales soit par leur propre évolution, soit en provoquant une aggravation des conséquences de l'HED selon un mécanisme de cercle vicieux (troubles ventilatoires d'une paraplégie, troubles cardiocirculatoires d'un traumatisme médiastinal ou anémie aiguë par lésion artérielle par exemple)[230]. Les traumatismes multiples engagent le pronostic vital soit par leur coexistence, soit par agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils

impliquent une prise en charge par des équipes multidisciplinaires capables de hiérarchiser les actes thérapeutiques médicaux et/ou chirurgicaux.[230]

IV. PHYSIOPATHOLOGIE : [228]

Le plus souvent l'HED est volumineux et déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, et écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules.

En pratique, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la force d'adhérence de la dure-mère à l'os mais aussi par la contre-pression intracrânienne et, souvent, l'hémostase spontanée est faite lorsque l'on soulève le volet chirurgical. La rupture des veines épidurales ou des sinus veineux provoque un hématome moins rapide dans sa constitution. L'hémostase se fait dans ce cas également par équilibre entre la pression intracrânienne cérébrale et la pression de l'hématome.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Vignette clinique :

Mr M.A âgé de 37ans, est amené par les sapeurs-pompiers aux urgences de votre hôpital à 4h du matin, pour AVP (motocycliste heurté par voiture) occasionnant chez lui un traumatisme à point d'impact crânien isolé. Sa femme vous informe que Monsieur M.A, qui ne portait pas de casque, a présenté une PCI de 2min avec récupération parfaite de son état de conscience avant qu'il se dégrade quelques minutes après.

Vous examinez votre patient à H3 du traumatisme, vous trouvez un patient inconscient avec un score de Glasgow à 7/15^{ème} (M :4 E:2 V : 1), les pupilles en anisocorie (mydriase droite), plaie de scalp temporale droite dont la palpation (stérile) objective un trait de fracture en regard de l'os temporal, à la stimulation douloureuse on note une asymétrie de réponse (hémicorps gauche déficitaire)

⇒ **Votre CAT ?**

A. Forme typique : [228]

Cette forme classique évoluant en trois temps en moins de 48 heures est moins fréquente que la forme « atypique », elle est présente dans 10–27% des cas. [228]

1. Le traumatisme (premier temps) :

Il est direct le plus souvent, la violence du choc est variable et il suffit qu'il provoque une fracture du crâne.

L'hématome siège en règle générale en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture. (Figure 89)

Une **brève perte de conscience** de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc, mais elle n'a pas de signification particulière.

2. L'intervalle libre (deuxième temps) :

L'intervalle de lucidité dure de 1 à 24 heures.

Le sujet est parfaitement conscient avec, souvent pendant cette période, des céphalées d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme.

3. L'aggravation secondaire (troisième temps)

Il se constitue un syndrome d'HTIC aiguë associée à des signes de focalisation neurologique. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément de façon très rapide, et peuvent conduire au coma irréversible, au engagement, et à la mort en quelques heures voire en quelques minutes :

- **Une HTIC aiguë** : céphalées progressives localisées puis diffuses en casque, pulsatiles , accompagnées d'un état nauséux avec vomissements , et apparition d'une torpeur progressive ou au contraire état d'agitation et ensuite coma.
- **Des signes de focalisation** :
 - **Si l'état de conscience est encore bon** : L'hémi-parésie controlatérale est facilement constatée, de même pour les troubles phasiques ou l'altération du champ visuel.
 - **Si le patient est comateux** : on cherche une douleur à la pression d'une fosse temporale, une asymétrie des réflexes de défense, une asymétrie ou une dilatation

pupillaire avec une aréflexie siégeant du côté de l'hématome (traduit, le plus souvent, l'engagement du lobe temporal)

Ces signes n'ont de sens que s'ils sont secondaires. Ils se distinguent de ceux qui sont apparus immédiatement après le choc et qui relèvent des lésions cérébrales associées.

La détérioration clinique est très rapide. Le niveau de conscience s'altère en quelques minutes. Les signes de focalisation neurologique deviennent évidents en particulier le déficit moteur controlatéral et la mydriase homolatérale à l'hématome.

➤ **Des troubles végétatifs** signent l'installation d'un état rapidement irréversible et traduisent l'engagement central et la compression aiguë des structures végétatives du tronc cérébral : bradycardie, troubles du rythme et de la fréquence respiratoire, crises de décérébration unilatérale puis bilatérale, mydriase unilatérale puis bilatérale.

A noter :

La forme type de l'HED n'est présente que dans 12 à 34 % des cas. Par contre, 8 % à 24 % des patients n'ont pas d'altération de la conscience, 23 % à 44 % n'ont pas d'intervalle de lucidité et sont d'emblée dans le coma, et 20 % à 28 % présentent une perte de conscience immédiate post-traumatique brève.[228]

B. Formes cliniques : [228]

Elles sont plus fréquentes que la forme classique type et représentent 60 % des cas opérés.

1. Formes évolutives :

1-1. Formes aiguës et suraiguës :

- Se constituant dans les 24 premières heures, elles représentent plus de la moitié des cas. Ce sont :
 - des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le traumatisme crânien, et se détériorant rapidement avec ou sans signes de focalisation. Il existe dans la plupart de ces cas des lésions associées ;
 - des cas dont l'aggravation secondaire s'est faite très brutalement en moins de 6 heures. L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées parenchymateuses.

1-2. Formes subaiguës :

- 20 % des cas.
- L'aggravation secondaire se produit entre la 24^{ème} heure et le 7^{ème} jour.
- Le saignement est osseux ou veineux.
- Le tableau clinique est évocateur et le pronostic est bon.
- La crainte de ces cas justifie l'hospitalisation d'une semaine des traumatisés crâniens avec fracture de la voûte et la réalisation d'une seconde TDM au moindre doute.

1-3. Formes chroniques :

- Représentent 4% des cas.
- Les signes neurologiques se constituent au-delà du 7^{ème} jour.
- La topographie habituelle est frontale ou occipitale.
- Le saignement est d'origine veineuse.

1-4. Formes asymptomatiques :

- De plus en plus fréquente.
- Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique au scanner chez un traumatisé avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel.
- L'indication chirurgicale est en fonction de l'épaisseur de l'HED à la TDM. l'intervention permet dans ces cas de traiter les blessés avant l'apparition de tout signe clinique.

1-5. Formes retardées :

- Représentent 5 à 10 % des HED chez l'adulte.
- Il s'agit d'une lésion non visible sur la première TDM réalisée après le traumatisme et qui apparaît sur l'examen suivant quelques jours après.
- La lésion peut apparaître quelques heures après le traumatisme et jusqu'à 16 jours après.
- La persistance des céphalées violentes doit dans ce cas conduire à réaliser le scanner diagnostic.
- En pratique, il faut retenir que chez le patient rapidement pris en charge, le moindre doute clinique doit conduire à pratiquer une seconde TDM, et que l'absence de fracture visible ne doit pas faire exclure l'éventualité du développement d'un HED retardé.

2. Formes topographiques : [228]

2-1. Hématomes des extrêmes (frontal et occipital) :

- Ce sont des hématomes polaires, se développant en zone peu parlante, frontale ou occipitale, évoluant sur un mode subaigu ou même chronique.
- L'aggravation brutale avec engagement temporal ou cérébelleux peut survenir à tout instant et justifie donc de les considérer comme des cas particulièrement urgents à traiter.

2-2. Hématomes du vertex :

- Ils sont dus à une blessure du sinus longitudinal supérieur et se résolvent parfois spontanément.

2-3. Hématomes latéraux :

- Ils se collectent en regard de l'écaille temporale et diffusent vers le haut et l'arrière dans la classique zone décollable de *Gérard Marchand*. Ils correspondent à la description classique type de l'HED.
- La région temporale est intéressée dans plus de la moitié des cas (temporaux 12 %, temporopariétaux 27 %, frontotemporopariétaux 12 %).
- L'aggravation neurologique est très rapide d'où la nécessité d'une prise en charge urgente.

2-4. Hématomes sous-temporaux :

- Ils correspondent aux formes suraiguës : la fracture se situe à la base du crâne avec blessure de l'artère méningée moyenne dans sa portion la plus volumineuse au niveau du trou petit rond.
- L'hématome soulève le lobe temporal et peut donner par lui-même des signes de compression pédonculaire directe (forme sphénotemporale de Duret). Il peut également diffuser vers l'écaille occipitale et s'étendre de façon importante vers le centre de l'hémisphère ou vers la loge cérébelleuse.

2-5. Hématomes de la fosse postérieure :

- La lésion est soit d'origine veineuse soit d'origine artérielle. Ils se traduisent moins par des signes moteurs déficitaires que par des troubles d'équilibre et céphalée intense suivis par une aggravation brutale lors de l'engagement supérieur ou amygdalien [231]. La mortalité est de 26%[33]

2-6. Formes bilatérales (3 à 6 %)(Figure 95) et multiples (7 %)

VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

Vignette clinique (Suite) :

Vous avez mis en condition votre patient, Mr A.M est maintenant IVS , la TDM cérébrale que vous avez demandé a objectivé une lentille biconvexe hyperdense fronto-pariéto-temporale droite exerçant un important effet de masse sur les structures médianes avec déviation de la ligne médiane et engagement sous falcoriel



⇒ Il s'agit de l'image typique d'un HED

Tomodensitométrie (TDM) : [228]

C'est le seul examen permettant de faire un bilan lésionnel en urgence. Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, limitée aux sutures,

d'hyperdensité élevée et donc l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtu. (Figure 87)

- La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste devrait apprécier le siège de l'hématome, son volume, son épaisseur, son retentissement (effet de masse, déviation de la ligne médiane qu'il faudrait mesurer, engagement) et les éventuelles lésions osseuses et/ou parenchymateuses associées :
 - ✓ La fracture est rarement visible sur les coupes mais un hématome du scalp est pratiquement constant en regard de l'HED. Une bulle d'air peut être observée au sein de l'hyperdensité.
 - ✓ Les associations pathologiques sont fréquentes : contusion sous-jacente et diamétralement opposée (Figure 91), parfois bi ou plurifocales, HSDA (Figure 94), hémorragie méningée (Figure 92)
 - ✓ Les signes indirects conséquences de l'HED doivent être précisés : effacement des sillons corticaux, déviation des ventricules, engagement cingulaire ou temporal avec comblement des citernes.
- Si l'hématome est plus ancien, la densité de la collection sanguine diminue (figure n° 97)
- Des cas particuliers tels que les HED du vertex où la suspicion de lésion d'un sinus veineux est légitime, notamment le sinus sagittal supérieur, peuvent justifier la réalisation d'un **angioscanner cérébral** en temps veineux à la recherche d'une extravasation du produit de contraste.
- Si la TDM initiale est réalisée de façon précoce, elle peut mettre en évidence dès ce stade un trait de fracture qui incitera à la surveillance la plus rigoureuse même s'il n'y a pas d'hématome. À la moindre aggravation clinique, cette TDM doit être refaite.

⇒ **L'association HED-HSDA** n'est pas une situation extrêmement rare en pratique courante. Elle se caractérise par le classique «*Comma sign*» ou «*Yin Yang sign*»[232]. Cette association doit être gardée à l'esprit lors de l'interprétation du scanner cérébral. (Figure 94)

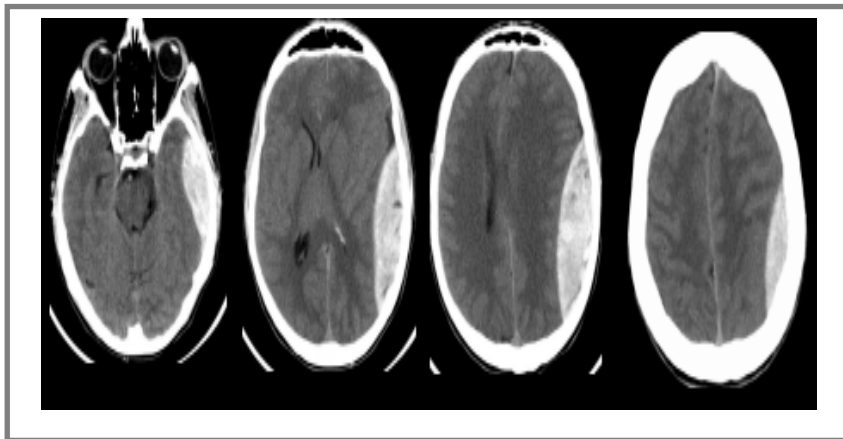


Figure 87 : Scanner cérébral en fenêtres parenchymateuses, coupes axiales montrant une hyperdensité spontanée en forme de lentille biconvexe péri cérébrale temporo-pariétale gauche , avec déviation de la ligne médiane , occasionnant un effet de masse sur l'hémisphère gauche et début d'engagement sous falcoriel. [233]



Figure 88 : TDM cérébrale en coupes axiales :
A : Fenêtre osseuse montrant une embarrure frontale gauche . B-C : Fenêtres parenchymateuses montant un HED en regard de l'embarrure sans effet de masse sur les structures adjacentes (Images tirées des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

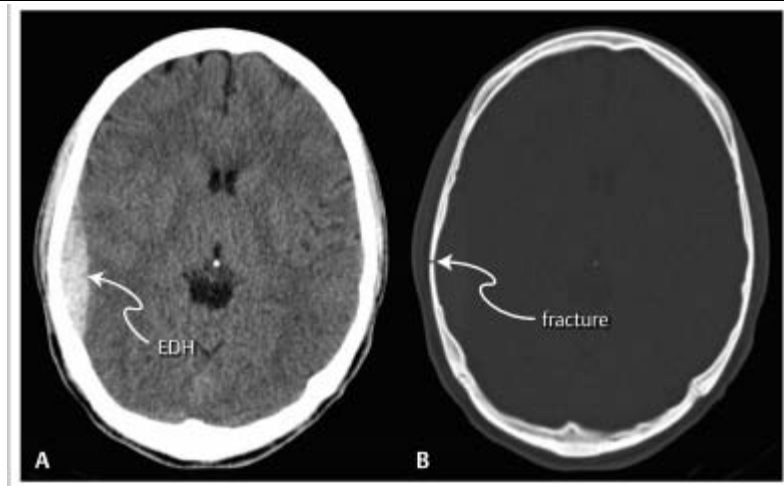


Figure 89: TDM cérébrale en coupe axiale , sans injection de PDC :

A : Fenêtre parenchymateuse objectivant un HED pariétal droit. B : Fenêtre osseuse : Trait de fracture en regard de l'os pariétal homolatéral [33]



Figure 90 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse montrant un HED frontal droit avec effet de masse sur le parenchyme adjacent (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

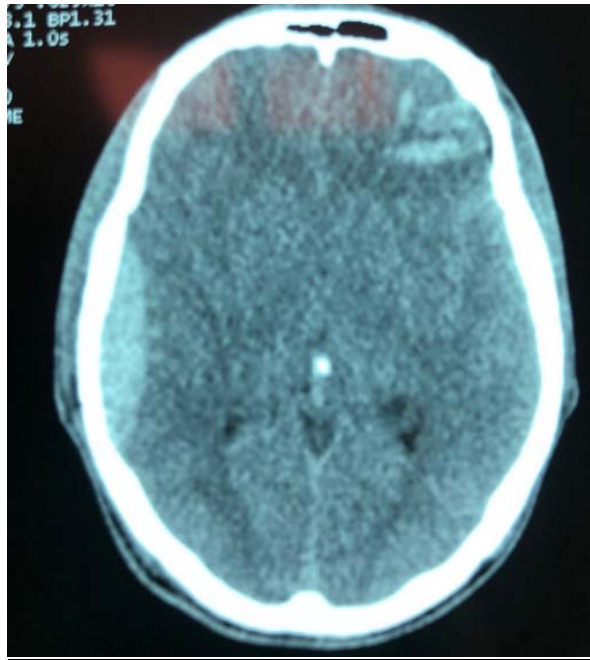


Figure 91: TDM cérébrale , fenêtre parenchymateuse , en coupe axiale montrant un HED pariétal droit , avec une contusion frontale œdémato-hémorragique gauche (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 92 : TDM cérébrale sans injection de PDC en coupes axiales montrant un HED occipital gauche exerçant un effet de masse associé à des foyers de contusion hémorragiques frontaux droits et une hémorragie méningée(Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

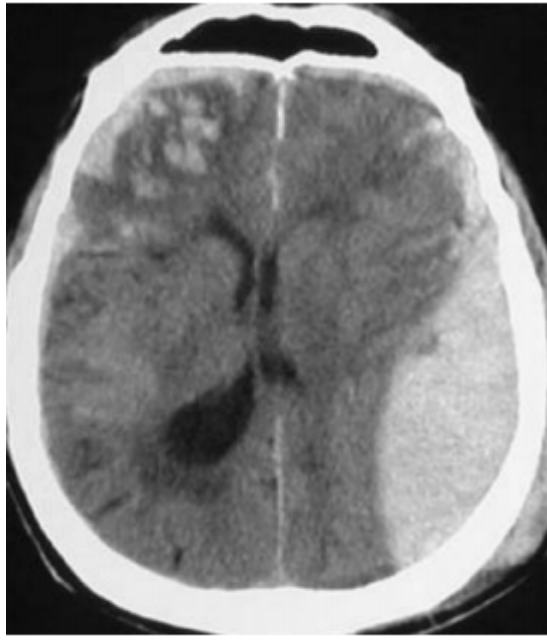


Figure 93 : TDM cérébrale, fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HED pariétofrontal gauche associé à un foyer de contusion oedémato-hémorragique frontal droit (lésion de contrecoup).[228]

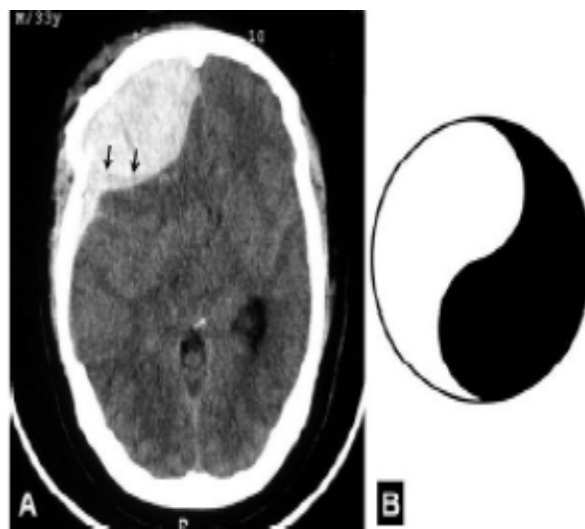


Figure 94 : A : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale objectivant un HED fronto-pariétal. Cette lésion possède deux compartiments différents : la plus antérieure est un HED tandis que la plus postérieure est un HSDA. Notez la limite franche entre les deux lésions (flèches noires). B. La lésion évoque fortement le symbole du Yin-yang ou Tajitu[232]



Figure 95 : TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un HED fronto-pariétal bilatéral. A noter l'hématome du scalp en regard de l'HED gauche (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

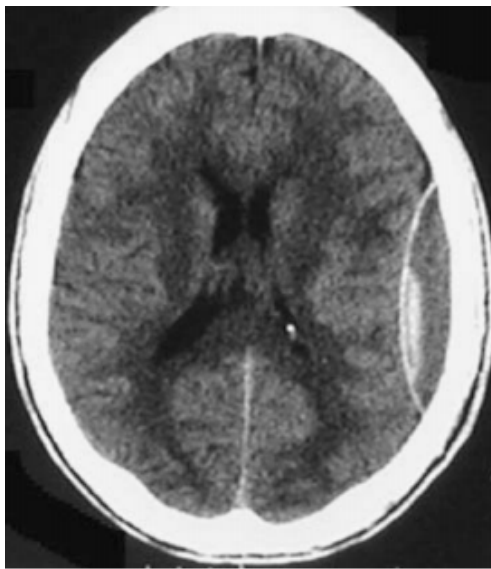


Figure 96 :TDM cérébrale fenêtré parenchymateuse en coupe axiale montrant HED chronique pariétale gauche.[228]

VII. TRAITEMENT :

L'HED est la vedette de la neurochirurgie, sa prise en charge doit être urgente et efficace. Si une indication neurochirurgicale est nécessaire, elle doit être rapide et encadrée par une réanimation adéquate.

A. Traitement médical :

Le traitement médical comprend l'administration systématique d'antalgiques[95] , et une antibiothérapie préopératoire soit par une β -lactamine soit par la vancomycine (si le patient est allergique à la pénicilline) est nécessaire.

Les principes de ce traitement répondent à la prise en charge générale et codifiée des TCE (Cf : Généralités des TCE).

1. Traitement conservateur :

a -Indications :

Quelques rares cas peuvent être surveillés et non opérés.

Pour envisager un traitement conservateur, le patient doit être **asymptomatique** sur le plan clinique , et remplissant **TOUS** les critères scanographiques suivants :[229]

- un volume < 30 cm³ pour l'HED supratentorial, et <10cm³ pour l'HED de la FCP ;
- et une épaisseur < 15mm ;
- et un déplacement de la ligne médiane < 5mm.

b- Surveillance du traitement conservateur :

Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales, un hématome peut être « retardé ».

Une surveillance rigoureuse, à la fois clinique et radiologique, est indispensable pour détecter tout signe alarmant et indiquant une conversion chirurgicale. Cette surveillance nécessite une hospitalisation prolongée en milieu neurochirurgical et des scanners répétés.

b.1 Clinique : [234]

L'extrême urgence du geste chirurgical que requiert une décompensation neurologique, justifie **la surveillance clinique horaire rigoureuse** de tous les paramètres prédictifs d'une détérioration , à savoir:

- l'exagération de symptômes mineurs, tels que les céphalées et les vomissements ou leur persistance
- l'apparition d'autres symptômes non existants auparavant (irritabilité, somnolence, vertiges, diplopie..)
- le niveau de conscience (GCS)
- l'état hémodynamique et respiratoire
- l'apparition de signes neurologiques en faveur d'un engagement ou une souffrance corticale (anomalies pupillaires, déficit moteur, aphasie...)
- l'apparition d'un coma ou de crises convulsives.
- l'apparition de troubles végétatifs

Une équipe neurochirurgicale expérimentée , attentive et avisée doit être présente pour parer à tout moment, à l'éventualité d'une conversion chirurgicale secondaire, Il est donc plus pratique, d'hospitaliser cette catégorie de patients dans une unité neurochirurgicale plutôt que dans une unité de soins intensifs. Car un geste chirurgical rapide prime sur les soins de réanimation en cas de décompensation

b.2. Radiologique :

La TDM peut déceler des signes d'expansion de l'hématome ou de son retentissement sur les structures cérébrales, et peut poser secondairement l'indication chirurgicale. Une analyse aussi fine que possible, de tous les paramètres tomodensitométriques est nécessaire chaque fois qu'un examen est réalisé.

Un schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle, chez les patients non opérés d'un HED a été proposé par *SERVADEI*. [235]

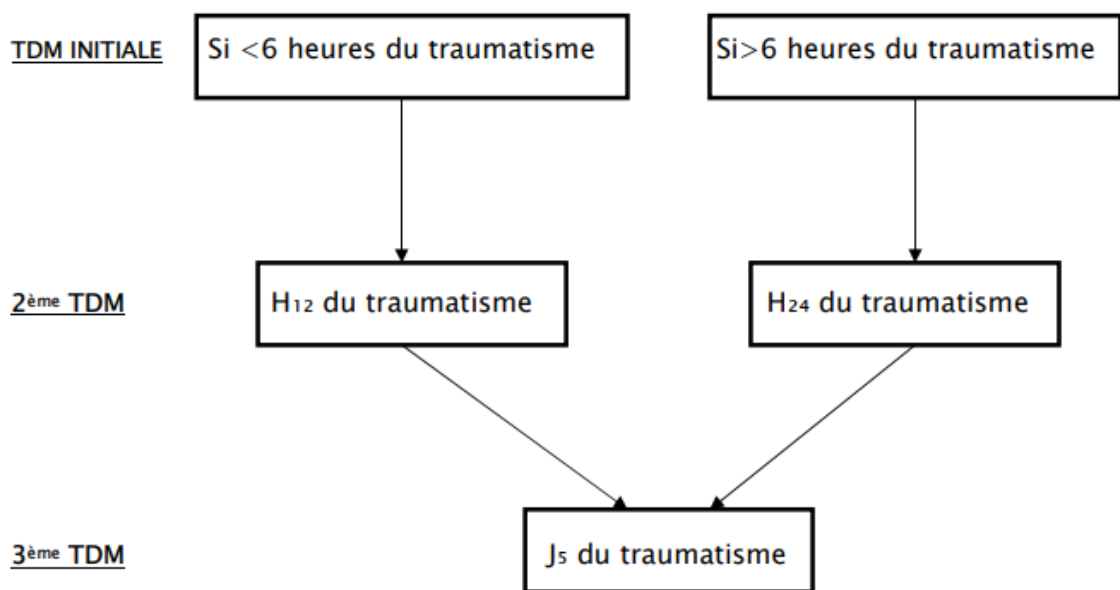


Figure 97 : Schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED, proposé par SERVADEI et al [235]

Si la 3ème TDM montre une évolution favorable, on peut déclarer la sortie du patient et programmer son suivi en consultation par des TDM toutes les 2 ou 3 semaines de façon systématique, jusqu'à résorption de l'hématome. Les TDM sont réalisées systématiquement, même en l'absence de signes cliniques, et doivent être faites en urgence, chaque fois qu'un signe péjoratif est observé.[235]

B. Traitement chirurgical :

1. Indications du traitement chirurgical : [95] [211] [236] [229]

Tout HED doit être évacué en urgence en cas de :

- Présence de symptômes neurologiques ;
- Volumineux HED dont l'épaisseur dépasse nettement celle de l'os en regard ;
- Volume de l'HED > 30cm³ (quel que soit le CGS) ;
- Important effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5mm ;
- Oblitération totale ou partielle des citernes péri-mésencéphaliques ;
- Compression ou déplacement du 4ème ventricule.

2. Technique chirurgicale : [229]

Une bonne position du patient permettra une bonne exposition de l'hématome afin de l'évacuer et de stopper la source du saignement

a- Positionnement :

- Pour les HED de siège sus tentorial , le patient est habituellement opéré en décubitus dorsal tandis que les HED de la FCP sont opérés en procubitus ou en décubitus latéral, sous AG ;
- La tête est généralement tournée du côté controlatéral à la lésion et posée sur une têtère en fer à cheval ;
- Un billot placé sous l'épaule du même côté de la lésion pour bien exposer la tête.

b- Incision cutanée :

- L'incision doit prendre en compte la réalisation d'une craniotomie circonscrivant l'hématome en entier.
- L'incision peut être faite de différentes manières : linéaire, arciforme ou en «point d'interrogation ».
- Une dissection sous cutanée soigneuse est nécessaire.
- Elle doit tenir compte du respect du plan sous cutané et du muscle temporal.
- En avant, deux éléments anatomiques doivent absolument être respectés : **l'artère temporale superficielle et la branche frontale du nerf facial.**

c- Craniotomie :

- Les trous de trépan doivent être réalisés 1 à 1,5 cm de la marge de l'incision afin de faciliter la fixation du volet à la fin de l'intervention chirurgicale. (Figure 99)
- Ces trous sont reliés soit à la scie électrique ou à la scie de *Gigli*.
- La dure mère doit être décollée de part et d'autre des trous afin de faciliter le passage de la scie. Ce décollage se fait grâce au *dissecteur de Penfield* ou au «*décolle -dure mère* ».

N.B : Une craniotomie insuffisamment large expose à l'impossibilité d'accéder à l'origine du saignement.

d- Evacuation de l'hématome :

- L'hématome est évacué soigneusement grâce à l'irrigation et l'aspiration douce : Il ne faut surtout pas opter pour une évacuation brutale et intempestive des caillots adhérents à la dure-mère afin de ne pas léser cette dernière.
- La source du saignement qui est le plus souvent issue de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches doit être rapidement identifiée et coagulée à la pince bipolaire. Lorsque la source du saignement artériel est au niveau basal de la méningée moyenne juste après son issue du *foramen lacérum*, et qu'il est difficile à en assurer l'hémostase, on procède à un bourrage de ce trou par de la cire à os et des compresses hémostatiques résorbables. Parfois, l'origine de l'HED est osseuse et son hémostase se ferait donc simplement à la cire à os.
- Après l'évacuation totale de l'hématome et le contrôle de la source hémorragique la dure mère doit être suspendue à l'os à travers des trous ou dans le cas échéant à la *galéa*. (figure 102)

e- Fermeture :

- La fermeture se fait plan par plan sans ou avec drainage selon les cas. Le volet osseux serait fixé avec de petites plaques osseuses si possible ou par du fil résorbable.
- Le plan musculaire et le plan sous cutané seront également suturés au fil résorbable.
- La peau pourra être suturée soit au fil non résorbable ou grâce aux agrafes.
- La mise en place d'un drain sous cutané ne doit pas être systématique car elle est corrélée à un risque infectieux réel. Lorsque l'option de le placer est retenue (saignement sous cutané à la fermeture, hémostase de l'origine de l'HED est douteuse...), il doit être retiré au bout de 24 à 48h.

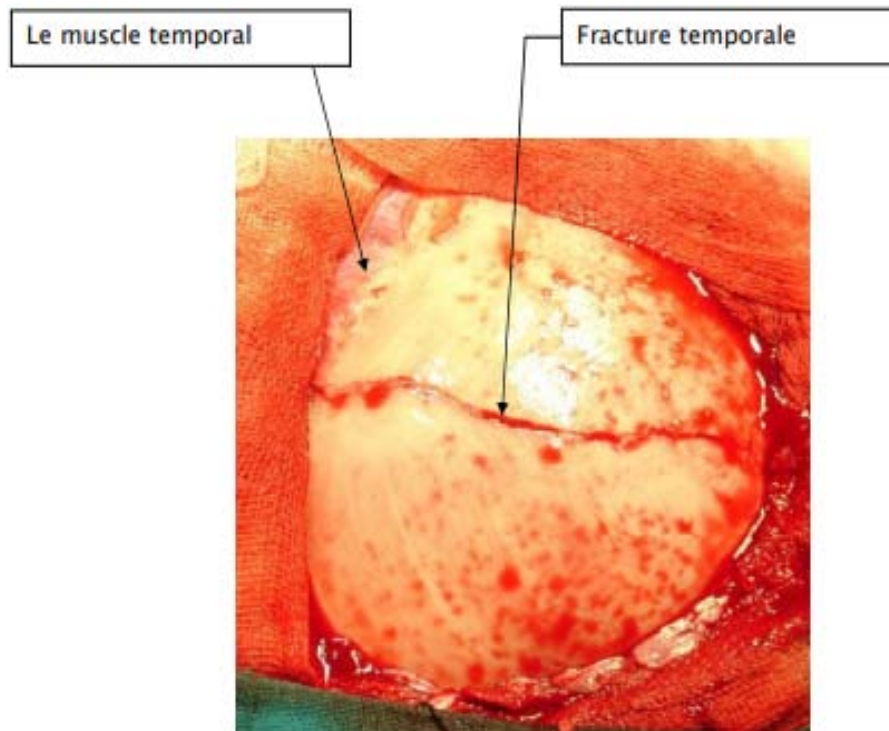


Figure 98 : Vue peropératoire montrant une fracture barrant le trajet de l'artère méningée moyenne.[37]



Figure 99 : Exposition de l'os et réalisation de 4 trous de trépan afin d'effectuer un volet osseux libre. [37]

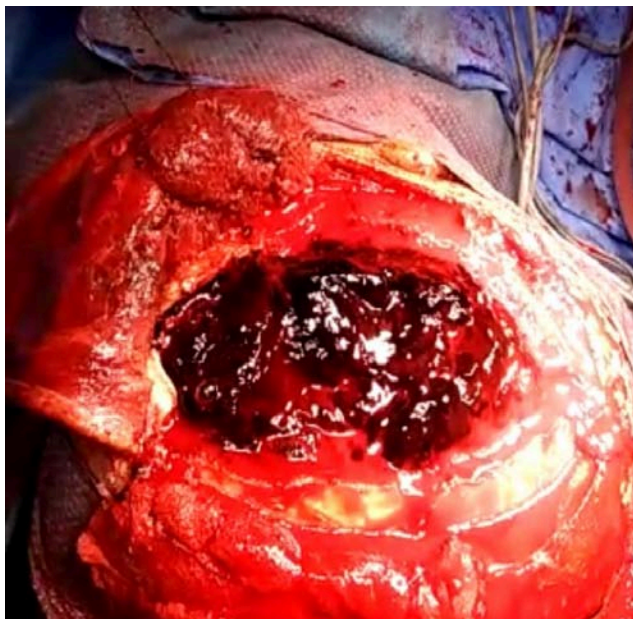


Figure 100 : Exposition d'une partie de l'HED après réalisation du volet : Aspect « *gelée de groseille* » (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 101: Evacuation douce de l'HED (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 102 : Suspension de la dure mère après évacuation de l'HED et hémostase soignée pour éviter la récurrence de l'hématome extradural.[37]

En cas d'HED bilatéral :

- Patient en DD , tête en position neutre , sous AG :
- Incision bitragale , décollement du lambeau cutané et des 2 muscles temporaux ; (Figure 103)
- Réalisation de 2 volets crâniens centrés sur les HED ;
- Evacuation douce des 2 HED ;
- Suspension de la dure mère ;
- Remise et fixation des 2 volets ; (Figure 108)
- FPPP sur drain ;
- Pansement .

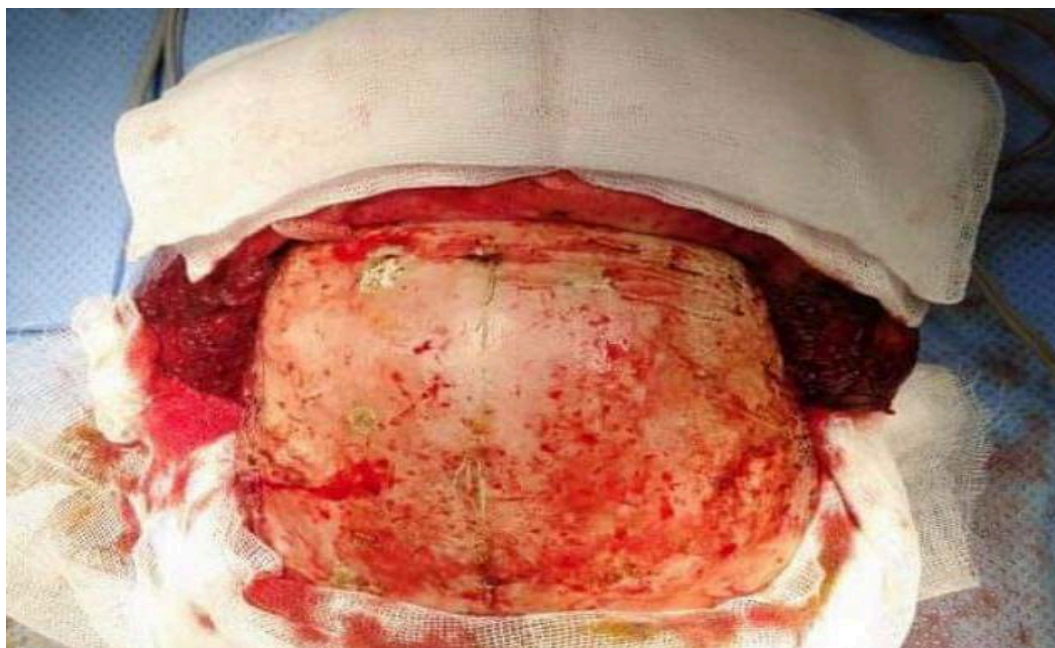


Figure 103 : Tête en position neutre , décollement du lambeau cutané et des muscles temporaux(CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 104 : Réalisation des trous de trépan afin d'effectuer un volet osseux (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figures 105 – 106 : Mise en évidence des 2 HED (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

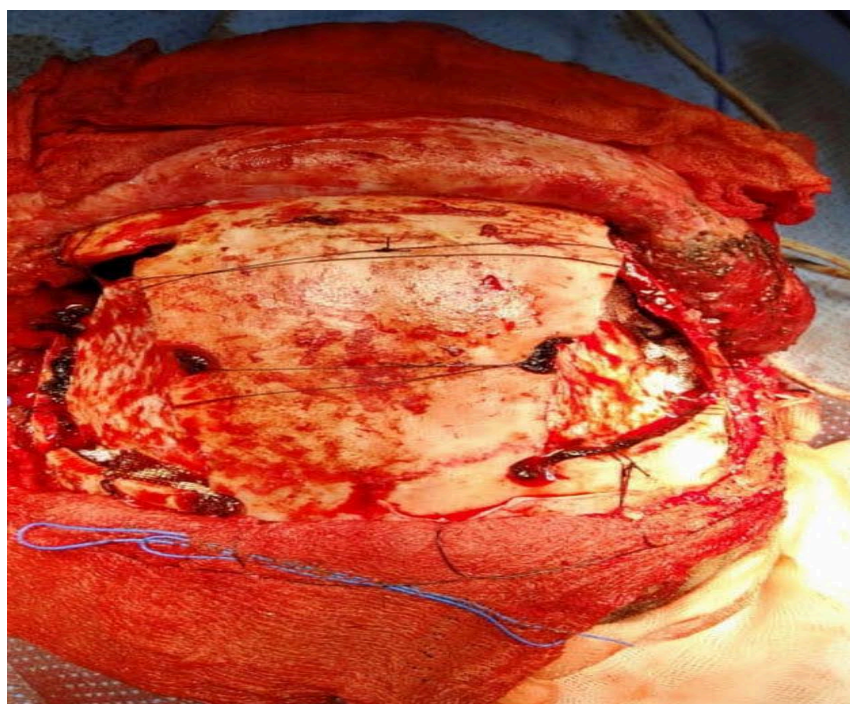


Figure 107 : Evacuation des 2 HED (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

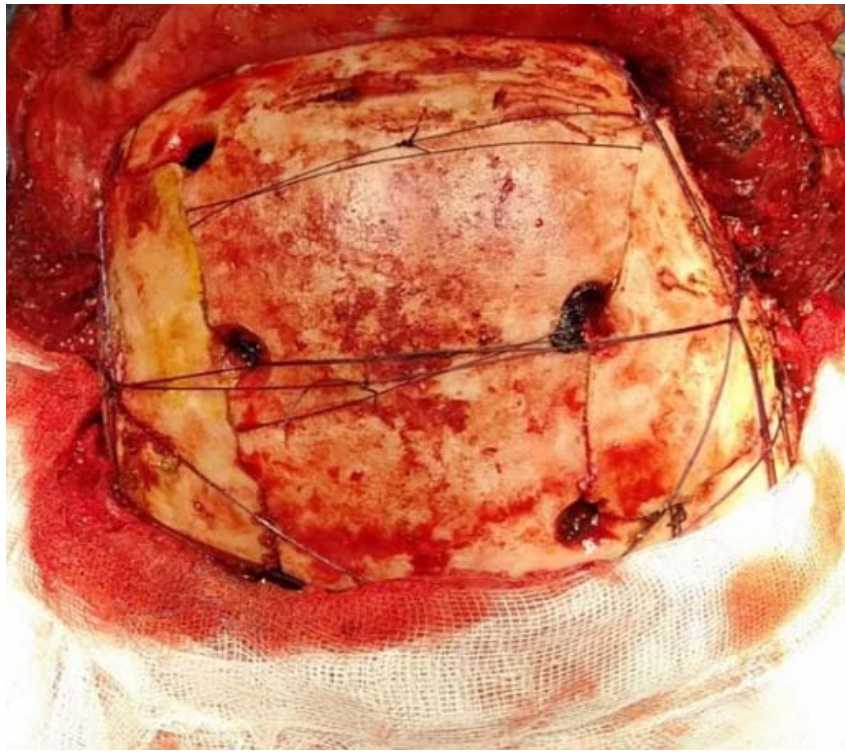


Figure 108 : Remise et fixation des 2 volets par du fil résorbable (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

VIII. SURVEILLANCE :

En postopératoire, une surveillance clinique dans la salle de réveil et dans l'unité de soins intensifs avec des contrôles neurologiques horaires :

- L'état de la plaie opératoire ;
- La recherche d'un syndrome infectieux clinique ;
- Des signes de focalisation ;
- L'état de conscience (GSC) ;
- L'état des pupilles ;
- La survenue de crises convulsives ;
- Le drain.

Une surveillance scanographique postopératoire est nécessaire chez les patients comateux ou en cas d'aggravation secondaire. [228]

Le drain doit être retiré le premier jour postopératoire, cependant si la quantité drainée est importante, le retrait peut être retardé de 1 à 2 jours supplémentaires. [228]

IX. PRONOSTIC :

Le pronostic de l'HED est en fonction : [228] [230]

- Du délai de la prise en charge ;
- de l'âge ;
- de la symptomatologie clinique préopératoire, notamment le GCS ;
- de la présence de lésions cérébrales associées ;
- de la taille de l'hématome.

Dans les formes pures d'HED, opérées précocement, la guérison sans séquelle survient dans 84 % des cas. L'évolution est fatale si retard de prise en charge . [228]

La mortalité varie de 5 à 29.2 % toutes formes cliniques confondues. [230]

X. CONCLUSION :

L'HED représente l'extrême urgence neurochirurgicale. Les formes atypiques sont fréquentes. La TDM permet le diagnostic positif et le suivi des patients.

La présentation clinique typique (caractérisée par la succession des 3 temps en moins de 48h) ne concerne qu'environ un tiers des HED.

L'avènement de la TDM crânio-cérébrale ainsi que le progrès de la neuroréanimation ont nettement amélioré le devenir de l'HED, dont le pronostic dépend de plusieurs facteurs sur lesquels, on peut agir afin de réduire la morbi-mortalité.

Les HED qui justifient une abstention chirurgicale doivent être sélectionnés sur des critères très précis et suivis de près en milieu chirurgical. Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de la prise en charge

Au total : HED

- ❖ **H** : Hémorragie entre la dure-mère et la table interne / **H**ospitalisation systématique (traitement chirurgical ou conservateur)
- ❖ **E** : Extrême URGENCE neurochirurgicale → **E**vacuation urgente de l'hématome
- ❖ **D** : Diagnostic rapide clinico-radiologique → **D**écompression cérébrale rapide



Chapitre VII

Hématomes sous- durs aigus

I. INTRODUCTION :

L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau apparue dans les 72 heures succédant au traumatisme. [228]

L'HSDA est considéré comme l'une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus graves pouvant engager le pronostic vital à court terme.

La TDM permet de poser le diagnostic.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE : [228]

a. Fréquence-Incidence :

L'HSDA est deux fois plus fréquent que l'HED, sa fréquence varie entre 1 et 22 % chez tous les traumatisés crâniens, et est de 21 % des traumatisés crâniens graves.

b. Âge-Sexe :

Nette prédominance masculine: Sexe-ratio de 3-6 selon les séries, se voit à tous les âges mais surtout de 20 à 40 ans, favorisés par la prise d'anticoagulants et antiagrégants chez les sujets âgés.

c. Facteurs favorisants :

L'atrophie corticale et les coagulopathies (dont l'iatrogène)

d. Étiologies :

Les accidents de la circulation représentent la cause la plus pourvoyeuse des TCG (24 % des cas). Les chutes et les agressions sont responsables de 72 % des HSDA.

e. Lésions associées :

Les associations sont fréquentes. (65 à 85 % des cas) surtout chez les patients âgés ou ceux sous thérapie anticoagulante : contusions cérébrales, hématomes extraduraux ou lésions extra-cérébrales.

III. **ANATOMOPATHOLOGIE** : [228]

L'hématome est étendu généralement sur tout l'hémisphère, avec 50 à 300 ml de sang coagulé en gros caillots noirs, mêlés à un peu de sang liquide.

L'HSDA est non adhérent au cerveau ou à la dure mère à l'exception des caillots situés sur le vaisseau responsable du saignement.

a. **Saignement** :

- **Veineux** : au niveau des régions parasagittales, les veines sont très exposées à la rupture par une brève et violente accélération/ décélération angulaire de la tête : Le plus souvent il y a une rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens.
- **Artériel** : de façon plus rare que les veines, de petites artères corticales superficielles peuvent se rompre et provoquer un HSDA à l'occasion d'un traumatisme. Un athérome favoriserait ce mécanisme.[238]

b. **Lésions associées** :

Elles sont fréquentes au niveau des pôles des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération/décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux.

c. **Localisation** :

La localisation la plus fréquente de l'HSDA est la région temporale, puis la région orbitofrontale et enfin la convexité[228] . L'hématome diffuse sur la convexité cérébrale de façon plus ou moins importante suivant la quantité de sang épanchée, la seule barrière à l'étalement étant les lignes de réflexion dures.

Des collections sous-durales se produisent également dans les régions interhémisphériques ou au-dessus de la tente du cervelet. Ces lésions sont en général de faible épaisseur et ne sont pas chirurgicales sauf cas particulier. L'hématome peut siéger rarement en interhémisphérique chez l'adulte.[239]

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'HSDA est associé à des contusions-lacérations corticales .L'effet nocif de la lésion est lié d'abord à sa masse qui peut provoquer un engagement ou une diminution de pression de perfusion cérébrale , puis à la toxicité directe du sang ou des éventuels tissus lésés.[239]

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Vignette clinique :

Vous êtes de garde aux urgences, vous recevez Mr R.H âgé de 56 ans, amené par son fils pour des troubles de conscience suite à une chute des escaliers (Hauteur de 2m) occasionnant chez lui un traumatisme à point d'impact crânien isolé. à noter que le patient est sous Sintrom 4mg $\frac{3}{4}$ cp/j pour une phlébite surale droite.

Vous examinez votre patient à H2 du traumatisme, vous trouvez un patient inconscient avec un score de Glasgow à 8/15^{ème} (M :5 , V : 1 , O : 2), les pupilles en anisocorie (mydriase droite) , pas de plaie du scalp, l'examen des forces musculaires est difficile vu l'état de conscience .

⇒ Votre CAT ?

A- Signes cliniques : [228]

La description clinique est extrêmement polymorphe. Cependant, on note une prédominance de l'association **trouble de la conscience et signes de localisation**.

Ces signes cliniques sont la traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la PIC, et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées.

La description peut être faite en cinq chapitres distincts :

1. Les troubles de conscience :

- Dus à une lésion bihémisphérique parenchymateuse, ou à une lésion directe du tronc ou par compression de l'hématome.
- Le coma post-traumatique immédiat n'est pas un signe constant.
- Il faut surtout se méfier de l'intervalle libre long qui peut aboutir en quelques jours à la détérioration brutale et gravissime des patients « **qui parlent, marchent et meurent** »

2. Les signes de localisation :

Ils associent des anomalies oculaires et motrices qui se modifient dans le temps en l'absence de traitement :

- **Les signes oculaires** sont généralement successifs : mydriase unilatérale réactive puis aréactive, puis bilatérale. les signes oculaires sont considérés comme des signes tardifs dans l'évolution de l'HSDA et leur apparition nécessite une prise en charge urgente.
- **Les phénomènes moteurs hémicorporels** sont d'abord une hémiparésie qui se transforme en hémiplégie, puis en hémidécérébration.

3. Les manifestations végétatives :

Dérèglement thermique, troubles cardiocirculatoires et respiratoires qui nécessitent une prise en charge en réanimation en l'absence de laquelle le décès survient à échéance rapide.

4. Epilepsie :

Elle traduit l'irritation corticale et donc dans le cas de l'HSDA, l'association soit à un hématome intracérébral soit à une contusion.

5. L'HTIC :

Expliquée par l'augmentation de l'HSDA.

Remarques : [228]

- Il existe un parallélisme entre l'aggravation du coma et l'augmentation du volume de l'HSDA.
- Les anomalies motrices sont présentes chez 50 % des patients comateux avec HSDA , dans la majorité des cas, une masse extra-axiale est controlatérale aux anomalies motrices et homolatérale aux anomalies pupillaires, mais dans 25 à 30 % des cas ces notions sont inversées.

B- Formes cliniques :

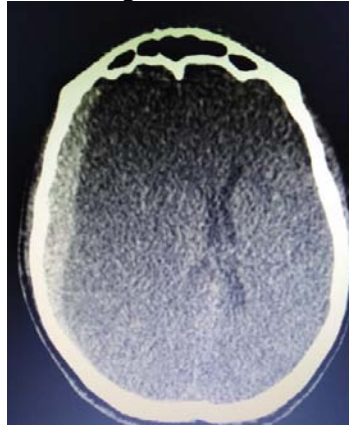
Jamiesson et al. distinguaient : [240]

- ❖ **l'HSDA simple** : non associé à des lésions cérébrales sous-jacentes et dont l'évacuation peut être suivie d'un résultat évolutif favorable ;
- ❖ **l'HSDA compliqué** : associé à des lésions parenchymateuses telles que contusions, hémorragies, œdème, constatées à l'intervention et pouvant participer à la collection hémorragique. le pronostic reste redoutable;
- ❖ **l'HSDA avec contusion sous-jacente** à l'hématome mais ne participant pas à l'hémorragie ;
- ❖ **l'HSDA associé à des lésions multiples** pouvant siéger du **côté opposé** à la lésion principale (contrecoup).

VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

Vignette clinique (suite) :

La TDM non injectée en fenêtre parenchymateuse que vous avez demandé en urgence pour votre patient montre une collection spontanément hyperdense fronto-pariétale droite, en croissant, extraparenchymateuse , exerçant un effet de masse sur le ventricule latérale homolatéral avec déviation de la ligne médiane et engagement sous falcoriel.



A- TOMODENSITOMETRIE TDM :

Sur la TDM l'HSDA revêt l'aspect d'une lésion hyperdense en lentille biconcave ou en croissant non limitée aux sutures ou aspect « d'une galette de sang hyperdense », plus ou moins épaisse, qui module la surface du cerveau . Comme toute lésion expansive intracrânienne, l'HSDA peut entraîner un effet de masse avec déformation des structures ventriculaires, apparition de zones œdémateuses et déplacement de la ligne médiane .[228]

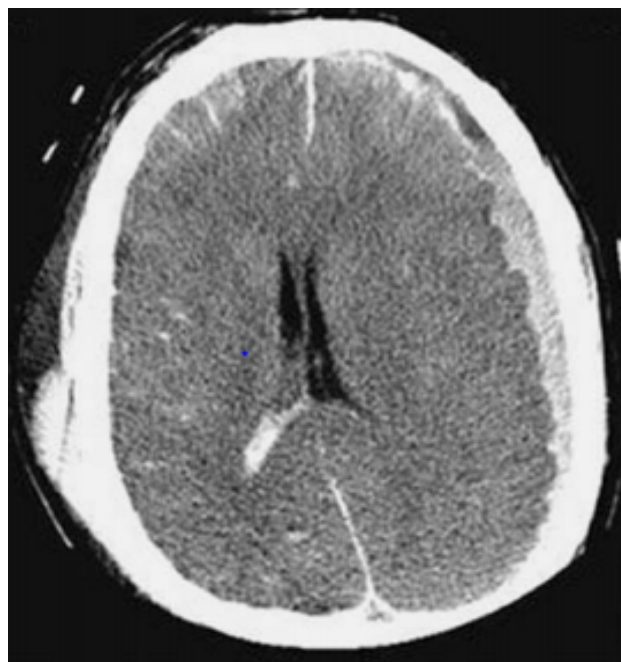


Figure 109 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDA de l'hémisphère gauche, hémorragie méningée de l'hémisphère droit, hémorragie intraventriculaire au niveau de la corne occipitale droite, et hématome du muscle temporal droit. [228]

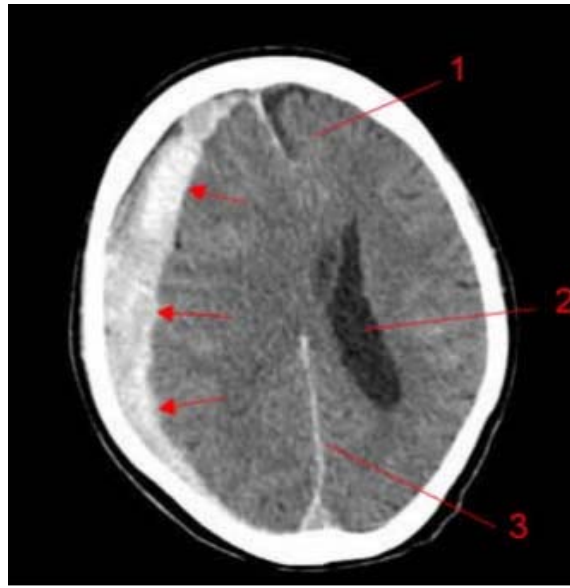


Figure 110 : TDM cérébrale fenêtrage parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDA fronto-pariéto-occipital droit exerçant un effet de masse sur les structures médianes , associé à une hémorragie méningée.[210]



Figure 111 : TDM cérébrale fenêtrage parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDA hémisphérique gauche exerçant un important effet de masse sur les structures médianes , associé à des foyers de contusions hémorragiques controlatérales et à l'hémorragie méningée.[228]

B- IRM cérébrale :[228]

L'IRM n'a pas de place à la phase aiguë. Le scanner est souvent suffisant pour détecter les lésions chirurgicales. Elle est cependant supérieure à la TDM dans la précision des lésions parenchymateuses associées de petit volume, et dans le diagnostic des lésions axonales diffuses à composante ischémique ou hémorragique.

Néanmoins, l'IRM garde sa place pour le bilan postopératoire tardif à 2-4 semaines d'intervalle.

VII. TRAITEMENT :

A. Traitement médical et réanimation : [95] [228]

Les principes du traitement médical en terme d'HSDA répondent à la prise en charge générale et codifiée des TCE (Cf : Généralités des TCE), avec monitoring de la PIC chez les patients comateux dès la réalisation et l'interprétation du scanner cérébral initial.

1- Mesures de réanimation :

Les mesures de réanimation habituelles avec intubation, ventilation, sédation sont des éléments classiques pour tout TCG.

2- Traitement antalgique :

A prescrire selon les paliers de l'OMS.(Cf. Généralités : traitement antalgique)

3- Traitement antiépileptique :

La prophylaxie des crises comitiales peut être indiquée selon les indications déjà citées (Cf. Généralités).

4- Antibioprophylaxie :

Une antibiothérapie préopératoire par la céfazoline 2g IV dose unique répétée 1 fois à la dose de 1 g si durée > 4 h ou par la vancomycine 1 g préopératoire dose unique est recommandée seulement si une chirurgie est programmée.[101]

❖ Traitement conservateur :

Les critères d'un traitement conservateur doivent tenir compte essentiellement : [228]

- du niveau de conscience du patient ;
- du volume de l'hématome ;
- du degré de déviation de la ligne médiane ;
- du degré de comblement des citernes de la base ;
- de la pression intracrânienne.

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si : l'HSDA est $< 5\text{mm}$ d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane est $< 5\text{mm}$. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation. [228]

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés. [228]

Un déplacement de la ligne médiane $> 5\text{mm}$ doit être considéré comme pathologique et particulièrement nocif pour la plupart des auteurs, d'autres le considèrent insuffisant pour une indication opératoire.

B. Traitement chirurgical :

1 – Principe :[228]

Le principe du traitement chirurgical est :

- Enlever les caillots pour diminuer l'élément compressif et supprimer l'effet cytotoxique de l'épanchement ;
- contrôler la source du saignement ;
- traiter les lésions associées éventuellement chirurgicales ;
- placer un drain ventriculaire pour contrôler la pression intracrânienne.

2 – Indications :

L'indication chirurgicale de l'HSDA sera posée devant :[33] [211] [237]

- Epaisseur de l'hématome $> 10\text{ mm}$ ou déviation de la ligne médiane $> 5\text{ mm}$ quel que soit le score du GCS ;
- Epaisseur de l'hématome $< 10\text{ mm}$ avec déviation de la ligne médiane $< 5\text{ mm}$ avec :

- GCS < 9 ou une perte d'au moins 2 points dans le GCS entre le traumatisme et l'hospitalisation et/ou ;
- anisocorie ou mydriase et/ou ;
- PIC > 20 mmHg et/ou ;
- hématome temporal ou de la FCP ou un hématome de faible volume peut être mortel par compression du tronc cérébral ou obstruction des voies d'écoulement du LCR.

Par ailleurs, les cas présentant un score de Glasgow à 3 ont des chances de récupération quasi nulle. Si les pupilles sont en mydriase bilatérale et s'il n'y a aucun réflexe du tronc cérébral, l'opération peut être refusée mais il faut s'assurer de l'absence de médication pouvant expliquer ces signes.[228]

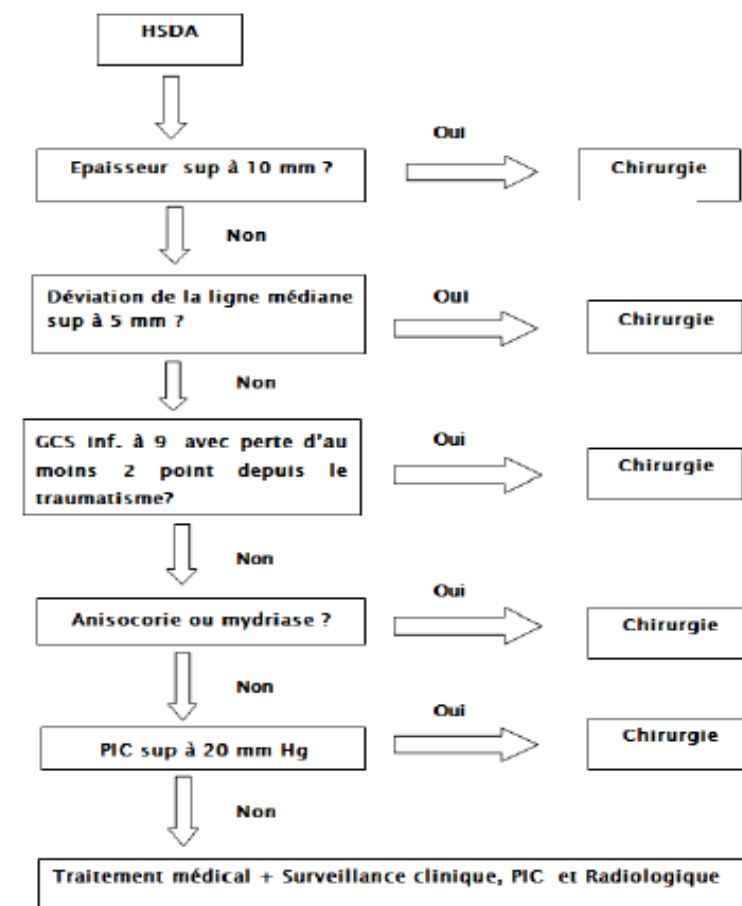


Figure 112 : Algorithme de décision lors de la prise en charge de l'HSDA.[37]

Dès que l'indication chirurgicale d'un HSDA est posée, l'acheminement au bloc doit se faire le plus vite possible.

3- Technique chirurgicale : [229] [237]

a. Positionnement :

Pour une **craniotomie fronto-temporo-pariétale** ou une **hémi craniectomie** :

- Le patient en décubitus dorsal, la tête sur une têtère à cheval, et tournée du côté controlatéral à l'hématome afin d'exposer l'hémicrânie concerné ;
- Le zygoma homolatéral à la lésion doit être au *zénith*, pour cela un billot est placé sous l'épaule homolatérale afin de favoriser l'exposition et d'éviter une rotation exagérée du rachis cervical ;
- Préparation de l'ensemble du cuir chevelu avec rasage ;
- Marquage : marquer l'incision et la ligne médiane (pour repérer le sinus sagittal supérieur)

b. Incision cutanée :

- Infiltration locale pour diminuer l'hémorragie pendant l'ouverture.
- L'incision en point d'interrogation (à gauche) ou en point d'interrogation inversé (à droite) est l'incision idéale pour une large exposition.
- L'incision en U inversé peut être considérée comme une alternative intéressante en cas de craniotomie bien délimitée.
- L'incision doit passer à 1cm du tragus puis rejoindre la région pariéto-occipitale homolatérale pour ne pas léser l'artère temporale superficielle ou la branche frontale du nerf facial.
- L'incision doit atteindre un diamètre antéro-postérieur de 12 cm au minimum entre le keyhole et la limite postérieure. Il est primordial de limiter l'incision à au moins un centimètre de la ligne médiane afin d'éviter une lésion du sinus sagittal supérieur.
- L'incision de *Ludwig Kempe* est une alternative à l'incision en point d'interrogation en vue d'une hémi-craniotomie surtout lorsque le patient présente des lésions complexes du cuir chevelu. Il s'agit d'une incision médio-sagittale avec une extension en "T" vers la racine du zygoma. Cette incision offre l'avantage de préserver les branches des artères occipitales et auriculaires postérieures[241]

c. Dissection sous-cutanée et musculaire :

- Dissection du muscle temporal, isolé ou simultanément avec le cuir chevelu, jusqu'au ras du zygoma afin de faciliter une craniectomie sous temporale.
- Le lambeau myo-cutané est ainsi récliné en avant.

d. Craniotomie/ Craniectomie :

- Devant des HSDA isolés, la craniotomie fronto-temporo-pariétale est le traitement idéal, elle doit permettre une bonne vision sur les pôles temporal et frontal ainsi que sur les veines de drainage du sinus sagittal supérieur afin de détecter et de contrôler l'éventuelle origine du saignement.
- Les trous de trépan débutent au niveau temporal juste au-dessus de la racine de l'arcade zygomatique suivi d'un trou de trépan au niveau du trou clef (Key hole) et de quelque trou au niveau paramédian frontal et pariétal. Quatre à six trous peuvent ainsi être réalisés tout en gardant à l'esprit que chez les patients âgés la dure mère est plus adhérente à la table interne de la voûte, ce qui nécessitera la réalisation de trous de trépan peu espacés afin de favoriser le passage de la scie entre les trous et d'éviter une déchirure iatrogène de la dure mère.
- Après le retrait soigneux du volet osseux, il est impératif de réaliser une bonne craniectomie sous temporale afin de permettre une expansion latérale du lobe temporal et de minimiser la compression du mésencéphale. Ce geste salvateur est intimement lié au pronostic vital du patient ; ainsi il doit être réalisé le plus tôt possible afin d'éviter l'engagement temporal.

e. Ouverture durale :

- L'ouverture de la dure-mère peut se faire de manière cruciforme ou de manière arciforme. Elle se fait initialement avec une lame de Bistouri puis à l'aide d'un ciseau metzenbaum de manière soigneuse.
- La dure-mère doit être ouverte au maximum afin d'exposer le mieux possible l'espace sous dural.

f. Evacuation de l'hématome sous dural :

- L'hématome est évacué à l'aide d'une irrigation, d'un dissecteur et d'une aspiration soigneuse et douce pour éviter une rupture de vaisseau au-delà de la limite de la craniotomie.
- L'origine du saignement doit être identifiée et stoppée :
 - Lorsqu'il s'agit d'une veine pont ou d'une artéριοle corticale, l'hémostase se fait facilement à l'aide de la pince bipolaire. C'est la situation la plus rencontrée.
 - Parfois, l'origine du saignement peut être en rapport avec une atteinte directe de la paroi du sinus sagittal supérieur. Il s'agit d'une situation redoutable où l'utilisation de **la pince bipolaire est contre indiquée** vu le risque d'agrandir la brèche sinusale et d'entraîner un saignement incontrôlable. Dans ce cas, l'hémostase se fera par tamponnement soigneux avec de l'oxycellulose (*Surgicel*)

ou un agent hémostatique similaire. Les lésions graves du sinus nécessiteront une réparation directe ou un « *patching* » à l'aide du *fascia temporal*.

- Les contusions cérébrales importantes visibles à l'inspection sous la forme d'un cortex violacé et marbré, de diamètre plus ou moins important, doivent être aspirées et coagulées soigneusement.
- L'hémostase est toujours délicate, il faut utiliser la coagulation bipolaire et le tamponnement au coton.

Avant d'envisager la fermeture, on doit être certain que toutes les causes d'hémorragie ont été maîtrisées. Certaines équipes utilisent la manœuvre de *Valsalva* pour contrôler la qualité de l'hémostase ! Cela ne doit pas être recommandé dans cette situation à cause du risque d'augmentation de la PIC.

En cas de troubles généraux de l'hémostase, les facteurs de coagulation doivent être apportés par voie veineuse ou artérielle en peropératoire.

g. Fermeture de la dure mère :

- Après une évacuation adéquate de l'hématome, la dure-mère doit être fermée avec une suture en surjet grâce à du fil résorbable. Cette fermeture doit être étanche.
- La suspension de la dure mère à travers des trous d'ancrage ou à l'aide de *la galéa* permet de réduire considérablement le risque d'HED postopératoire.
- En cas du volet décompressif, une plastie d'élargissement de la dure mère doit être réalisée à l'aide d'une greffe autologue de *galéa* ou à l'aide d'un « patch » synthétique.

h. Remise du volet :

➤ **En cas de craniotomie**

- le volet osseux est remis en place de façon fixe. L'idéal est de le fixer grâce à des plaques métalliques crâniennes, l'alternative est de fixer le volet osseux avec du fil type résorbable à travers des trous d'ancrage.
- De la poudre osseuse, préalablement conservée lors de la réalisation des trous de trépan, servira à bourrer les trous de trépan. Cette attitude est controversée.
- Il est impératif que le volet ne soit pas mobile pour éviter le risque de suppuration.

➤ **En cas d'hémi-craniectomie décompressive :**

- Le volet est mis en nourrice le plus souvent dans l'espace graisseux sous cutané abdominal en vue d'une remise en place ultérieure (2-3mois). Dans des centres très spécialisés, le volet osseux est conservé dans une banque à os.

- On peut proposer une cranioplastie sur mesure à l'aide de matériaux synthétiques (plaque en titane le plus souvent ou par du ciment acrylique).

i. Fermeture cutanée :

- La fermeture de la galéa et du plan musculaire se font respectivement à l'aide d'un fil résorbable. Un drain aspiratif sous-galéal peut être placé.
- Le plan sous cutané peut se fermer en surjet simple comme en points séparés avec du fil résorbable.
- La peau est fermée soigneusement à l'aide du fil non résorbable ou d'agrafes.

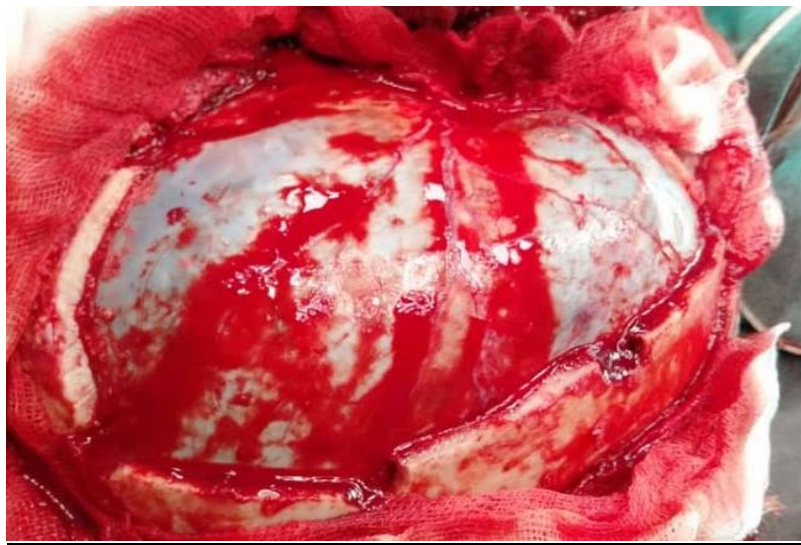


Figure 113 : Craniotomie fronto-temporo-pariétale
Notez l'aspect bleuté et tendu de la dure mère signant la présence sous-jacente
d'un HSDA.(CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

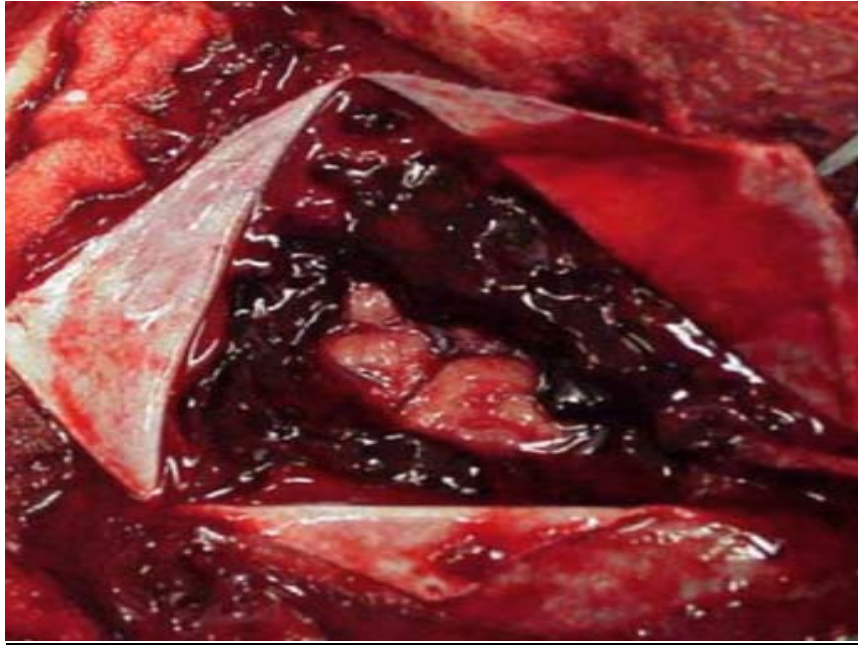


Figure 114 : Mise en évidence d'un hématome sous dural après incision de la dure mère (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 115 : Elargissement de l'ouverture de la dure-mère.(CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

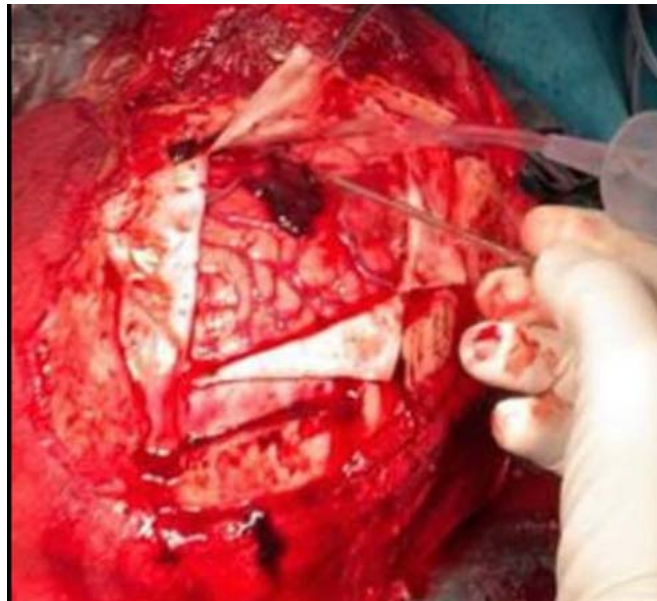


Figure 116 : évacuation douce et soigneuse de l'HSDA.(CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

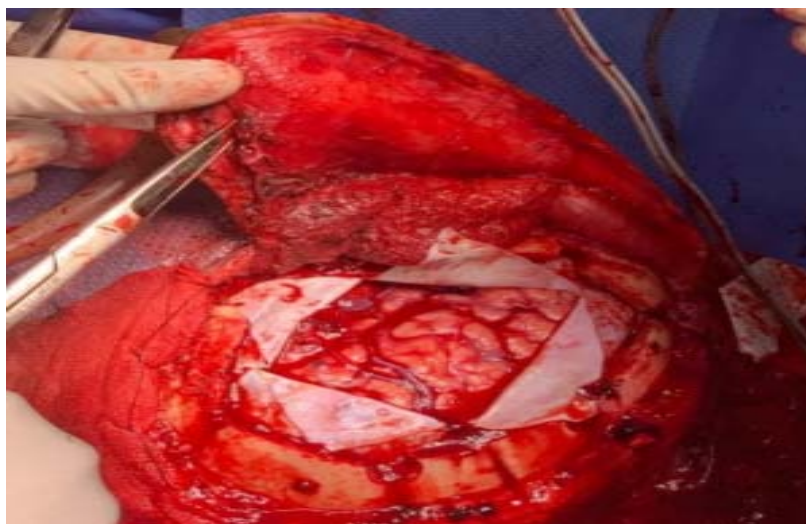


Figure 117 : Aspect du cerveau après évacuation de l'HSDA. (CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

A noter l'hémostase parfaite et l'aspect non œdématié du parenchyme permettant une fermeture simple sans plastie de la dure mère et la remise du volet osseux.

VIII. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES : [228]

A. Hémorragie incontrôlable :

- Elle est souvent due à la rupture d'une veine proche d'un sinus veineux dure-mérien, elle doit être évitée par une exposition suffisamment large.
- On peut avoir recours à un élargissement de la craniotomie pour contrôler cette hémorragie et coaguler le vaisseau qui saigne.

B. Œdème cérébral peropératoire :

- Il peut apparaître précocement, dès l'incision de la dure mère, ou après évacuation de l'hématome. Il est dû à une stase vasculaire par défaut de régulation. [242]
- Les procédures anesthésiques sont très utiles avec un bon contrôle de la position de la tête.
- Cet œdème, de façon plus rare, peut être dû à un hématome intracrânien. Une fermeture rapide suivie d'une TDM peut s'avérer indispensable.

C. Récidive de l'hématome :

- Elle peut se produire en quelques heures ou en différé, deux à trois jours après, du même côté ou contralatéral à la lésion opérée. Il peut se constituer dans l'espace sous dural, extra dural ou intraparenchymateux.
- Cette éventualité est plus fréquente en cas de troubles de la coagulation.
- La reprise chirurgicale est souvent indiquée en cas de récurrence au niveau du site opératoire.

D. Infection :

- Elle survient dans 4 à 8 % des cas. La présence d'un cathéter ventriculaire augmente le risque infectieux d'environ 11%.
- Il peut s'agir :
 - d'une infection pariétale ;
 - d'une méningite ;
 - d'un empyème sous dural ;
 - d'une ventriculite ;
 - d'une ostéite : à distance

E. Hypertension intracrânienne :

- Elle peut survenir dangereusement en postopératoire, même si elle n'a pas été constatée avant l'intervention.
- Cette éventualité se constate dans 50 % des cas en postopératoire. Elle justifie la poursuite de la mesure de la PIC en postopératoire notamment chez le patient comateux.

F. Ischémie cérébrale :

- Il est admis que l'évacuation de l'HSDA n'influe pas le développement ou l'aggravation d'une ischémie cérébrale post-traumatique. Si elle existe, elle se constitue très rapidement après le traumatisme et doit inciter à la recherche d'une dissection des vaisseaux du cou associée.[243]
- Cela est un argument supplémentaire pour enlever le plus de sang possible aussi vite après la découverte d'un HSDA car ce dernier peut en lui-même être un facteur d'ischémie corticale

G. Hydrocéphalie :

- Seulement 18 % des dilatations ventriculaires symptomatiques après traumatisme crânien grave justifient une dérivation du LCR [244].
- De nombreux facteurs peuvent contribuer à la constitution de cette lésion, isolés ou associés (méningite, hémorragie méningée, lésion de la fosse postérieure, caillots intraventriculaires...).

H. Épilepsie post-traumatique :

- Elle existe dans 2 à 5 % des cas de tout traumatisme crânien fermé dans la première semaine.
- Les lésions les plus épileptogènes sont l'HSDA et l'hémorragie cérébrale à distance.

IX. PRONOSTIC :

Le taux de mortalité varie de 50 à 90 % dans les suites des TCG[33] [228] ; la mortalité des sujets de plus de 65 ans est 4 fois supérieure à celle des sujets entre 18 et 40 ans. [228]

Le pronostic postopératoire est meilleur lorsque : [228]

- Il s'agit d'une rupture veineuse ;
- le traumatisme crânien initial est de basse énergie ;

- il existe un intervalle de lucidité ;
- il n'y a pas de contusion sous-jacente ;
- tous les points de rupture ont été constatés à moins de 3cm de la *vallée sylvienne*.

Des facteurs péjoratifs sont analysés: [211] [228]

- **L'âge** supérieur à 65 ans .
- **Le score de Glasgow initial** : Si GCS entre 3 et 5 la mortalité est de 76 %, vs 36 % s'il est compris entre 6 et 8.
- **Les anomalies pupillaires** surtout si bilatérales. Elles sont de pronostic catastrophique.
- **Le délai entre le moment de l'accident et celui de l'intervention** : un délai de 12h est considéré comme trop tardif.
- **Le délai entre l'apparition de la paralysie pupillaire et l'intervention** : un délai supérieur à 3 heures aggrave le pronostic .
- **La compression des citernes de la base, la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne , association lésionnelle à la TDM et la persistance de l'HTIC en post-opératoire:** grèvent le pronostic.

X. CONCLUSION :

L'hématome sous-dural aigu est souvent lié à un traumatisme crânien violent occasionnant une rupture des veines corticales superficielles (rarement les artères). La symptomatologie clinique des HSDA post-traumatiques n'est pas univoque.

Le scanner cérébral a permis entre autres l'amélioration considérable du pronostic de l'HSDA ; il fournit les éléments en vue de la prise en charge thérapeutique adéquate, médicale et chirurgicale

La craniotomie avec volet reste la technique chirurgicale la plus utilisée.

Le pronostic des lésions graves est corrélé au GCS initial et au délai de cette prise en charge ; une opération précoce améliore le pronostic des HSDA aussi bien sur le plan de la mortalité que du devenir fonctionnel.

Au total : HSDA

- ❖ **H** : Hémorragie entre la dure-mère et l'arachnoïde / **H**ospitalisation systématique
- ❖ **S** : Signes de focalisation : Déficit moteur-Anomalies pupillaires
- ❖ **D** : Début brutal / **D**agnostic clinico-radiologique
- ❖ **A** : Associations fréquentes / **A**nticoagulation-**A**nti-agrégation plaquettaire-
Aтроphie cortico-sous corticale(= **FDR**)



Chapitre VIII

Hématomes sous- durs chroniques

I. INTRODUCTION :

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est défini comme une collection séro-sanguine faite de caillots vieillis située entre la dure-mère et l'arachnoïde , chronique quand il se manifeste après 14 jour du traumatisme. La chronicité de l'hématome sous dural est affirmée sur des critères temporels, d'imagerie et macroscopique en peropératoire.

Il s'agit d'une pathologie assez fréquente, qui survient le plus souvent chez les sujets de plus de 60 ans vu la fragilité vasculaire. [245]

Le saignement initial peut être spontané ou provoqué par un traumatisme crânien souvent bénin, qui passe le plus souvent inaperçu. L'hématome se constitue progressivement jusqu'à avoir un volume conséquent qui provoque une compression du cerveau, et devient ainsi symptomatique. [245]

Le traitement chirurgical de l'HSDC reste l'un des plus faciles en neurochirurgie, tandis que les techniques chirurgicales sont multiples.

C'est une pathologie réputée bénigne, néanmoins , des formes cliniques qui sont d'emblée graves et la récurrence ou les complications de la chirurgie peuvent exister et assombrir le pronostic.[245]

II. EPIDEMIOLOGIE :

a. **Fréquence-Incidence** : l'incidence est d'environ 13 hématomes sous-duraux chroniques pour 100 000 habitants et ce chiffre augmente nettement après 65 ans.[245]

b. **Sexe-âge** : nette prédominance masculine (sex-ratio de 5) qui s'estompe avec l'âge.

c. **Facteurs favorisants** : [245][246] [247]

- L'âge > 60ans ;
- les troubles de la coagulation ou de l'hémostase/traitement anticoagulant ou antiagrégant ;
- l'éthylisme chronique ;
- l'épilepsie ;
- l'atrophie cortico-sous corticale ;
- l'hypotension intracrânienne (dérivation du LCR, ponctions lombaires itératives, déshydratation).

III. ANATOMOPATHOLOGIQUE: [245]

- a. Aspect macroscopique : L'analyse macroscopique et les constatations opératoires d'un HSDC révèlent la présence de membranes qui entourent l'hématome constitué de sang lysé. Il décrit une membrane externe accolée à la face interne de la dure mère et une membrane interne plus fine accolée à la face externe de l'arachnoïde.

La formation de ces membranes serait la conséquence d'une prolifération associée à une modification de la composition de la couche cellulaire durale interne qui circonscrit l'hématome lors de sa formation. Ces néo-membranes, à la différence des cellules de la couche durale interne normale, sont caractérisées par une haute multiplicité cellulaire, la présence de fibres élastiques et de fibrilles de collagène, et une néo-vascularisation.

- b. Localisation : la localisation **fronto pariétale** est de loin la plus fréquente.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de la constitution sur un mode lentement progressif de l'hématome est complexe.

L'HSDC se constitue en plusieurs semaines et le primum movens supposé est un saignement à bas débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous-dural et des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome. [246]

Chez le patient âgé, miné par l'atrophie corticale, l'espace sous dural a tendance à s'élargir, rendant les vaisseaux de cette région plus vulnérables. Des mécanismes secondaires seront ensuite à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome (fragilité vasculaire). [246]

A. Primum movens :

❖ Origine traumatique:

Dans l'anamnèse d'un patient présentant un HSDC, le traumatisme crânien est retrouvé dans 75 % des cas, ce traumatisme est le plus souvent bénin et peut passer inaperçu.

❖ Origine non traumatique:

Chez 25% des patients présentant un HSDC, aucun facteur traumatique n'est retrouvé dans l'histoire clinique. Ce saignement est favorisé par les facteurs de risque cités ci-dessus.

B. Caractère évolutif de l'hématome:

Les anomalies propres au liquide de l'HSDC sont une activation première excessive de la coagulation aboutissant à une coagulopathie de consommation et donc à une hypocoagulabilité. S'y associent une hyperfibrinolyse localisée et enfin une hyperactivation du système kinine-kallicréine responsables d'une vasodilatation capillaire, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de la migration leucocytaire.[245]

Intimement liées à ces troubles existent une activation de l'inflammation démontrée par la présence de facteurs pro-inflammatoires dans le liquide de l'hématome et une activation des cytokines vaso-actives (Vascular Endothelial Growth Factor [VEGF]) probablement impliquées dans la formation des néomembranes. [245]

L'inflammation, le système kinine-kallicréine, l'hyperfibrinolyse et la coagulopathie de consommation sont des phénomènes physiopathologiques empêchant la constitution d'un caillot efficace, et favorisant les hémorragies répétées responsables de l'augmentation de taille de l'HSDC [248] [249]

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Vignette clinique :

Vous recevez aux urgences Mr S.E , âgé de 75ans , éthylique chronique , amené par sa fille pour des céphalées d'aggravation progressive , des troubles de mémoire, une inversion du cycle nyctéméral et des troubles de comportement, avec une lourdeur de l'hémicorps droit d'installation rapidement progressive étant au début partielle devenant totale depuis 2jours .sans troubles de conscience ni aphasie , ni troubles sphinctériens . Cette symptomatologie évolue depuis 15 jours.

L'interrogatoire avec la fille du Mr S.E trouve la notion d'un traumatisme crânien "bénin " (lors d'un épisode d'ivresse) 1 mois avant le début de la symptomatologie.

L'examen clinique trouve un patient conscient 15/15^{ème} , des pupilles symétriques et réactives stable sur le plan hémodynamique et respiratoire , agité , obscène , avec une hémiplegie droite (forces musculaires 5/5^{ème} à gauche , 1/5^{ème} à droite en proximo-distal) , sensibilité conservée.

⇒ **Votre CAT ?**

La symptomatologie clinique de l'HSDC est très variable, faisant évoquer le terme de «**grand simulateur**». Typiquement, l'histoire clinique évolue en trois phases: [245]

- un traumatisme crânien (absent dans 25 %) en général bénin,
- un intervalle libre d'au moins 3 semaines
- l'apparition de signes neurologiques.

L'intervalle libre est de plus courte durée chez les sujets jeunes où les signes d'HTIC dominant le tableau clinique [245] . À l'inverse, chez les sujets âgés, du fait de l'atrophie cérébrale, l'intervalle libre est plus long et la symptomatologie est dominée par les troubles des fonctions supérieures.

L'HSDC peut se traduire cliniquement par : [245]

1 – Troubles des fonctions supérieures :

Les troubles des fonctions supérieures sont présents dans 17 % des cas. L'HSDC peut se manifester par :

- un syndrome démentiel ;
- un syndrome confusionnel ;
- un ralentissement idéomoteur ;
- des troubles de l'émotion ;
- une difficulté de concentration ;
- des troubles mnésiques ;
- des troubles du sommeil ;
- des états dépressifs ou maniaques.

Remarques :

- ✓ L'HSDC fait partie des étiologies des **démences curables**.
- ✓ Les troubles des fonctions supérieures associés aux troubles de la marche peuvent orienter à tort vers une hydrocéphalie chronique de l'adulte. Les investigations radiologiques redressent le diagnostic.

2– Déficit neurologique focal :

En fonction de la zone corticale comprimée, le déficit peut être moteur, sensitif, visuel ou phasique. Il est le plus souvent pyramidal et controlatéral à l'hématome.

Rarement les patients se présentent avec des troubles visuels (12 %) d'allure focale qui peuvent témoigner d'une HTIC : un flou visuel lié à un œdème papillaire, des troubles du champ visuel, une diplopie liée à une paralysie du VI ou encore une anisocorie .

3– Signes d'hypertension intracrânienne :

Les signes d'HTIC sont plus fréquents chez le sujet jeune. Chez le sujet âgé leur présence n'est pas systématique, ils sont dominés par des céphalées.

4– Crises épileptiques :

Les crises épileptiques sont rares (10 %) et peuvent être focales ou généralisées. Ce sont le plus souvent des crises *bravais-jacksoniennes* motrices ou sensitives.

5– Troubles de conscience :

Seulement 15% des patients sont admis aux urgences dans un état comateux après une période de troubles neurologiques pouvant passer inaperçue. Les HSDC bilatéraux peuvent être responsables d'une aggravation neurologique rapide [250].

En fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés, l'échelle de *Bender* permet de classer les patients en cinq grades cliniques de 0 à IV: [251] (**Tableau XXV**)

Tableau XXV : Classification clinique des hématomes sous duraux selon l'échelle de *Bender*
[251]

Grade 0	Asymptomatique
Grade I	Conscience normale sans troubles des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux
Grade II	Quelques troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (hémiparésie).
Grade III	Stupeur et/ou troubles psychiatriques importants, signes neurologiques focaux complets (hémiplegie)
Grade IV	Coma ou signes d'engagement Pas de réaction à la nociception

D'autres auteurs utilisent *l'échelle de Markwalder* classant l'état de conscience des patients en cinq stades de 0 à IV. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Classification clinique des hématomes sous durs selon *Markwalder*. [252]

Grade 0	Pas de symptôme
Grade I	Symptômes modérés (céphalées) ou léger déficit (asymétrie des réflexes)
Grade II	Confusion ou désorientation temporo-spatiale avec déficit neurologique (hémiparésie)
Grade III	Stupeur mais réponse appropriée au stimulus douloureux
Grade IV	Coma sans réponse motrice à la stimulation douloureuse, décortication ou décérébration

6- Forme pseudo-psychiatrique:

Les troubles psychiatriques dominent le tableau (Dépression, épisode d'agitation psychomotrice d'allure manique)

7- Forme pseudo-vasculaire:

30% des patients se présentent sous un mode brutal faisant évoquer un AVC. Elle est due à un resaignement brutal dans un hématome jusque-là quiescent.

8- Forme simulant une hémorragie méningée:

Liée à une rupture des néovaisseaux.

9- Formes décrites dans la littérature :

- **Forme à syndrome pyramidal homolatéral:** Se voit dans 13% des cas et est liée à la compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente.
- **Forme à symptomatologie extrapyramidale:** Se manifeste par une dystonie focalisée, monoballisme et/ou tremblement.

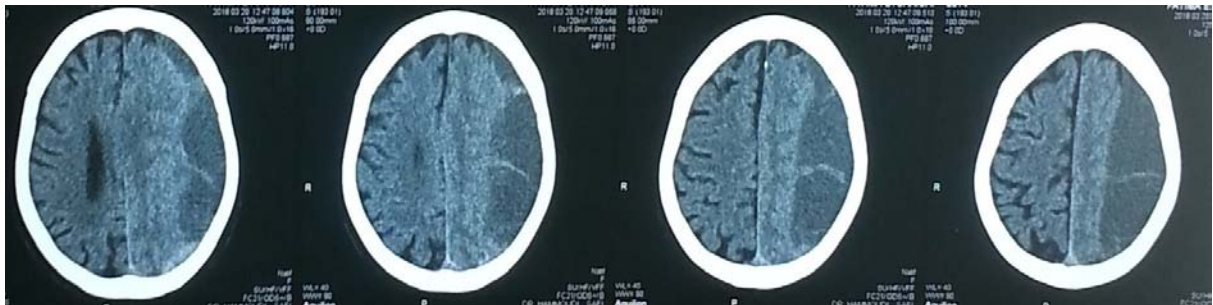
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

Devant une suspicion clinique d'un HSDC, le premier examen radiologique à prescrire est la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste. Elle permet le diagnostic dans la plupart des cas. [245]

A. TDM cérébrale :

Vignette clinique (Suite)

La TDM que vous avez demandé a objectivé une hypodensité en forme de croissant non limitée aux sutures hémisphérique fronto-pariéto-temporo-occipitale gauche avec effet de masse sur le parenchyme et le système ventriculaire avec multiples cloisons.



1 – Forme typique :

Sur la TDM , l'HSDC est visualisé généralement, sous la forme d'une collection extra-cérébrale, lenticulaire, hémisphérique, hypodense par rapport au parenchyme cérébral avec parfois un effet de masse se traduisant par un effacement des sillons corticaux et une déviation du ventricule homolatéral ou des structures médianes. [245] (figure 118)

2– Formes atypiques :

- une **lésion à double composante** hypodense et hyperdense en bas séparé par un niveau rectiligne témoignant d'un resaignement plus ou moins récent [245] (Figure 119)
- **l'HSDC isodense** : il représente la difficulté radiologique classique de l'HSDC (Figure 121). La différenciation visuelle entre l'hématome et le parenchyme cérébral n'est pas toujours évidente, cela est encore plus difficile lorsque l'image est bilatérale. Il s'agit d'un piège encore parfois difficile à déjouer, à moins de pratiquer une IRM (**figure 124**).[245]



Figure 118 : TDM cérébrale sans injection , fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDC gauche avec effet de masse sur le parenchyme . Noter l'atrophie cortico sous corticale. [233]

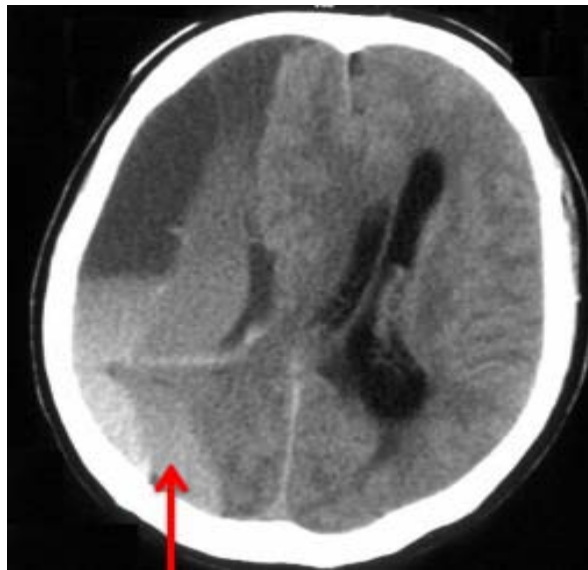


Figure 119 : TDM cérébrale sans injection , fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSD hémisphérique droit compressif avec engagement sous falcoriel . Noter la zone de resaignement récent(flèche) [210]



Figure 120 : TDM cérébrale , fenêtré parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDC droit. A : Sédiment hémorragique plus récent (resaignement) B : Dépôts fibrineux [210]

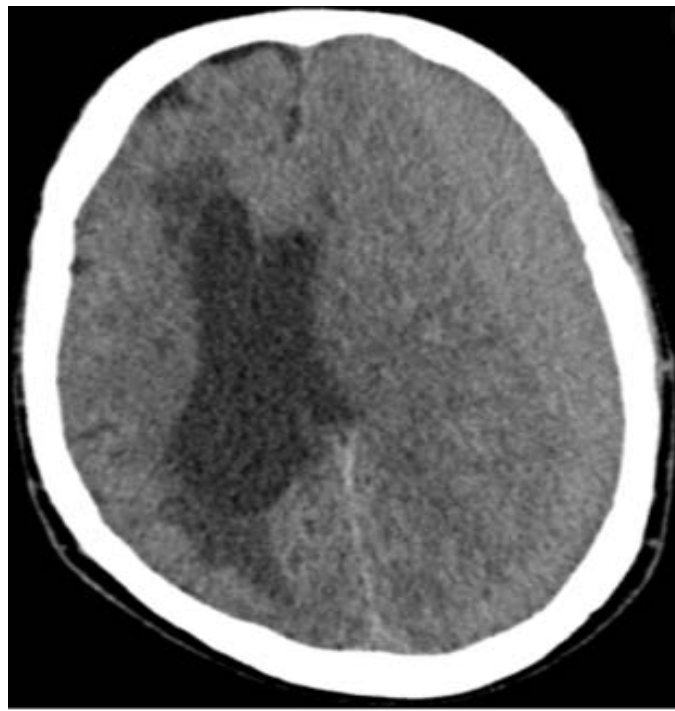


Figure 121 : TDM cérébrale sans injection de PDC, fenêtré parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDC gauche isodense exerçant un important effet de masse sur le système ventriculaire et les structures médianes avec engagement sous falcorniel. [253]



Figure 122 : TDM cérébrale sans injection de PDC en fenêtre parenchymateuse coupe axiale montrant un HSDC bilatéral sans effet de masse sur les structures médianes. [233]

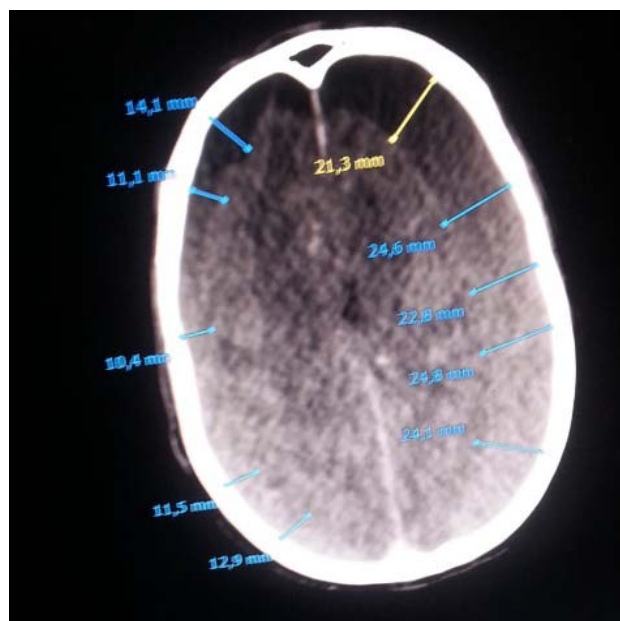


Figure 123 : TDM cérébrale sans injection en fenêtre parenchymateuse , coupe axiale montrant un HSDC bilatéral sans effet de masse sur les structures médianes.(CHU Ibn Tofail –Service de radiologie)

B. IRM cérébrale:

L'IRM a une sensibilité pour la détection des HSDC qui est proche de 100%. Elle est demandée lors d'une discordance clinico-scannographique en dehors des situations d'urgence qui peuvent engager le pronostic vital[254] Elle est supérieure au scanner pour détecter les petits HSDC fréquents chez les patients jeunes. [255] (figure 124)

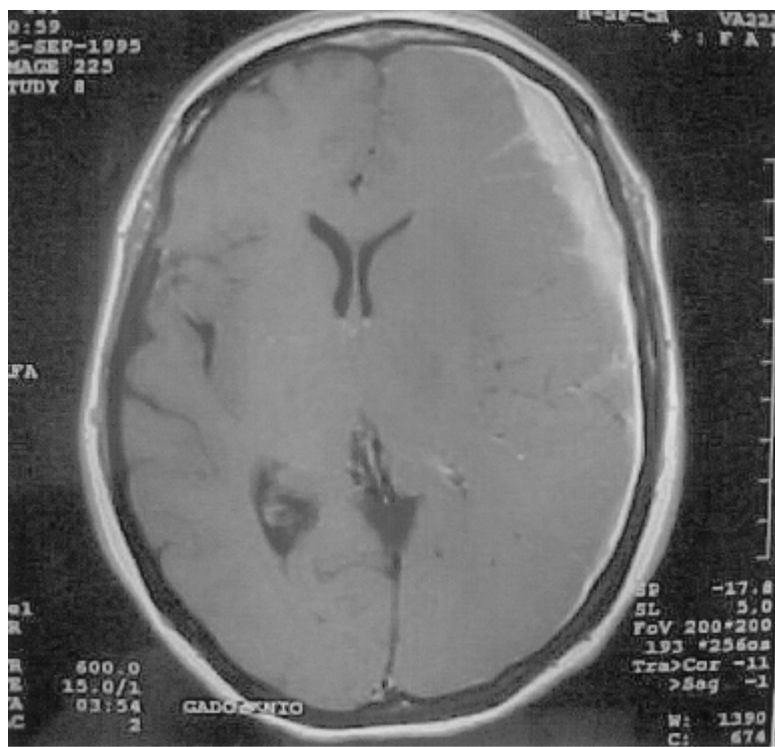


Figure 124 : IRM cérébrale montrant un HSDC fronto-temporal gauche chez une jeune femme de 38ans 1 mois après un traumatisme crânien .[255]

L'IRM permet aussi d'étudier l'ancienneté de l'HSDC. Cette évolution peut être décrite de la façon suivante [256] :

- Dans les 48 premières heures, l'hématome est dans un stade aigu. La collection apparaîtra isointense en T1 et hypointense en T2.
- Dans les 2 à 3 semaines qui suivent, c'est le stade subaigu. La collection apparaîtra hyperintense en T1 et T2.
- Après, l'hématome sous dural devient réellement chronique : la collection apparaîtra hypointense en T1 en hyperintense en T2.

VII. TRAITEMENT :

Le traitement de l'HSDC est en fonction de la tolérance clinique et de l'évolution, le traitement peut être médical, chirurgical ou médico-chirurgical. [257]

Il s'agit parfois d'une urgence neurochirurgicale (grades III et IV de *Bender*). Le moment de la chirurgie doit être décidé lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique et électrolytique et le cas échéant lorsque l'hémostase primaire et la coagulation sont normalisées.

A. Traitement médical isolé curatif :

Lorsque l'hématome est bien toléré sur le plan clinique et que son volume, à l'imagerie, est limité, un traitement médical isolé peut être proposé: **une bonne hydratation +/- une corticothérapie** avec une surveillance clinico-radiologique tous les mois jusqu'à disparition de l'hématome. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire dans un second temps.[245]

1. Moyens :

a. Hydratation : [254]

L'hydratation permet de maintenir le volume cérébral et de prévenir la déshydratation qui est un des facteurs favorisant la formation de l'hématome et la récurrence.

b . Corticothérapie :

La corticothérapie a un effet : [245]

- **Anti-inflammatoire** : elle agit sur la formation des néomembranes de l'hématome (néovascularisation, adhésion cellulaire).
- **Minéralocorticoïde** : la CTC favoriserait au niveau cérébral la rétention d'eau et de Na^+ et serait bénéfique dans la mesure où elle augmenterait le volume cérébral.

La corticothérapie garde sa place soit en complémentarité avec la chirurgie soit comme moyen thérapeutique isolé. il a pu être mis en évidence un effet protecteur de la corticothérapie postopératoire et comme traitement isolé de l'HSDC sur la survie des patients.[245]

Cependant, il n'existe pas de recommandations concernant la posologie, la durée du traitement, ainsi que le choix de «la molécule exacte» de corticothérapie. Cette prescription est très différente selon les équipes :

- **Prednisolone** 1 mg/kg/jour par voie orale pendant 10 jours puis à dose régressive pour une durée totale n'excédant pas 6 semaines.[254]
- **Hydrocortisone** 30 mg/j par voie orale pendant 10 jours puis dégression progressive de 10mg chaque 10 jours.[254]
- **Prednisone** 1 mg/kg /j pendant 21 jours puis dégression progressive. [258]
- **Dexaméthasone** 12mg/j pendant 3 jours en cas d'HSDC récurrent [259] ou pendant 2-3 jours puis dégression progressive de 1mg chaque 3 jours.[260]

N.B : [260]

- La complication la plus fréquente de la corticothérapie est l'hyperglycémie.
- D'autres complications plus graves peuvent rarement survenir telles que : une thrombose veineuse profonde, une embolie pulmonaire, une hémorragie gastro-intestinale, une insuffisance cardiaque, dont le lien de causalité avec la corticothérapie elle-même reste discutable. L'âge avancé et les comorbidités peuvent également contribuer à ce résultat.

La corticothérapie peut constituer une alternative thérapeutique dans le traitement de l'HSDC chez les sujets fragiles ayant une contre-indication à la chirurgie.[258]

c. Traitement antiépileptique prophylactique :

Le rôle préventif systématique des antiépileptiques est largement discuté

2. Indications :

Lorsque l'hématome est bien toléré sur le plan clinique et que son volume, à l'imagerie, est limité, un traitement médical isolé peut être proposé. Néanmoins, une surveillance clinico-radiologique tous les mois jusqu'à disparition de l'hématome est indispensable. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire dans un second temps.[245]

N.B : Il faut informer les patients traités de façon conservatrice de la nécessité de consulter **en urgence** en cas d'aggravation de la symptomatologie initiale et/ou d'apparition de nouveaux symptômes.[254]

B. Traitement médical adjuvant :

1. Traitement antiépileptique :

Toujours indiqué lorsque l'HSDC a été révélé par des crises comitiales, son apport est discuté dans les autres cas [261].

En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est introduit pour une durée variable de 3 à 6 mois. [245]

2. Hydratation :

Le schéma le plus utilisé : 500 cc de sérum salé 0,9 % / 12h + 500 cc de sérum glucosé 5 % / 12h (+/- les électrolytes selon les données de l'ionogramme sanguin) au moins jusqu'à l'ablation du drain de *Redon*. Il s'en est suivi une réhydratation orale : cure hydrique d'au moins 2 litres quotidiennement. [254]

Cette hydratation est à adapter selon le statut cardiaque et rénal de chaque patient.

3. Corticothérapie :

Le choix de la molécule, la posologie et la durée de la corticothérapie n'est pas codifié ; certains protocoles sont décrits dans la littérature :

- **Hémisuccinate d'hydrocortisone** à dose de 100mg x 2- 3/j en IV pendant 3 à 4 jours.[254]
- **Méthylprédnisolone** à dose de 120mg/j en IV pendant 3 jours. [254]
- **Dexaméthasone** à dose de 4mg x 3/j en IV pendant 3 jours,[254] ou per os à dose de 13,5mg/jour pendant 4jours puis dégression progressive de 0,75mg chaque 4jours.[262]
- **Prédnisolone** per os à dose de 0,5 mg/kg/j pendant 1mois puis dégression progressive. [252]

C. Traitement neurochirurgical :

Il faut garder à l'esprit que l'HSDC est une urgence neurochirurgicale.

1. Indications : [33] [263]

Le traitement chirurgical est indiqué sur des critères cliniques et radiologiques.

a- Critères cliniques :

TOUT signe neurologique :

- Crises comitiales ;
- Déficit focal ;
- Troubles de conscience ;
- Troubles des fonctions supérieures ;
- Céphalées majeures.

b- Critères radiologiques :

- Effet de masse important ;
- Épaisseur maximum > 10 mm ;
- Augmentation de la taille sur la TDM.

Remarque : Les **HSDC bilatéraux** doivent être évacués de façon simultanée le plus tôt possible même si le patient présente des déficits neurologiques minimes vu le risque d'aggravation rapide et d'engagement.[250]

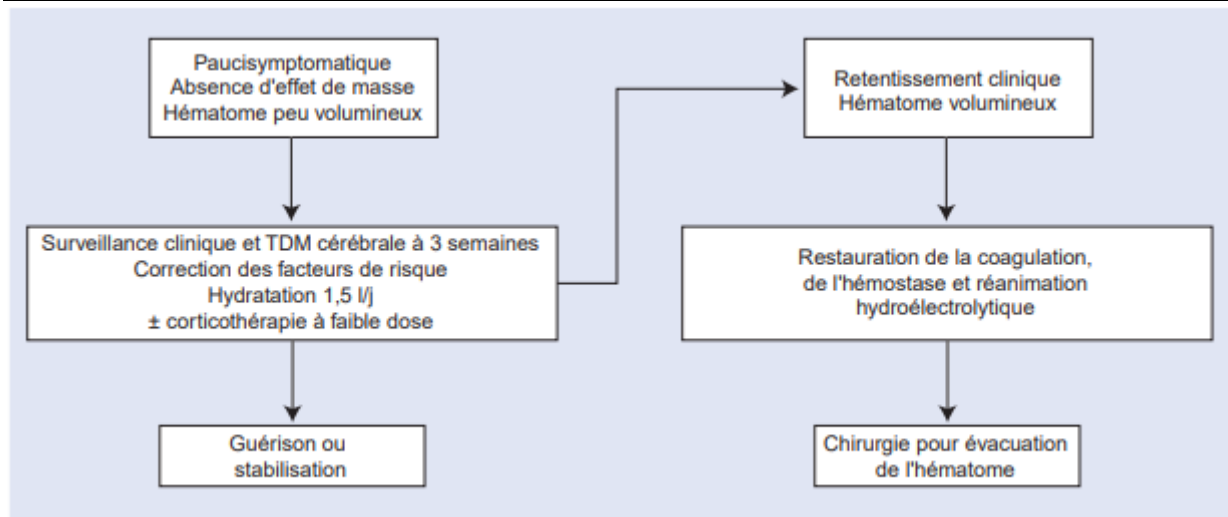


Figure 125: Prise en charge thérapeutique des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte[245]

1- Technique d'anesthésie:

On note deux techniques d'anesthésie : [264]

- **Sédation et anesthésie locale (AL) :** L'utilisation d'une AL doit s'accompagner de précautions : au cours de l'évacuation d'un HSDC, il peut se produire une mauvaise tolérance hémodynamique liée à une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbituriques.
- **Anesthésie générale (AG) :** Pour les patients comateux, agités, ou présentant des troubles de comportement.

2- Technique chirurgicale utilisée en pratique (Trépanation) :

L'évacuation de l'HSDC nécessite, quelle que soit la technique, une craniotomie avec ouverture de la dure-mère et de la membrane externe de l'hématome

- AG ou sédation-AL selon l'état du patient ;
- Mise en place du patient, tête sur têtère soit neutre ou latéralisée de manière à exposer le côté de l'HSDC ;
- Tracé de 2 incisions verticales (faisant 2 cm) centrées sur l'HSDC ;
- Réalisation de la trépanation ;

- Coagulation de la dure-mère par pince bipolaire ;
- Ouverture cruciforme (en X) de la dure mère ;
- Evacuation de l'HSDC, liquéfié, le plus souvent sous pression ;
- Lavage soigneux et abondant de la cavité au sérum salé tiède jusqu'à ce que le liquide se clarifie ;
- Ouverture de 1 à 2 cm de la membrane interne sans effraction de l'arachnoïde ;
- Injection de sérum dans l'espace sous dural pour prévenir l'installation d'une pneumatocèle expansive post opératoire ;
- Fermeture plan par plan avec mise en place d'un drain en sous dural non aspiratif pendant 24h-48 heures avec réhydratation du malade permettant l'expansion cérébrale.

Remarque : Un épanchement persistant post-opératoire est fréquent et ne justifie une reprise chirurgicale qu'en présence d'une aggravation de l'état clinique.



Figure 126: Vue peropératoire montrant les 2 trous de trépan réalisés chez un patient ayant un HSDC unilatéral et hémisphérique à droite[254]

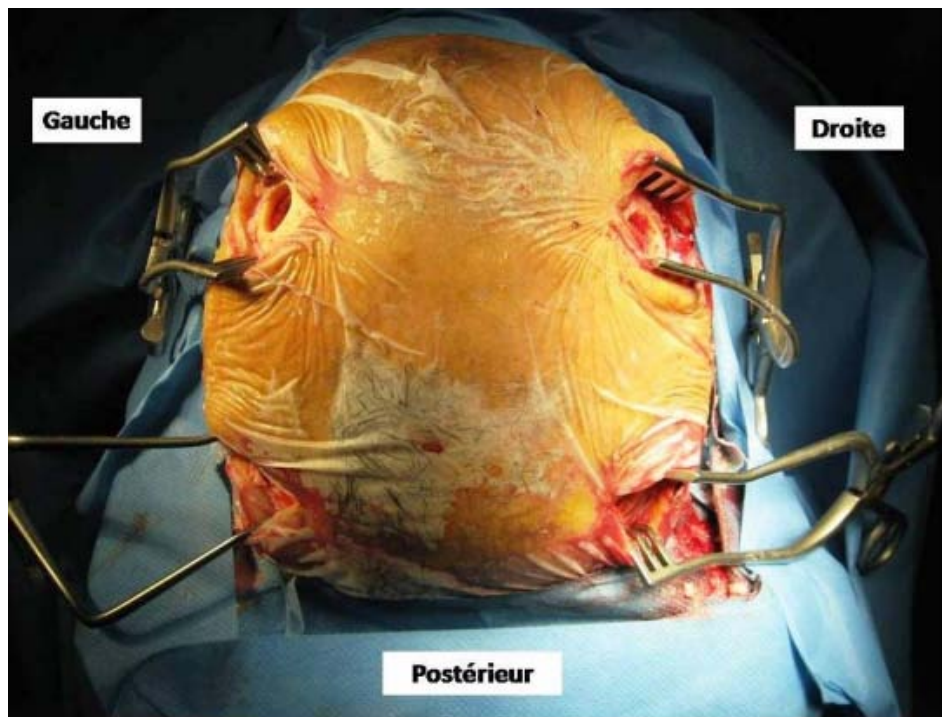


Figure 127 : Vue peropératoire, tête au zénith montrant les 4 trous de trépan réalisés chez un patient ayant un HSDC hémisphérique bilatéral [254]

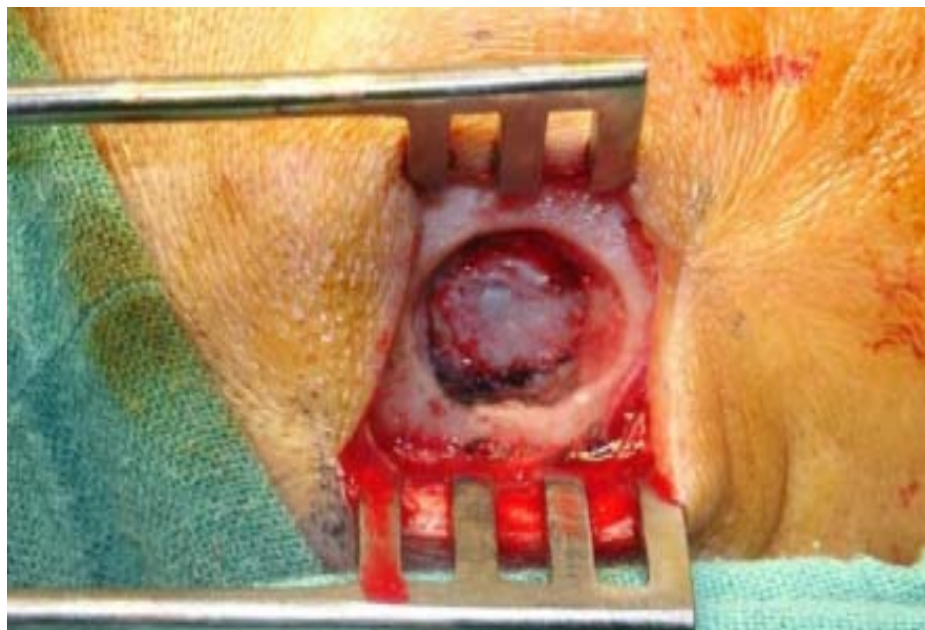


Figure 128 : Incision du scalp et écartement jusqu'à exposition de la table externe puis réalisation des trous de Trépan avec coagulation de la dure mère [37]

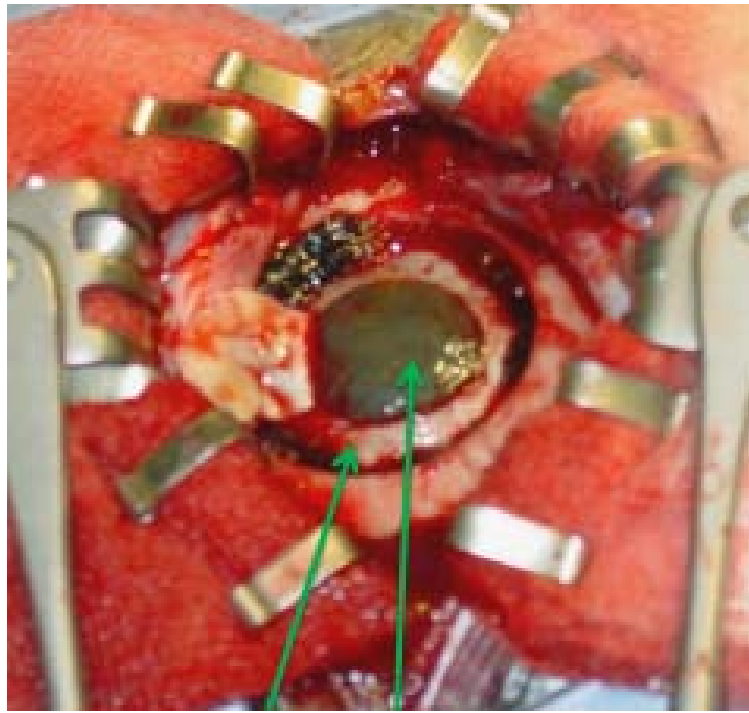
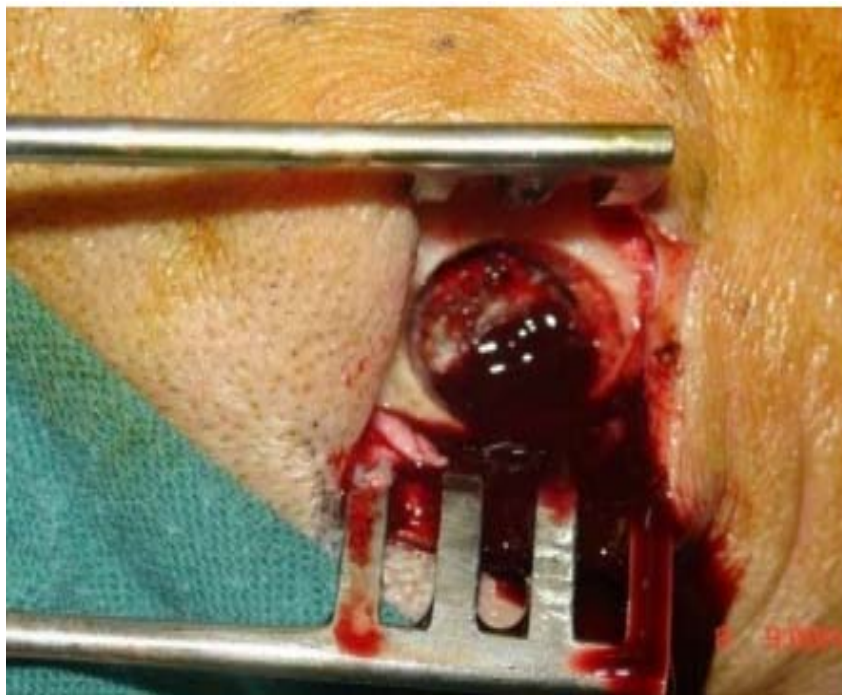


Figure 129 : Mise en évidence de la coque de l'HSDC. [210]



**Figure 130: Ouverture de la dure-mère et évacuation de l'HSDC.
Notez l'aspect noirâtre du sang ancien[37]**



Figure 131: Mise en place du drain en sous dural de Jakson/Kehr en sous dural après rinçage abondant au sérum salé tiède de la cavité de l'hématome[37]



Figure 132 : Image d'un drain de Jackson utilisé chez nos patients opérés avec un trou de trépan.

3- Autres techniques chirurgicales :

a- Crâniotomie-Membranectomie :

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus lourde et la plus ancienne. Sa description revient à *Putnam et Cushing*, en 1925 [265]

La technique consiste à une crâniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique puis ouverture large de la dure-mère (arciforme ou en croix) et ainsi, résection de la néomembrane externe et des cloisonnements, contrôle de l'hémostase, évacuation de l'HSDC et enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sous dure-mérienne avec rinçage abondant de la cavité hématique par du sérum salé isotonique.

Le drainage postopératoire n'est pas systématique, mais le plus souvent employé pour une durée de 1 à 3 jours.[266]

Cette technique est indiquée en cas d'HSDC récidivant ou cloisonné.

Les résultats de cette technique sont très variables puisque le taux de récurrence varie de 0,3 à 37%, la mortalité de 0,5% à 28% et les bons résultats à apprécier suivant les séries de 39% à plus de 96% .[266]

b- BURR-HOLL: trou de trépan

Décrite en 1960 par *Mc.Kissock* [267]

Cette technique consiste, toujours « à crâne ouvert », à évacuer le plus complètement possible l'HSDC par un ou plusieurs « *burr-holes* » en créant un circuit de rinçage entre les différents trous de trépan.

Elle consiste à faire deux trous de trépan centrés sur l'HSDC à 4 ou 5 cm de distance l'un de l'autre. L'évacuation de l'hématome est complétée par une irrigation de l'espace sous-dural par une solution saline isotonique, le premier trou de trépan servant de porte d'entrée à cette irrigation, alors que le second en permet l'évacuation .Un circuit de lavage est ainsi réalisé, les éventuels cloisonnements pouvant être éliminés.

La technique « BURR-HOLE » semble être de pratique courante(50% des centres).[245]

Les résultats sont aussi variables puisque la mortalité, selon les séries, peut varier de 0,5 à 22%, le taux de récurrence de 3 à 20%, les patients guéris de 40 à 96% [266]

Remarques :

- Certaines équipes réalisent un seul trou de trépan avec introduction d'un drain souple dans la cavité sous-durale. Ceci permet l'évacuation de l'HSDC, l'irrigation de la cavité opératoire ainsi que le drainage postopératoire[268].
- Parfois deux trous de trépan sont réalisés à cheval sur la suture coronale donnant l'aspect de « canon de fusil » [269]
- D'autres équipes réalisent 3 trous de trépan [270] : un frontal postérieur, un pariétal postérieur, un temporal.
- L'utilisation de 4 trous de trépan est exceptionnellement pratiquée. [271]
- Enfin, des auteurs préconisent l'utilisation d'un trou de trépan élargi à la pince gouge [272]

c- «TWIST-DRILL CRANIOSTOMY»: Ou « crâniotomie à la mèche oblique »

Décrite par *Tabador et Shulman*, en 1977 [273]

Technique très rapide.

Elle consiste à faire une incision cutanée à minima de 0,5 à 1 cm, réalisée le plus souvent sous anesthésie locale, en regard de la partie la plus haute au niveau céphalique de l'HSDC, cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45° par rapport à la surface de l'os de la voûte du crâne. La direction du forage est oblique pour éviter les blessures corticales permet de canuler l'hématome sur toute sa plus grande surface. Elle est plus rarement utilisée.

Un drain est ensuite relié à une poche collectrice fermée, placée à environ 50 cm de déclive par rapport à la tête du patient et ce, pendant 24 heures.

Cette technique à plusieurs variantes, il est possible d'effectuer cette crâniotomie par l'intermédiaire d'un trou de trépan qui aurait l'avantage de contrôler l'hémostase d'ouverture avant introduction du drain [268] Certains réalisent une crâniotomie par un trou de trépan postérieur avec évacuation progressive, continue et à circuit fermé de l'HSDC, grâce à une seringue auto-pulsée pendant 5 à 10 jours .[274]

Les résultats de cette technique donnent une guérison de 85 à 100%, un taux de mortalité de 8 à 9,5% et un taux de récurrence variant de 3 à 10% .[266]

d- Ponction per-cutanée « TAPPING » :

Décrite par *Aoki* en 1984.[275]

Cette technique nécessite un matériel spécifique permettant une ponction « au lit du patient », sans drainage complémentaire.

Sous anesthésie locale, le patient en décubitus latéral, une ponction « tapping » est effectuée en percutanée, en regard de la partie la plus épaisse de l'hématome. Celui-ci est progressivement évacué puis suivi d'une irrigation au sérum physiologique de la cavité opératoire, ce qui aurait l'avantage d'effondrer les éventuels cloisonnements, évacuer les caillots sanguins pouvant obstruer l'aiguille à la ponction, et retirer de la cavité les substances fibrinolytiques. Il n'est pas nécessaire de mettre en place un drainage postopératoire complémentaire.

Le traitement par ponction percutanée des HSDC est une bonne et efficace alternative chez ces patients qui sont en général âgés, sous anticoagulant, et chez qui une anesthésie générale est contre-indiquée.[276] , néanmoins cette technique n'est pas très utilisée vu la nécessité d'un matériel spécifique.

Les résultats de cette technique sont aussi variables, avec un taux de récurrence de 0 à 9%, un taux de mortalité de 0 à 6% et un taux de guérison de 71 à 100%. [266]

Les deux dernières techniques semblent donner plus de bon résultats puisqu'elles enregistrent jusqu'à 100% de taux de guérison, mais elles utilisent des méthodes très particulières.

e- Autres techniques plus rares :

❖ Implantation du matériel

Certains auteurs préconisent l'implantation d'un réservoir relié par un drain à l'hématome sous-dural chronique. Les ponctions itératives de ce réservoir préserveraient de réinterventions ultérieures.

La mise en place d'une dérivation sous-duropéritonéale est rarement indiquée. Elle permettrait de drainer l'hématome de façon continue ; elle peut être indiquée en cas d'HSDC récidivant [277]

❖ Endoscopie

L'endoscopie peut représenter une alternative au traitement classique de l'hématome sous-dural chronique.[245]

VIII. COMPLICATIONS: [1]

Les complications postopératoires surviennent dans 5 à 10 % des cas.

A- Récidive :

Sa fréquence est de 5 à 15 %,

Elle doit être suspectée devant l'absence d'amélioration clinique ou devant une aggravation avec au scanner, un HSD de densité mixte, plus hyperdense que sur l'examen préopératoire. Un tel hématome doit être à nouveau évacué chirurgicalement.

Elle est à différencier de la persistance très fréquente d'une collection séro-sanguine et aérique sous durale postopératoire asymptomatique qui se résorbe en quelques semaines et qui ne nécessite pas une reprise chirurgicale.

Les étiologies de la récurrence de l'HSDC ne sont pas parfaitement connues [266]

Pour prévenir cette complication, de nombreuses précautions ont été élaborées :

- Le remplacement de l'hématome par l'oxygène, est une méthode qui a été associée à un taux faible de récurrence [278]
- L'utilisation d'un système de drainage en post-opératoire.
- Une bonne hydratation intraveineuse pendant les 3 jours qui suivent l'acte chirurgical.
- L'embolisation de l'artère méningée moyenne était utile en arrêtant la supplémentation de la capsule de l'hématome surtout dans les HSDC réfractaires [279]
- L'utilisation de la corticothérapie adjuvante au traitement chirurgical réduit le taux de récurrence. [252] [280]
- L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) semble réduire le risque de récurrence. Cela pourrait être dû à un mécanisme antiangiogénique des IEC. [257] [281]

B- La Pneumocéphalie compressive:

La présence d'air en intracrânien ou pneumocéphalie ou pneumatocèle est fréquente en post-opératoire (environ 10 %). Elle est liée à l'entrée d'air en peropératoire.

Le plus souvent asymptomatique et d'évolution spontanément favorable. Lorsque le volume d'air intracrânien est important, il engendre une HTIC. cet air va se réchauffer et augmenter de volume selon la loi des gaz parfaits contribuant ainsi à la compression du parenchyme cérébral.

La pneumocéphalie doit être suspectée devant des signes d'HTIC, d'une confusion post-opératoire, des troubles de conscience ou un déficit neurologique.

Deux signes tomodensitométriques sont évocateurs (Figure 133) :

- une augmentation de l'espace inter hémisphérique entre la pointe des lobes frontaux : Le signe du «*mont Fuji*» [282]
- et l'existence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base (les citernes), signant son caractère compressif

La pneumocéphalie compressive (PNC) nécessite un traitement urgent.[283]

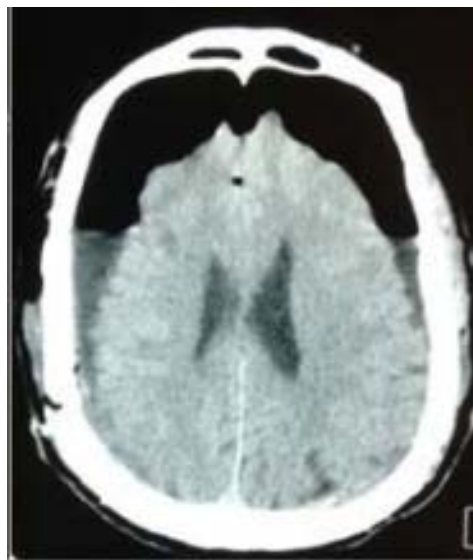


Figure 133 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'une pneumocéphalie compressive fronto-pariétale bilatérale après le drainage chirurgical d'un hématome sous dural chronique bilatéral. [283]

C- Empyème sous-dural :

Rare (2 % des cas) . [245] Par infection per opératoire, en règle à *staphylocoque*.

- **Signes cliniques** : Il doit être suspecté devant l'apparition d'une fièvre (ou même un fébricule), l'aggravation des signes cliniques préopératoires, ou encore la survenue des crises tardives.
- **Facteurs favorisants** : une période de drainage longue (supérieur à 3 jours) et un emplacement du drain en sous dural [245]
- **TDM** : Le scanner montre une collection sous-durale ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Le doute justifie toujours une réintervention pour évacuer l'empyème et obtenir un diagnostic bactériologique
- **Complications** : S'il n'est pas reconnu et traité précocement, l'ESD peut se compliquer par un abcès cérébral, une thrombose veineuse corticale ou une cérébrite localisée pouvant engager le pronostic vital dans certains cas[284]

D- Crises épileptiques postopératoires :

Elles se voient dans 2 à 18 % des cas.

Elles doivent faire rechercher une complication : récurrence d'HSDC ou empyème , et justifient toujours l'introduction d'un traitement anti comitial, pour une durée de 3 à 6 mois. [245]

E- Œdème cérébral postopératoire

Il est rare (6 %), lié à un rebond de pression après la décompression provoquant une augmentation du débit sanguin cérébral.

F- Hématomes intracrâniens

La survenue d'un saignement après la chirurgie d'un HSDC est une complication rare et potentiellement grave. Ce saignement peut être extradural, sous dural, intracérébral ou intracérébelleux :

- HSDA exceptionnel, lié à une lésion des veines cortico-durales, parfois contralatéral. [245]
- HIP rare, lié à l'endommagement de la vascularisation cérébrale, secondaire à l'augmentation soudaine du flux sanguin cérébral associé à la perturbation de la

perfusion et de l'autorégulation cérébrale immédiatement après la décompression chirurgicale.

Cette complication peut être prévenue par une évacuation lente de l'hématome.

G- Persistance d'un déficit neurologique

Elle se voit dans 10% des cas, sous forme de trouble des fonctions supérieures ou de déficits neurologiques surtout pour les patients dont la présentation initiale était grave (grade IV de *Bender*).

A noter :

Pour les patients sous anticoagulants, la conduite à tenir, si la chirurgie est indiquée, commence par la normalisation des paramètres de coagulation et d'hémostase, soit par une surveillance en milieu spécialisé en attendant une décroissance de l'effet du traitement anticoagulant ou antiagrégant soit par l'administration de facteurs corrigeant l'hémostase et la coagulation ; à décider en fonction de l'urgence. Le risque de récurrence n'est pas majoré par le traitement anticoagulant et certains auteurs conseillent la reprise du traitement anticoagulant à la 3^{ème} semaine postopératoire si celui-ci est indispensable [285]

IX. PRONOSTIC:

Le pronostic de l'HSDc est classiquement bon.[286] : avec 85 % de retour à l'état clinique antérieur. [287]

La mortalité varie de 0 à 8 % et la morbidité définitive est de 10 % selon les séries .[245]

A- Facteurs de bon pronostic : [245]

Plusieurs facteurs ont été corrélés à un bon résultat postopératoire :

- **L'existence de céphalées en pré opératoire:** elles sont consécutives au conflit hémato-me-parenchyme, les céphalées sont d'autant plus fréquentes que le sujet est jeune.
- **Le caractère isodense de l'HSDC,** ce qui permet de le dater d'environ 3 semaines un diagnostic précoce est de bon pronostic ; un hémato-me qui dévient

symptomatique assez tôt signifie un cerveau peu compliant, qui se ré expandra plus facilement en postopératoire.

B- Facteurs de mauvais pronostic :

Parmi les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat immédiat en postopératoire, on retrouve :

- **L'éthylisme chronique**, à cause des facteurs de risque associés comme les troubles de la coagulation, traumatismes crâniens à répétition, une altération de l'état général et à plus long terme l'atrophie cérébrale.
- La présence d'une **pneumatocèle postopératoire** traduit l'existence d'une hypotension intracrânienne liée à plusieurs facteurs : l'âge (facteur d'atrophie), le délai diagnostique dont l'importance est corrélée à une compliance cérébrale augmentée ; elle permet d'expliquer la bonne tolérance de volumineux hématomes chez les personnes âgées et peut être le facteur fluctuant de la symptomatologie : les aggravations correspondent à des saignements plus abondants qui rompent l'équilibre de pression entre cerveau et hématome. [288]
- Score de Glasgow faible [289]
- HSDC de plus de 2 cm d'épaisseur [289]

N.B :

- Les hématomes sous-duraux bilatéraux ont un pronostic comparable aux hématomes unilatéraux. Néanmoins, le taux de pneumatocèle postopératoire et le risque de récurrence seraient plus élevés dans la sous-population des hématomes bilatéraux. [247]
- Le grand âge n'apparaît pas comme un facteur pronostique défavorable.[287]

X. CONCLUSION:

L'hématome sous dural chronique (HSDC) est le plus souvent secondaire à un traumatisme crânien passé inaperçu en particulier chez certains sujets : sujet âgé, alcoolique, malade soumis à un traitement anticoagulant...

La clinique est très polymorphe, et toute suspicion d'un HSDC doit conduire à la réalisation d'une TDM cérébrale qui permet le diagnostic dans la majorité des cas.

Le traitement est médical ou chirurgical en fonction de la tolérance clinique, du volume de l'hématome et des antécédents du patient.

Les méthodes chirurgicales sont multiples. Les complications chirurgicales et les récives sont relativement rares. Le pronostic de l'HSDC est bon dans 80 à 90 % des cas.

Au total : HSDC

- ❖ **H** : **H**omme âgé/**H**émorragie entre la dure mère et l'arachnoïde
- ❖ **S** : **S**ymptomatologie très variable : **S**ignes neurologiques très variables
- ❖ **D** : **D**iagnostic clinico-radiologique / **D**écision thérapeutique dépend le clinique et l'imagerie
- ❖ **C** : **C**omplications rares / **C**orticothérapie



Chapitre IX

Contusions cérébrales

I. INTRODUCTION :

La contusion cérébrale ‘*pulped brain*’ associe des lésions cellulaires et vasculaires : une destruction cellulaire, un œdème, et une suffusion hémorragique [1] Il s’agit d’une lésion encéphalique liée à l’onde du choc traumatique. (Figure 134)

Les contusions cérébrales représentent des perturbations franches du tissu cérébral, qui sont typiquement observées au niveau de l’apex des gyrus cérébraux, apparaissant comme des hémorragies pétéchiiales coalescentes ou des hémorragies avec une progression éventuelle du saignement dans la substance blanche adjacentes. [68]

Les AVP représentent la cause la plus fréquente.[290]

II. PHYSIOPATHOLOGIE-ANATOMOPATHOLOGIE :

Les contusions cérébrales sont considérées comme des lésions primaires d’un traumatisme crânio-encéphalique. Elles sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales en raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne.

Une contusion cérébrale laisse en principe l’arachnoïde intacte et intéresse les tissus et micro-vaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux. [40]

Elle peut devenir importante au point de constituer un vrai hématome intraparenchymateux compressif.

Ces contusions peuvent être présentes sous la zone d’impact (contusion directe par coup) ou à distance sur les différents reliefs osseux (contusion indirecte par contre coup) .[40]

Ces mouvements du cerveau dans la boîte crânienne sont aussi à l’origine d’une déchirure ou d’un arrachement des veines qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Ces lésions veineuses sont une source d’hémorragie dans l’espace sous-dural qui est souvent associé aux contusions.[40]

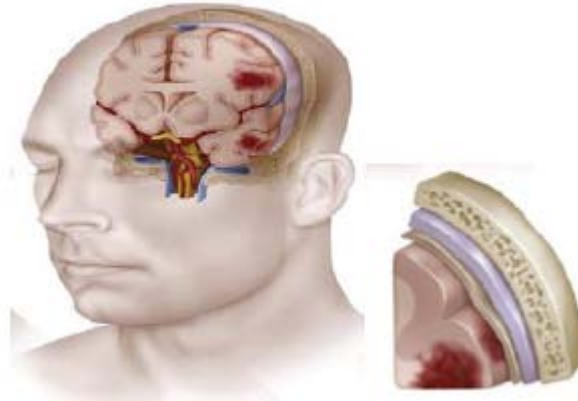


Figure 134 : contusions cérébrales[1]

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Deux types de tableau clinique peuvent se rencontrer en pratique :

- Un foyer de contusion associé à un œdème cérébral rapidement progressif et devenant massif au cours des 12 à 72 heures suivant le traumatisme. Ce tableau tend inévitablement à entraîner une HTIC chez un patient initialement conscient et se traduisant par une détérioration retardée de l'état neurologique. Il s'agit du typique « *talk and deteriorate syndrome* » décrit dans la littérature.[291]
- Une forme plus bénigne d'œdème de foyer de contusion œdémato-hémorragique qui cause rarement une élévation de la PIC. Elle se traduit habituellement par un état de conscience conservée et une amélioration des lésions radiologiques en 48 à 72 heures.

IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE : [219]

La TDM fait souvent le diagnostic en objectivant une collection intraparenchymateuse spontanément hyperdense, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense en rapport avec l'œdème réactionnel.

Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes associant des phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques.

Les contusions siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien, à n'importe quel endroit de l'encéphale, traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la table interne de la voûte crânienne controlatérale. Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues.

Elles peuvent aussi se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée.

Les lésions axonales diffuses se traduisent par l'existence de petits foyers hyperdenses disséminés témoins de lésions hémorragiques diffuses.

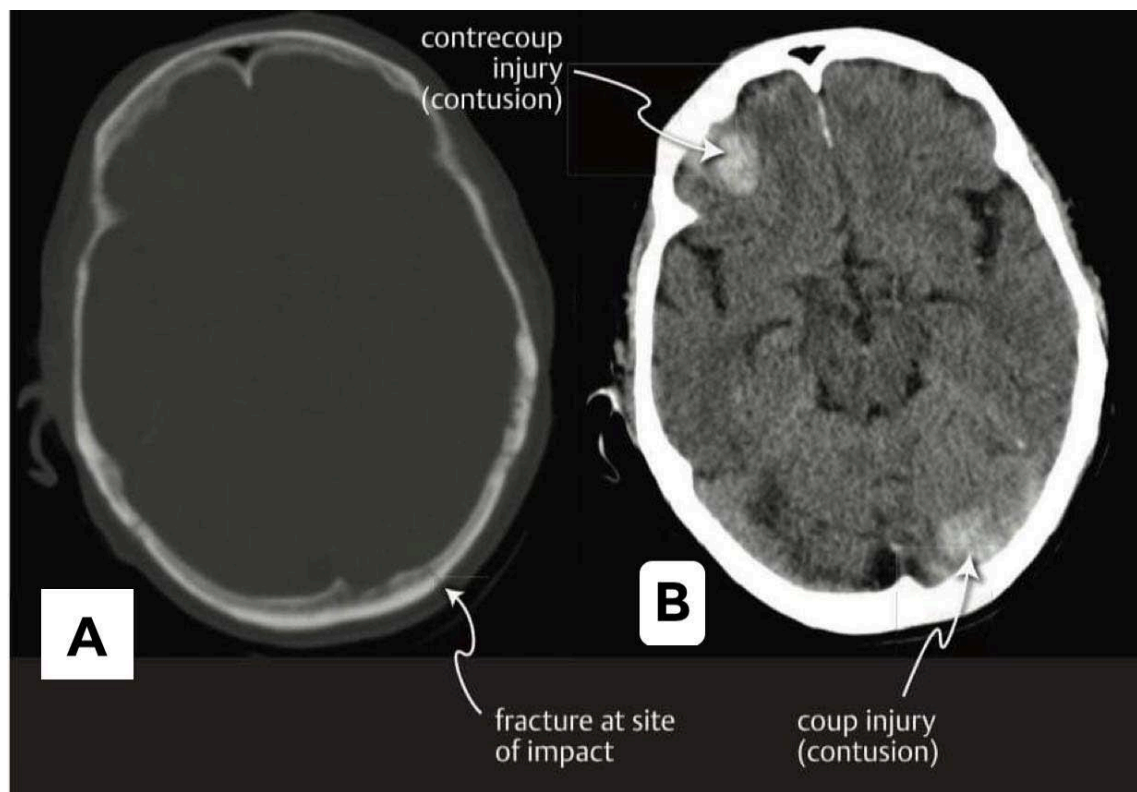


Figure 135 : TDM cérébrale en coupes axiales [33]

A : Fenêtre osseuse montrant une fracture occipitale gauche non déplacée B : Fenêtre parenchymateuse montrant une contusion hémorragique occipitale gauche associée à une contusion frontale droite de contre-coup.



Figure 136 : TDM cérébrale, fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant une contusion hémorragique temporale droite (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)



Figure 137 : TDM cérébrale, fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant des foyers de contusions hémorragiques temporaux bilatéraux. (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

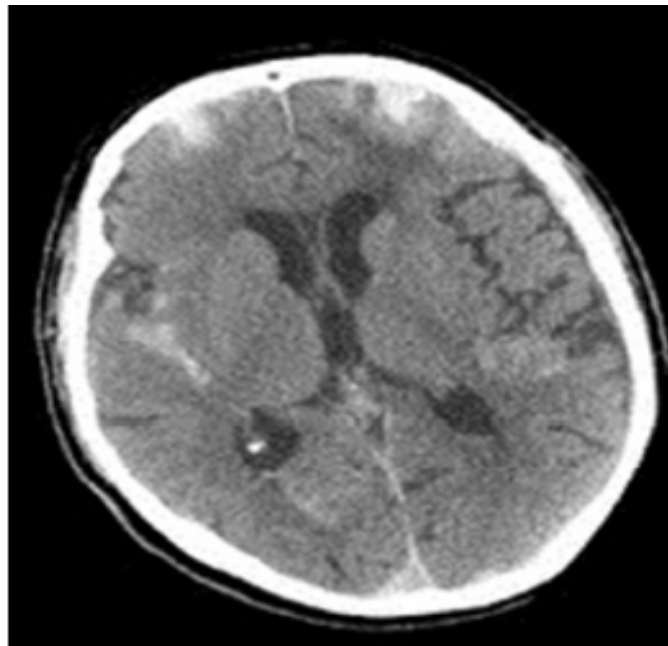


Figure 138: TDM cérébrale , fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant des foyers de contusions œdémato-hémorragiques bifrontales avec hémorragie méningée.[233]

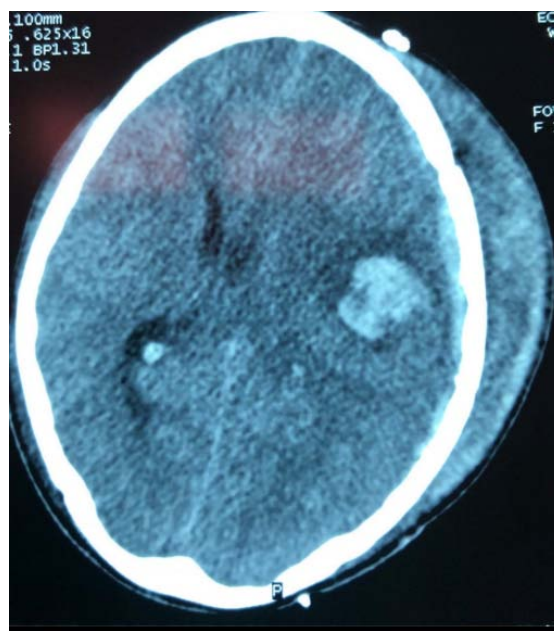


Figure 139 : TDM cérébrale, fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un foyer de contusion hémorragique temporal gauche associé à un hématome du scalp (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

V. TRAITEMENT :

La contusion cérébrale est une indication systématique d'hospitalisation et de surveillance rigoureuse durant au moins les premières 72 heures post traumatiques. L'état de conscience (GCS) et l'état des pupilles sont des indicateurs fidèles d'une évolution favorable ou péjorative des lésions.

A. Traitement médical :

La prise en charge des contusions est avant tout médicale. Cette prise en charge est basée sur la protection des structures cérébrales en limitant au maximum les lésions encéphaliques secondaires.

Le traitement conservateur est indiqué devant les contusions de petit volume < 5mm sans retentissement clinico-radiologique selon la plupart des équipes. [33]

B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical d'un foyer de contusion est indiqué dans les situation suivantes : [68][211][292]

- Un foyer de contusion compressif :
 - Détérioration neurologique en rapport avec la contusion ;
 - ou déplacement de la ligne médiane ≥ 5 mm ;
 - ou oblitération des citernes de la base ;
 - ou contusion responsable d'une HTIC réfractaire au traitement médical.

⇒ Dans ce cas on réalise un volet décompressif.
- Un foyer de contusion associé à une hydrocéphalie : Dans ce cas un DVE est indiqué.

Remarque : L'exérèse du tissu nécrosé et des caillots en plus de la craniectomie décompressive restent un traitement neurochirurgical spécialisé. Elles ne doivent être effectuées qu'en cas d'HTIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit [68]

VI. EVOLUTION- PRONOSTIC :

Les contusions ont un potentiel évolutif vers l'aggravation sous la forme d'un œdème cérébral localisé ou diffus autour des lésions hémorragiques. [293]

L'appréciation de cet œdème cérébral, entraînant une HTIC secondaire, se fait par les examens cliniques répétés (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral), monitoring de la PIC et les examens tomodensitométriques. [293]

L'augmentation de l'œdème cérébral se traduit par une augmentation de la pression intracrânienne et par une aggravation du coma. L'aggravation justifie une escalade thérapeutique.

Les contusions représentent un facteur de morbi-mortalité chez un traumatisé crânien. [292] [294]

Les facteurs prédictifs de progression de la contusion :

- L'âge [295] [296] [297] surtout si > 60ans ; [298]
- le diabète ; [294]
- le GCS initial ; [294] [295] [296] [298]
- la localisation frontale [297] [299], surtout bilatérale ; [291]
- le volume initial de la contusion : Facteur indépendant de progression ; [292] [294] [298] [297] [299]
- le nombre ; [296] [299]
- la bilatéralité : multiplie par 3 le risque ; [295] [299]
- les lésions associées (HED, HSD, HSA, fracture du crâne) [290] [292] [294] [298] [297] [299]

Le rôle des traitements anticoagulants et antiagrégants comme facteurs de progression est largement discuté. [300]

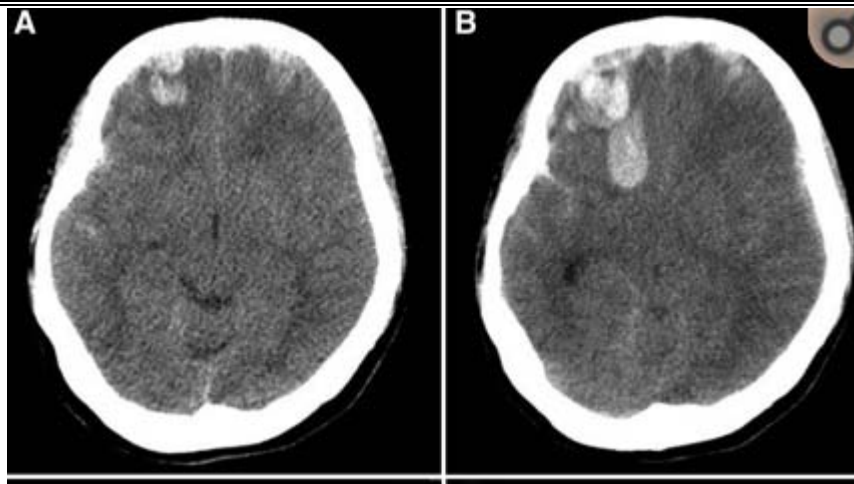


Figure 140: TDM cérébrale montrant un foyer de contusion frontal droit à H2 du traumatisme (A) et sa progression à la TDM réalisée à H6 du traumatisme devant l'aggravation de l'état neurologique de la patiente (B). [301]

Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée.

VII. CONCLUSION :

Les contusions cérébrales représentent des lésions fréquentes lors des traumatismes crâniens. Elles sont souvent associées à des lésions intracérébrales, l'HSDA en particulier. Son traitement est essentiellement médical, néanmoins la chirurgie peut être indiquée dans certains cas.



Chapitre X

Hématomes

intraparenchymateux

I. INTRODUCTION :

L'hématome intraparenchymateux (HIP) est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus **des deux tiers du foyer**, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques [228] . Ceci le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire.

Le temps de constitution de l'HIP est mal connu, allant de 8 heures à 14 jours voire plus, avec une moyenne de deux jours [211] . La survenue d'un hématome intracérébral dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien est relativement rare.

Il existe une confusion entre hématome ou hémorragie. Il est recommandé de nommer hémorragie une petite collection tandis que les volumes supérieurs à 20-25 ml sont appelés hématomes. [228]

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

a. Fréquence-incidence : L'hématome intraparenchymateux post-traumatique est plus rare que l'HSD ou l'HED , il représente 5 – 10 % des TCG et 15 % des lésions cérébrales fatales .[302]

b. Sexe-âge : Prédominance masculine

c. Étiologies : AVP (Moto et bicyclette), chute, progression des foyers de contusion.

d. Localisation : [302]

➤ La lésion peut se développer dans n'importe quelle partie de l'encéphale ; exceptionnellement au niveau du tronc cérébral.

➤ Au niveau des hémisphères, les hématomes se développent préférentiellement dans les zones polaires (pôle frontal, base du lobe frontal, pôle et face externe du lobe temporal).

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux mécanismes peuvent être invoqués le plus fréquemment : [228]

- **traumatisme violent** appliqué sur une petite surface crânienne, l'hématome résulte de la rupture de vaisseaux profonds au niveau d'une contusion extensive initialement corticale.
- « **contrecoup** » **classique**, conséquence d'un contact direct et violent entre des structures vulnérantes de la boîte crânienne (*sphénoïde, clivus*, os frontal, tente du cervelet, voûte controlatérale...) et le cerveau

Si ces mécanismes expliquent l'HIP primaire apparu immédiatement après le traumatisme, ils n'expliquent pas l'apparition des lésions sur des TDM plus tardives (24 à 72 heures) alors que les premières étaient normales. Différents facteurs étiologiques ont donc été évoqués, la plupart expliquant la constitution secondaire d'une lésion vasculaire :

- **L'hypoxie** : souvent présente dans le traumatisme crânien, peut provoquer une accumulation locale de dioxyde de carbone dont le pH acide engendre une vasoplégie puis une vasodilatation secondaire avec diapédèse et formation d'une hémorragie périvasculaire. [303] [304]
- **La perte de l'autorégulation** peut, elle aussi, provoquer une augmentation de la pression intravasculaire.[304]
- **L'existence d'une coagulopathie post-traumatique** contribue à l'apparition de ce genre de lésions et aggrave le pronostic. [304] [305]
- L'apparition tardive d'un hématome intracérébral a été constatée **après une intervention décompressive** (évacuation d'un HED, HSD, ou suite à un volet décompressif) : le mécanisme admis est une stase veineuse avec œdème vasogénique secondaire ou une réduction de la pression intracrânienne élevée qui « tamponnait » auparavant des vaisseaux qui auraient sinon saigné. [228]

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La manifestation clinique d'un HIP peut être aiguë mais elle est tardive le plus souvent (dans les jours qui suivent l'accident).

Les symptômes et les signes cliniques sont polymorphes et varient selon la taille de l'hématome, sa localisation et la rapidité de sa formation. L'œdème périlésionnel et la présence d'une contusion cérébrale participent également au tableau clinique.

On décrit comme signes les plus fréquemment observés :

- Dégradation progressive de l'état de conscience ;
- Apparition ou aggravation de troubles moteurs ;
- Crises comitiales assez souvent focales.

Particularités topographiques :

- **Les HIP temporaux** sont souvent responsables d'une compression du tronc cérébral avec grand risque d'engagement. [80]
- **La fosse postérieure** est une localisation rare mais non exceptionnelle [231]. Néanmoins cette localisation présente un grand risque d'aggravation brutale de troubles de conscience et d'engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital. Cette complication impose plus que dans toute autre localisation un monitoring de la PIC et de la PIV avec drainage ventriculaire externe.

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

A- TOMODENSITOMETRIE (TDM) :

Le diagnostic d'HIP (qu'il soit d'apparition précoce ou tardif) est aisé si des TDM sont indiquées et répétées selon des indications précises.

- **Les hématomes intracérébraux** se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale. Dans leur localisation profonde, au contact des noyaux gris

centraux, l'aspect est celui de taches hyperdenses à bords nets et précis sans œdème périphérique traduisant le « cisaillement » des artères perforantes qui en est la cause.

- **Les hémorragies intraventriculaires** ont une densité variable selon la quantité de sang présente dans le LCR et donnent donc des aspects variant de l'hyperdensité modérée à des formations très hyperdenses traduisant la présence de caillots qui déforment la structure ventriculaire et prennent un aspect « soufflé » et arrondi.

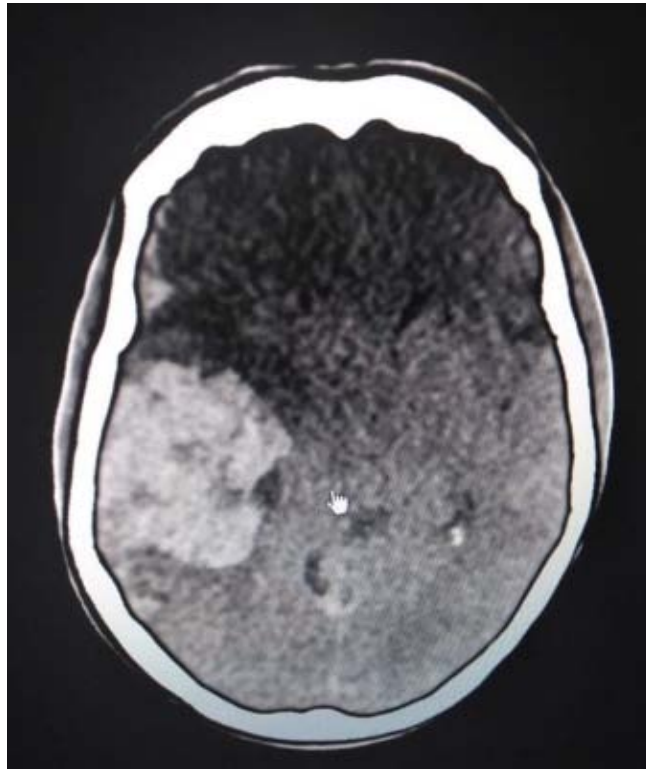


Figure 141 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HIP post traumatique fronto-pariétal droit exerçant un effet de masse sur les structures médianes (accessible chirurgicalement) (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de radiologie)

Le rôle de la « seconde » TDM de contrôle est capital : [228]

- 20% seulement des hématomes intra-cérébraux post traumatiques sont présents sur les TDM initiales
- 35 % sont présents après les 24 premières heures
- et 80 % dans les 72 heures

B- IRM : [228]

Elle n'est pas couramment pratiquée à la période aiguë des traumatismes crâniens. Elle apporte cependant selon certains auteurs un élément prédictif précoce de la transformation des contusions en hématomes secondaires lorsqu'elle objective en T2 des zones hyperintenses au sein du foyer contus.

VI. TRAITEMENT :

La thérapeutique des HIP est en fonction :[228]

- de l'état clinique du patient ;
- de l'existence d'une pathologie sous-jacente ;
- de la localisation de l'HIP ;
- des lésions associées ;
- et de l'expansion du saignement.

A- Traitement médical : [228]

Le traitement médical de l'HIP n'est pas spécifique et associe généralement :

- Les mesures de neuroréanimation (Cf. Généralités : PEC thérapeutique) ;
- le monitoring de la (PIC) et de la PPC : La surveillance de la PIC devrait être largement utilisée pour orienter le traitement et de décider du traitement ;
- et des contrôles tomodensitométriques.

B- Traitement chirurgical :

L'intervention chirurgicale s'impose plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5 % environ selon les séries) que dans les autres variétés d'hématome intracrânien traumatique et certains auteurs estiment que la chirurgie n'améliore pas le pronostic global et donne des résultats identiques au traitement médical seul, sauf pour l'hématome retardé dont la définition varie de quelques heures à 24 heures ou plus. [228]

1. But :

Le but du traitement chirurgical de l'HIP' est d'évacuer l'hématome afin de diminuer la pression intracrânienne et diminuer les risques d'ischémie péri lésionnelle, sans augmenter la morbidité opératoire ou aggraver la lésion cérébrale. Il existe souvent une destruction du parenchyme sain et une désorganisation de la microcirculation régionale associée à l'HIP.

2. Indications :

L'indication et le moment de l'intervention chirurgicale sont toujours sujets à controverses.

Les indications opératoires, cliniques et radiologiques, des HIP acceptées par la majorité des auteurs sont: [228] [306] [307]

- Une détérioration de l'état neurologique (GCS) ;
- une HTIC incontrôlable ;
- un volume > 15mm, les HIP temporaux ou cérébelleux > 3mm de volume ou 3cm de diamètre : vu le risque d'engagement ;
- une déviation de ligne médiane > 1cm ;
- oblitération des citernes de la base ;
- HIP accessible : situé à moins d'un centimètre du cortex.

Pour les HIP profonds (situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral) certains auteurs préfèrent l'abstention chirurgicale et insistent sur le rôle de la neuroréanimation comme le seul traitement adapté[228], d'autres équipes utilisent la ponction stéréotaxique/ endoscopique dans ces cas.

Pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état clinique il n'existe pas d'indication opératoire, néanmoins des contrôles tomodensitométriques répétés sont recommandés afin de voir l'évolution radiologique.[228]

Il existe des controverses pour les HIP associés aux hématomes extraduraux ou hématomes sous-duraux. Si les HIP sont volumineux, situés en temporal ou dans une zone accessible chirurgicalement, on peut envisager leur évacuation en même temps que celle des autres hématomes. Si l'état du patient est très sévère, il est difficile de déterminer si celui-ci est dû à un HIP ou à des lésions diffuses de la substance blanche. Pour plusieurs auteurs l'intervention chirurgicale dans ces cas n'améliore pas le pronostic du patient. [228]

3. Techniques chirurgicales :

L'intervention doit être la moins traumatisante possible.

Techniques : [228]

- ❖ Le volet est préférable au simple trou de trépan
- ❖ Le rôle de la **craniotomie décompressive** pour traiter l'HIP est discuté et cette procédure bénéficie d'un regain d'intérêt. Dans cette éventualité, la méthode s'adresse plus à l'œdème cérébral associé à l'hémorragie qu'à l'épanchement proprement dit.
- ❖ La **lobectomie** peut être préférable à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie). Le cortex contus rencontré pendant l'opération peut être aussi aspiré à condition qu'on soit dans une zone « muette » fonctionnelle.
- ❖ **L'évacuation stéréotaxique :**

L'évacuation de l'HIP a été proposée par *BENES et coll.* [308]

Elle consiste en l'évacuation de l'hémorragie par ponction stéréotaxique guidée par l'imagerie ou sous vidéo miniaturisée avec aspiration et biopsie. Cette évacuation était en général partielle ne concernant que la partie liquide de l'hématome, ce qui limitait son utilisation. [308] Mais, après l'apparition de la fibrinolyse utilisant l'urokinase ou un activateur du plasminogène tissulaire, l'hématome résiduel est complètement évacué à travers un cathéter inséré dans la cavité de l'hématome [309]

L'opération est en général faite sous anesthésie locale. [309]

C'est une technique qui est donc plus simple, moins invasif et comprenant moins de risque que les autres méthodes[308] [309] Il est surtout utilisé en urgence chez des patients âgés, avec des conditions cliniques défavorables notamment ceux dans un coma profond ou ne pouvant supporter les risques de la chirurgie. [310]

- ❖ **Chirurgie endoscopique :**

Elle consiste à évacuer l'hématome à l'aide d'un neuro-endoscope à travers un trou situé à l'endroit le plus proche de l'hématome [311].

L'introduction de la sonde se fait de façon stéréotaxique, ou échographique , ensuite on introduit un tube rigide de 6 mm de diamètre qui permet l'administration d'un liquide artificiel, à la température de l'organisme, et à une pression comprise entre 10–15mmHg. [312] A des intervalles réguliers, on procède à l'évacuation du mélange du sang de l'hématome et du

liquide artificiel à travers un autre tube, avec coagulation au laser des petits vaisseaux qui saignent.

La totalité de cette technique endoscopique a été mise sous un contrôle visuel direct. L'évacuation complète de l'hématome ne sera réalisée qu'après la mise d'un drain externe à l'intérieur de la cavité de l'hématome pendant quelques jours. [313]

Les dernières études ont montré la supériorité de la chirurgie endoscopique aux techniques usuelles. [314]

VII. PRONOSTIC :

Malgré les grands progrès réalisés en radiologie (IRM et angiographie), réanimation et chirurgie (radiochirurgie, stéréotaxie, chirurgie endoscopique) l'HIP reste redoutable et de pronostic incertain , avec une mortalité qui atteint les 20 % dans les séries les plus favorables.[228]

L'évolution et le pronostic des patients victimes d'un hématome intracérébral post-traumatique dépendent de plusieurs facteurs et en particulier : [228] [307]

- l'âge et les antécédents personnels du patient ;
- l'état neurologique initial (GSC) ;
- la prise en charge du patient (unité de réanimation) ;
- la présence d'un déficit moteur initial ;
- la taille et la localisation de l'hématome ;
- les lésions cérébrales ;
- l'inondation ventriculaire associée ;
- l'hydrocéphalie associée ;
- la présence d'un effet de masse.

En général, le taux de mortalité est de 25 et 30 % dans certaines séries , mais peut atteindre 50 % chez les patients victimes d'un traumatisme crânien sévère et qui développent un hématome intracérébral secondaire. La morbidité est importante, de l'ordre de 33 à 35 % des cas. [228]

VIII. CONCLUSION :

Les hématomes intraparenchymateux traumatiques posent un vrai problème en matière de décision thérapeutique : les méthodes médicales de réanimation et les techniques chirurgicales. Ils demeurent rares dans les suites de traumatisme crânien. L'intervention s'impose plus rarement en cas d'hématome intracérébral. Les critères de surveillance en milieu spécialisé sont essentiellement : la réalisation répétée d'examens radiologiques TDM (volume de l'hématome, état des citernes de la base) et la pression intracrânienne.

Au total : HIP

- ❖ **H** : Hémorragie parenchymateuse / HED souvent associé
- ❖ **I** : Inondation ventriculaire : Complication redoutable
- ❖ **P** : Pronostic réservé



Chapitre XI

Hémorragies meningées

Post traumatiques

I. INTRODUCTION :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou l'hémorragie méningée(HM) est observée dans 1/3 des traumatismes crâniens sévères[315]. Elle peut être secondaire à la lésion d'un vaisseau méningé, ou bien à une suffusion hémorragique à partir d'un foyer de contusion ou d'un hématome du cortex cérébral.[316]

Elle est souvent associée à une contusion cérébrale ou un HSDA, [56] lorsqu'elle est pure , elle doit faire rechercher une autre cause notamment vasculaire (la rupture d'un anévrisme artériel) ayant provoqué un malaise inaugural, puis un traumatisme. Ce d'autant que l'hyperdensité existe au niveau des citernes de la base. [56] Il ne faut pas hésiter, dans ce cas, à discuter l'indication d'un angioscanner. [56]

II. DIAGNOSTICE CLINIQUE : [56]

Les signes cliniques sont ceux d'un syndrome méningé :

- Céphalées ;
- Phonophotophobie ;
- nausées et vomissements ;
- fébricule ;
- somnolence ou agitation psychomotrice ;
- raideur de la nuque, signes de Brudzinski et de Kernig positifs.

L'hémorragie intraventriculaire (HIV) :

L'HIV représente 3 à 10 % des traumatismes crâniens.[228]

Elle est secondaire à une hémorragie parenchymateuse périventriculaire ou à un cisaillement des veines sous-épendymaires ou sous calleuses (HIP ou HSA) , ou à un cisaillement des veines sous-épendymaires.[316] Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie. Elle peut être abondante ou limitée aux régions déclives, dans les cornes occipitales des ventricules latéraux ou dans la partie postérieure du troisième ventricule en position de décubitus, avec image de niveau liquide. [316]

L'HIV a un pronostic péjoratif. [228]



Figure 142 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale objectivant un HIP profond capsulo-thalamique gauche avec inondation ventriculaire au niveau de la corne occipitale et du carrefour du VL gauche (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de neurochirurgie)

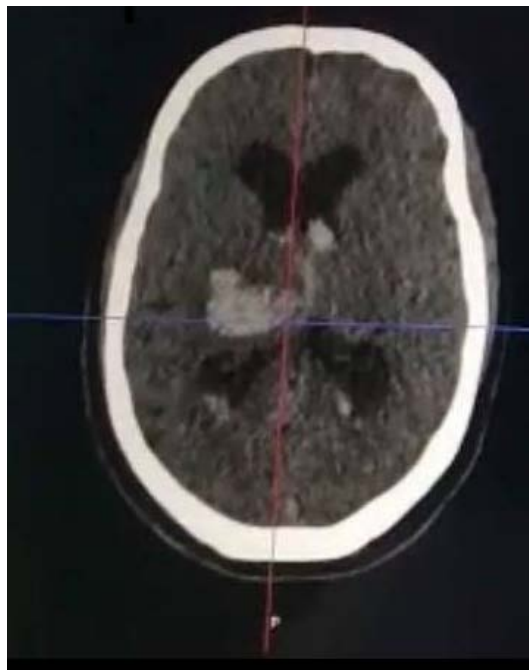


Figure 143 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HIP avec inondation ventriculaire (Image tirée des archives du CHU Ibn Tofail – service de radiologie)

III. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

TOMODENSITOMETRIE (TDM) :

À la phase précoce, le scanner cérébral reste le premier examen à effectuer pour le diagnostic de l'hémorragie.[315] Dans les 24 premières heures, le scanner est positif dans 90 à 95 % des cas[315]

Au scanner, l'HSA apparaît comme une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens : le sang s'insinue dans les citernes, les vallées, les sillons et les scissures en dessinant le cerveau en négatif. Elle peut être difficile à détecter si elle est de faible abondance ou si le taux d'hématocrite est bas. [315]

La TDM montre souvent d'autres lésions associées à la fois parenchymateuses (hématome, contusions) extra-axiales (hématome extradural ou sous-dural) et osseuses et oriente donc vers l'origine traumatique de l'HSA. En cas de doute étiologique, un angioscanner est réalisé. [315]

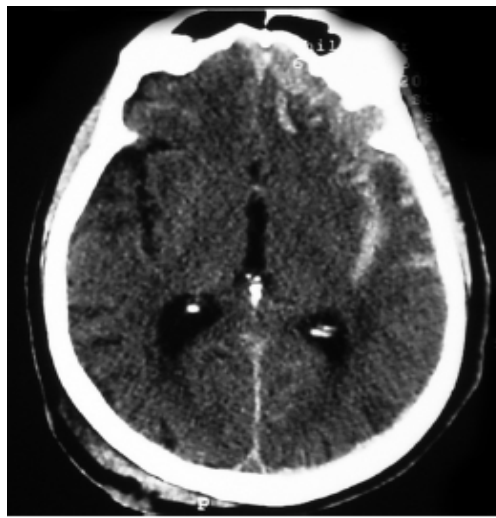


Figure 144 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) sylvienne gauche, probablement de contrecoup (on constate un hématome sous-cutané en région occipitale droite) . associée à des foyers de contusion au niveau frontal gauche[56]

IV. TRAITEMENT :

La prise en charge de l'HSA répond aux principes de la PEC d'un traumatisé crânien. (Cf.Généralités)

1- Traitement médical :

Le traitement de l'HSA est principalement médical :

- Hydratation ;
- Traitement antalgique (par paliers de l'OMS selon l'intensité) ;
- Traitement anti-émétique.

2- Traitement chirurgical :

Le traitement de référence actuel en cas d'HIP avec inondation ventriculaire reste la DVE, permettant de contrôler l'hydrocéphalie.

Cependant la DVE ne permet pas de drainer rapidement l'HIV. Il a été proposé d'injecter via le cathéter de la DVE un agent fibrinolytique (tPA ou urokinase), permettant de lyser le caillot et donc d'accélérer la résolution de l'HIV.[317]

V. EVOLUTION :

En raison de sa plus faible abondance, la disparition de l'HSA traumatique est souvent rapide, à la différence de l'HSA anévrysmale.[318] Mais risque d'hydrocéphalie chronique à plus long terme.[56] [316]

Parfois, l'HSA constitue un facteur de gravité pronostique doublant le risque de mortalité surtout si GCS <12. [14]

VI. CONCLUSION :

L'hémorragie sous arachnoïdienne(HSA) post traumatique est fréquente, et elle est souvent associée à d'autres lésions. Son pronostic est directement lié à la qualité de la prise en charge. C'est une urgence neurovasculaire avec une morbidité élevée.



Chapitre XII

Oedeme cerebral diffus

I. INTRODUCTION :

L'œdème cérébral diffus est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral de façon diffuse, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale, c'est une réaction tissulaire secondaire à l'agression initiale. [154]

II. ÉPIDEMIOLOGIE :

L'incidence de l'œdème cérébral post-traumatique est de 15 à 30 % des traumatisés crâniens graves.[154]

C'est la première cause d'aggravation neurologique après un traumatisme crânien.[154]

III. Physiopathologie : [154]

L'œdème cérébral est ici d'origine vasogénique par rupture mécanique de la barrière hématoencéphalique (BHE). La présence de facteurs toxiques et de radicaux libres surajoute les désordres de la microcirculation locale pour créer une souffrance cellulaire avec augmentation du contenu en eau et en sodium, c'est-à-dire un œdème cellulaire cytotoxique. Ces différents types d'œdème coexistent souvent après un TC grave.

Leur origine plus complexe, et attribuée soit à une bouffée vasomotrice avec augmentation du débit sanguin intracérébral, soit à une ischémie tissulaire diffuse, ou encore à une accumulation brutale de l'eau intracellulaire. Ce phénomène est appelé du nom de "*brain swelling*"

Les mouvements d'eau de part et d'autre de la barrière hématoencéphalique (BHE) sont déterminés par la pression osmotique dépendant principalement de la concentration ionique à travers les astrocytes : les aquaporines.

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

L'œdème cérébral peut apparaître 1 à 6 heures après le traumatisme pour être maximal entre J1 et J7. [154]

Sur le plan clinique on peut noter :

- Un syndrome d'HTIC ;
- Coma d'emblée ;

- Une aggravation de l'état de conscience

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

A. TOMODENSITOMETRIE (TDM) :

Les signes morphologiques les plus caractéristiques sont : [154]

- l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base ;
- une réduction de la taille des ventricules cérébraux ;
- Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte ;
- perte de la différenciation entre les substances grise et blanche : Dédifférenciation substance blanche-grise.

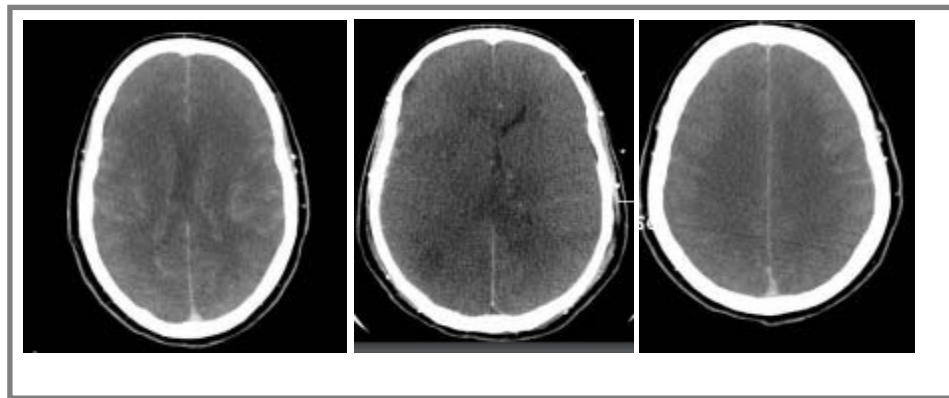


Figure 145 : TDM cérébrale en fenêtres parenchymateuses coupes axiales montrant un œdème cérébral diffus[233]

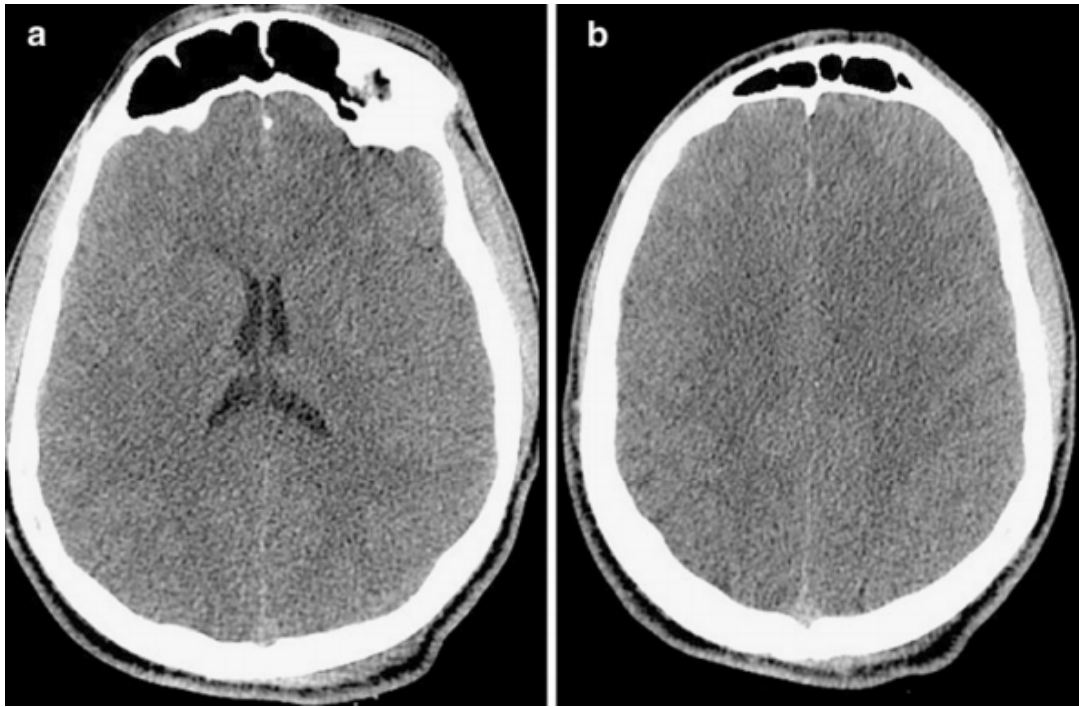


Figure 146 : TDM cérébrale en fenêtres parenchymateuses coupes axiales montrant un œdème cérébral diffus.[78]

VI. TRAITEMENT : (Cf : Généralités).

La survenue de l'œdème cérébral est une des causes les plus fréquentes d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) : son traitement répond à celui de l'hypertension intracrânienne (HTIC).

L'HTIC liée à l'œdème cérébral reste difficile à traiter et des controverses importantes persistent sur la meilleure manière de limiter son extension.

L'objectif principal du traitement de l'œdème cérébral diffus est le maintien de la PPC et la PIC :

- Maintien d'une perfusion cérébrale adéquate (DSC) ;
- Maintien d'une pression osmotique adéquate.

B. Traitement médical :

- 1– **Positionnement correcte de la tête** (ente 10–30°)
- 2– **Osmothérapie** : Le mannitol 20% ou le sérum salé hypertonique 7.5%
- 3– **Approfondir la sédation**
- 4– **Contrôle thermique ciblé** :

Actuellement, des chiffres modérés de température corporelle (34–35°C) sont préconisés à la phase aiguë de la prise en charge d'un TC grave avec HTIC pour contrôler les chiffres de PIC [159]. Les modalités de mise en place de l'hypothermie thérapeutique doivent être connues pour en éviter les effets indésirables. [319]

- 5– **Contrôle des ACSOS** :

En particulier la natrémie, est le second élément à contrôler au cours de l'œdème cérébral post-traumatique, une pression de perfusion cérébrale trop élevée est potentiellement aussi délétère qu'une pression de perfusion trop basse car elle favorise l'œdème cérébral.

- 6– **Erythropoïétine carbamylée** :

- EPO : Agent neuroprotecteur dans un modèle expérimental .[115] [320]
- Effet significatif et rapide dans la réduction de l'œdème cérébral post-traumatique [321]
- Un traitement intraveineux par CEpo à la dose de 50 µg/Kg a ainsi permis de diminuer précocement l'œdème cérébral post-traumatique évalué in vivo par IRM de diffusion .

C. traitement chirurgical (Cf. Généralités)

- 1– **Drainage ventriculaire externe**
- 2– **Craniectomie décompressive** :

Une craniotomie décompressive bifrontale durant les 48h suivant le traumatisme crânien est indiquée en cas d'œdème cérébral diffus avec HTIC réfractaire au traitement médical optimal.[174]

VII. CONCLUSION :

En conclusion, la gestion de l'œdème cérébral post-traumatique est indissociable de celle de l'HTIC. L'osmothérapie par mannitol ou SSH n'est pas le seul moyen thérapeutique pour limiter le développement de l'œdème cérébral. La connaissance de la physiopathologie de l'œdème cérébral est nécessaire pour comprendre les alternatives thérapeutiques possibles



Chapitre XIII

Rééducation, réadaptation et suivi medical

A. Soutien psychologique :

Le traumatisme crânien (léger, modéré ou grave) est toujours vécu comme une grande agression psychique aussi bien pour la victime que pour son entourage, nécessitant un suivi et un accompagnement psychologique de près : la thérapie cognitivo-comportementale fait partie intégrante de la prise en charge de tout traumatisé crânien [322] [323].

Le recours à la psychothérapie et au traitement médical est parfois nécessaire pour améliorer l'humeur et la qualité de sommeil (antidépresseur , anxiolytiques).

B. Rééducation – Réadaptation :

La rééducation motrice fonctionnelle doit être précoce, initiée au sein du service en post-opératoire immédiat et poursuite à la sortie jusqu'à récupération complète. [322]

Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la rééducation sur le devenir fonctionnel et la réinsertion des patients après un traumatisme crânien sévère [324][325]. La rééducation dans un service de médecine physique et de réadaptation (MPR) spécialisé est plus efficace qu'une rééducation dans un service non spécialisé. Pourtant, il semble qu'un grand nombre des traumatisés crâniens n'ont pas accès à une rééducation, même lorsque celle-ci est jugée nécessaire par faute d'accessibilité et de moyens.[326]

La prise en charge en médecine physique et de réadaptation est multidisciplinaire et globale, intégrant idéalement des rééducateurs (orthophonistes, ergothérapeutes, kinésithérapeutes, neuropsychologues et psychologues), des médecins et une équipe de soins, des assistants sociaux. Elle a plusieurs objectifs : [327]

- Diagnostiquer et traiter les complications médicales spécifiques ;
- organiser le bilan et la rééducation des troubles moteurs et cognitifs, dans le but d'obtenir une autonomie maximale ;
- préparer les projets d'avenir.

La filière orotrachéale nécessitera un suivi particulier, en coordination avec l'ORL, l'orthophoniste et le diététicien. L'ablation de la trachéostomie suit schématiquement un processus en trois étapes (dégonflage du ballonnet, valve de phonation et obturation complète). La reprise de l'alimentation per os est également progressive, en utilisant des textures alimentaires adaptées aux possibilités de déglutition du patient.[323]

La prise en charge des troubles cognitifs est particulièrement critique pour le pronostic de récupération et de réinsertion [328]

Pour les patients en état d'éveil sans conscience ou en état de conscience minimale, la prise en charge rééducative se concentrera majoritairement sur des techniques d'éveil et de stimulation multi-sensorielle. Malheureusement aucune méthode n'a démontré à ce jour son efficacité avec un niveau de preuves suffisamment élevé pour que des recommandations puissent être établies.[329]

La présence de déficits endocriniens hypophysaires (hypopituitarisme) post-traumatiques fait l'objet de multiples études et recommandations récentes car ces déficits peuvent être corrélés aux déficiences cognitives et/ou psychiques. Il est ainsi recommandé de les rechercher de façon systématique à 6 mois et à un an du traumatisme, ou plus tardivement devant une suspicion clinique, et d'envisager le cas échéant une substitution. [330]

Les troubles sphinctériens justifient une prise en charge particulière. Si cette PEC est bien conduite, elle permet de restaurer l'indépendance sphinctérienne.[323]

L'organisation d'un **projet de vie** est nécessaire pour toutes les situations de handicap : [323]

- Le lieu de vie doit être choisi, avec le patient et sa famille, en tenant compte de divers facteurs, dont principalement l'autonomie du patient et les aides envisageables (provenant de l'entourage ou de professionnels) : Une visite à domicile, avec une assistante sociale et un ergothérapeute est souvent utile pour prendre cette décision et programmer les adaptations nécessaires. Si un retour à domicile n'est pas envisageable, le type de structure de vie pour l'institutionnalisation (Foyer d'hébergement, Maison d'accueil spécialisée, Foyer d'accueil médicalisé...) doit être choisi.
- Le projet professionnel et le choix des modalités du travail seront abordés dès la première consultation lors du suivi après la sortie de l'hôpital afin de favoriser une réinsertion sociale et/ou professionnelle. Ce projet doit être réévalué et précisé au cours du suivi ultérieur.

Il faut absolument sensibiliser la famille sur leur rôle crucial dans la prise en charge de ces patients surtout pendant la période de convalescence.[323]

CONCLUSION :

Les symptômes neurologiques lors des TCE sont très variés mais ce sont les troubles cognitivo-comportementaux qui sont majoritairement à l'origine de la perte d'autonomie. Ces troubles cognitivo-comportementaux sont mal connus. Ils nécessitent une prise en charge cognitive spécialisée en MPR et un suivi médico-social attentif.



Recommandations

La bonne connaissance de l'épidémiologie, la physiopathologie et les complications des traumatismes crâniens est un préalable nécessaire pour :

- **La prévention primaire** : élaborer des mesures de prévention des traumatismes crâniens (AVP+++)
- **La prévention secondaire** : assurer une bonne prise en charge des TC selon des algorithmes bien établis ;
- **La prévention tertiaire** : gérer les séquelles traumatiques et assurer l'insertion socioprofessionnelle et familiale.

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

1. Aux autorités administratives et politiques :

- Améliorer l'infrastructure routière, aménager les voies urbaines et interurbaines.
- Organiser des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usagers de la route
- Instituer aux élèves des cours sur les règles de la circulation routière.
- Exiger le respect strict du code de la route et mettre en vigueur les lois réprimant toute violation du code de la route.
- Renforcer les mesures de sécurité sur tous les axes routiers.
- Instituer au grand public les gestes de secours à apporter à un traumatisé crânien.
- Rendre accessibles les examens complémentaires en particulier le scanner en terme de coût et de disponibilité.
- Recruter en nombre suffisant le personnel médical et paramédical pour une meilleure prise en charge des traumatisés crâniens.
- Construire des centres publics de rééducation et de réadaptation adaptés aux neurotraumatisés.
- Créer des postes de travail adaptés aux patients traumatisés crâniens et qui gardent un handicap fonctionnel.

2. Aux autorités et au personnel socio-sanitaire :

- Former davantage de spécialistes en neurochirurgie.

- Former systématiquement et de façon continue les internes, les urgentistes, les neurochirurgiens et les réanimateurs ainsi que les psychiatres , les ergothérapeutes, et les kinésithérapeutes sur les actualités de la prise en charge des traumatismes crâniens .
- Mettre le personnel sanitaire dans les conditions adéquates de travail.
- Doter les hôpitaux en matériels neurochirurgicaux.
- Rendre accessible à tous les examens neuroradiologiques en tenant compte surtout de leur coût (surtout le scanner).
- Assurer un service de maintenance continu pour le scanner afin d'éviter les pannes intempestives.
- Améliorer le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) afin d'assurer un transport médicalisé pour tous les accidentés de la voie publique.
- **Elaborer un programme de réadaptation fonctionnelle afin d'améliorer l'autonomie des patients déficitaires.**
- **Fonder des centres de réhabilitation pour une meilleure prise en charge extrahospitalière.**

3. Au personnel médical :

- Sensibiliser la population : meilleure éducation de la population avec renforcement de la sécurité.
- Renforcer la coopération inter disciplinaire.
- Participer dans les formations continues de la PEC des traumatismes crânio-encéphalique.
- Prise en charge rapide et efficace des traumatisés crâniens.

4. Aux populations :

- Porter obligatoirement le casque (motocyclistes) , et utiliser des ceintures de sécurité pour les automobilistes
- Respecter le code de la route.
- Contrôler régulièrement de l'état mécanique des véhicules
- Alerter les services de secours pour tous les cas d'AVP.

CONCLUSION

Les urgences crânio-encéphaliques traumatiques représentent une grande partie de la pratique neurochirurgicale. Les pathologies rencontrées sont très diverses et susceptibles d'entraîner une morbidité non négligeable, d'où la nécessité d'une prise en charge codifiée mobilisant toute la filière de soins depuis le ramassage sur les lieux de l'accident jusqu'à la réhabilitation et la réinsertion socio-professionnelle.

Le contexte de survenue et l'examen clinique permettent d'apprécier le degré de l'urgence et orientent l'indication de l'imagerie. La TDM cérébrale sans contraste demeure l'exploration de choix.

La meilleure compréhension de la physiologie cérébrale, le traitement médical adapté, la performance de plus en plus croissante de la neuro-imagerie et enfin le développement des méthodes de neuroréanimation ont permis de rendre optimal les résultats du traitement aussi bien neurochirurgical que non chirurgical des TCE.

Une prise en charge rapide et efficace doit se concevoir dans un cadre multidisciplinaire, dans lequel les urgentistes, les réanimateurs, les radiologues, et les neurochirurgiens sont impliqués.



Résumés

RESUME :

La pathologie traumatique en général, et la traumatologie neurochirurgicale en particulier représente un grand problème de santé publique vu sa fréquence et ses conséquences.

Nous avons essayé à travers ce travail d'apporter l'information pratique, utile et essentielle de la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques dans l'espoir d'améliorer nos chiffres de morbi-mortalité à l'échelle nationale.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique des urgences neurochirurgicales cranio-encéphaliques destiné à tout praticien confronté à ce type d'urgence qui sera d'une aide précieuse pour la prise en charge correcte et efficace de ces pathologies à la phase aiguë et à distance du traumatisme.

Le guide aborde de manière simplifiée les chapitres suivants :Les généralités du traumatisme crânien , les plaies du scalp , les fractures du crâne , les plaies cranio-cérébrales , les hématomes extra-duraux , les hématomes sous duraux aigus et chroniques , les contusions cérébrales , les hématomes intraparenchymateux , les hémorragies méningées post traumatiques , l'œdème cérébrale . En outre, le guide propose un passage en revue des recommandations concernant la prévention primaire, secondaire et tertiaire afin d'optimiser la prise en charge de nos patients et répondre à la question dans sa totalité.

Chaque chapitre rappelle les particularités cliniques et radiologiques, en mettant le point sur les réflexes à développer devant chaque situation clinique, ainsi que les dernières recommandations concernant les indications aussi bien chirurgicales que médicales .

Le guide expose aussi quelques cas cliniques sous forme de vignettes simulant des situations fréquentes aux urgences pour donner au lecteur un moment de réflexion et de participation active dans le raisonnement et suivre les conduites à tenir.

Le tout est illustré par un ensemble de schémas, tableaux, clichés d'imagerie médicale, images peropératoires et arbres décisionnels impliquant la mémoire visuelle du lecteur afin de faciliter la compréhension et la prise de décision dans ces cas d'urgence.

SUMMARY

Trauma pathology in general and traumatic brain injury (TBI) in particular, represent a major public health issue giving its frequency and the debilitating consequences it can have

This manual is intended as a practical guide to all neurosurgical trauma, aimed at clinicians involved in TBI care. Our goal is to provide useful, essential and relevant information in the hope of improving both our national morbidity and mortality figures.

The following chapters are discussed: Overview of traumatic brain Injury, scalp wounds, skull fractures, craniocerebral wounds, extradural or epidural hematomas, acute and chronic subdural hematomas, post traumatic subarachnoid hemorrhage, intracerebral hematomas, cerebral edema contusions.

Each chapter outlines the clinical and radiological aspects, with emphasis on the key points to assess in a clinical setting, and contains the latest guidelines for both medical and surgical management of TBI. Primary, secondary and tertiary prevention are also extensively addressed for a more comprehensive and optimal approach.

Our guide also includes clinical cases of the most frequently encountered situations in the ER setting in order to give the reader a taste of the clinical reasoning involved in a more practical aspect.

All of this is illustrated with tables, radiological images, operative views of real-life cases and schematic algorithms to better appeal to the reader's visual memory for easier recall and understanding.

ملخص

تشكل الأمراض الناتجة عن الصدمات العامة و العصبية منها خاصة ، مشكلا للصحة العمومية نظراً لنسبة الاصابات العالية والعواقب الناجمة عنها.

حاولنا من خلال هذه الدراسة توفير معلومات عملية، مفيدة وأساسية حول علاج إصابات الدماغ و الجمجمة بغية تحسين إحصائيات المرض ووفياته على المستوى الوطني.

ركز عملنا على توفير دليل عملي يمكن من الإدارة الصحيحة والفعالة لحالات الطوارئ التي تهم جراحة الرأس و الأعصاب في المرحلة الأولية، بعيدا عن لحظة الإصابة، من طرف أي ممارس يجابه هذا النوع من الإصابات.

يتناول الدليل بطريقة مبسطة الفصول التالية: معلومات عامة حول إصابات الرأس ، جروح فروة الرأس ، كسور الجمجمة ، جروح الدماغ والجمجمة ، الأورام الدموية فوق الجافية ، الأورام الدموية تحت الجافية الحادة والمزمنة ، الكدمات الدماغية ، نزيف المخ ، نزيف السحايا ما بعد الإصابة ، والوذمة الدماغية. إضافة لذلك، يقدم الدليل مراجعة لتوصيات الوقاية في مراحلها الأولى، الثانية والثالثة من أجل الإجابة الشاملة على سؤال تحسين رعاية مرضانا.

يذكر كل فصل بالخصائص السريرية والأشعة الطبية ، مع التركيز على ردود الفعل التي يجب تطويرها في كل حالة سريرية ، بالإضافة إلى أحدث التوصيات الطبية و الجراحية.

يقدم الدليل أيضاً بعض الحالات السريرية على هيئة مقالات قصيرة تحاكي حالات الطوارئ المتكررة لإعطاء القارئ لحظة من التفكير والمشاركة الفعالة لإدارة الحالة المرضية.

يتم توضيح الأمر برمته استعانة بمجموعة من الرسوم البيانية، جداول، صور أشعة طبية ، صور أثناء العملية الجراحية و مخططات تسلسل القرارات التي تعتمد بالأساس على الذاكرة البصرية للقارئ، من أجل تسهيل الفهم واتخاذ القرار في مثل هذه الحالات الطارئة.



Bibliographie

1. **H. Vinour, M. Srairi., V. Lubrano , T.Geeraerts.**
Traumatismes crânio-encéphaliques, EMC-Neurologie, 2014;17-585-A 10
2. **J.F. Mathé, I. Richard, J. Rome**
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation;EMC 2005;pages 688-694.
3. **PC. Chandra Kumar, V. Sidram, V. Kumar , B. Raghavendra**
A clinico-epidemiological study of traumatic brain injury , International Journal of Surgery Science 2019; 3(3): 88-93
4. **M. ASSAMADI**
Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 18 en 2016
5. **Obame R, Mandji Lawson JM, Essola L, Mpiga Mickoto B, Sima Zué**
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES ADMIS EN REANIMATION DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE D'OWENDO : BILAN DES HUIT PREMIERS MOIS 2016 , Bulletin Médical d'Owendo. Année 2017. Volume 15 N° 42 :40-45
6. **K.Tazarourte, N.Bensalah, L. Rebillard, B. Vigué**
Épidémiologie des traumatismes crâniens MAPAR. 2008. MAPAR Éditions.
7. **M. Faul, L. Xu, S-M Sasser**
Hospitalized Traumatic Brain Injury: Low Trauma Center Utilization and High Interfacility Transfers Among Older Adults. Prehospital Emergency Care. 2016;volume 20 Issue 5 pages 594-600 ..
8. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.**
Traumatisme crânien non grave. EMC – Médecine d'urgence 2007:1-7 [Article 25-200-C-10]
9. **B. Ricbourg , B. Chatelain**
Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale. EMC –Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. 2006;Vol 107, N° 4 pages 206-210 – septembre
10. **F. Masson, M .Thicoipe , T.Mokni , P.Aye, P.Erny, P.Dabadie**
Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study.. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. Brain Injury 2003;17: 279-93
11. **Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2017**
12. **F.Masson**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2000;19(4), 261-269.
13. **F. HADDAR**
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU. Mohamed VI de Marrakech expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique : Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 206 en 2016

14. F. LAPIERRE , M. WAGER

Les traumatismes crânio-encéphalique , campus neurochirurgie 2005 ; disponible sur www.campus.neurochirurgie.fr

15. J.-Y. Bailly, J. Smadja

Chirurgie du cuir chevelu. In Chirurgie Dermatologique. Elsevier Masson; 2012; 235-244.

16. P. Bouhanna, P. Reygagne

Pathologie du cheveu et du cuir chevelu. Elsevier Masson 1999 . Livre

17. Alice Noye

Les problèmes capillaires, les affections et pathologies de cuir chevelu : Clinique, traitement, et conseils à l'officine : Thèse soutenue à la faculté de pharmacie de LORRAINE en 2013

18. Pierre Kamina

Anatomie clinique; Tome 5, 2^{ème} édition; (Français) Broché Neuroanatomie ; MALOINE; 2013; 434 pages

19. Olson, R. Todd

Atlas d'anatomie humaine A.D.A.M. – 2^{ème} édition: PAES – Première année des études de santé. Pradel (Français) Broché; 2010; 500 pages

20. R.L. Drake, W. Vogl, W.M. Adam Mitchell, F. Duparc, J. Duparc

Gray's anatomie pour les étudiants 3^{ème} édition; [Elsevier Masson](#); (broché) 2015; 1128 pages

21. Frank H netter

Atlas d'anatomie humaine 6^{ème} édition; [Elsevier Masson](#); (broché) 2015; 624 pages

22. D. Hasboun , Y. Ehrhard , F. Bonneville

Neuroanatomie-Méninges; Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie 2013; disponible sur www.chups.jussieu.fr

23. E. Marieb

Anatomie et Physiologie humaines, 6^{ème} édition; Pearson; 2005; 1300 pages

24. Schulte E, Schumacher U, Schünke M.

Atlas d'anatomie Prométhée: Tête, cou et neuroanatomie, Volume 2. Boeck, 2016 –

25. JF. Vibert

Le manuel [Neurophysiologie](#) – Neurophysiologie, dans une optique clinique : Elsevier SAS (coll. Illustrated Color Textbook) ; 2019 (Illustration); disponible sur www.elsevier.com

26. GF. Boulard, P. Ravussin, P. Dabadie

Réanimation du traumatisé crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne, in SFAR (ed) : Conférences d'Actualisation. Paris : Masson ; 1992 pp 445-456

27. P. Dabadie, P. Bendriss-Vidal

Traitement de l'hypertension intracrânienne, in MA PAR (ed) : Mises au point en Anesthésie Réanimation. Paris : MAPAR, 1992, pp 569-585

28. B. Mokri

The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. Neurology; 2001; 56(12):1746-1748.

29. **T. W.Langfitt, N. F Kassell , J. D.Weinstein**
CEREBRAL BLOOD FLOW WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION. *Neurology* 1965;15, 761– 773
30. **JP. Coles**
Regional ischemia after head injury . *Current Opinion in Critical Care* 2004;10 (2), 120–125,
31. **B. Irthum et JJ. Lemaire**
Hypertension intracrânienne. EMC (Elsevier, Paris), Neurologie, 1999;17-035-N-10, , 8
32. **Patrick Toussaint**
Hypertension intra-crânienne. Engagements cérébraux.ppt (Illustration)
Faculté de Médecine d'Amiens UE Neurosensorielle L3 S6 disponible sur
www.slideplayer.fr/slide/3310733/
33. **S.Mark Greenberg**
Handbook of neurosurgery;9th edition;Thieme Medical Publishers;2019;1784 pages
34. **P. Visintini, M. Leone , J. Albanèse**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé– Prise en charge du traumatisé crânien isolé– La réanimation neurochirurgicale;2007;p 317–344
35. **M. Motah, G. Beyiha, E. B. Priso, C. M. Nguemgne, et J. G. Fotsin,**
Prise en charge des traumatismes crâniens isolés à l'hôpital général de Douala , *Health science and diseases*,2011,vol. 12, n° 3
36. **A. FIORENTINO**
Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils. Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) , 2013; chapitre 13;disponible sur www.sfm.org > urgences2013
37. **M. MHANDEZ TLEMÇANI DRISS**
Les urgences neurochirurgicales crânio- cérébrales (traumatiques et infectieuses) : Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 181 en 2018
38. **AW. Unterberg , J.Stover, B.Kress, KL. Kiening**
Edema and brain trauma. *Neuroscience* , 2004; 129 (4), 1021–1029
39. **M.J. Rosner**
The Vasodilatory Cascade and Intracranial Pressure. In *Intracranial Pressure VI*. Springer, Berlin, Heidelberg;1986;pp 137–141
40. **PJ A.Hutchinson, R. Mathew**
Cranial Trauma in Adults in *Practical Handbook of Neurosurgery*, From Leading Neurosurgeons, Ed Marc Sindou, 2009;Vol1, Springer pp410–426
41. **B. Bongiorno**
Prévention des ACSOS : concepts physiologiques et mise en pratique infirmière
Médical Intensive Réanimation;2019;Volume 28, Numéro 5, Neuroréanimation et toxicologie
p408 – 413
42. **T. Geeraerts, L. Velly, L. Abdenmour, K. Asehnoune, G. Audibert, P. Bouzat et al..**
Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, Elsevier Masson, 2018, 37 (2), pp.171–186.

- 43. Mauro Oddo, Yvan Gasche**
Prise en charge du traumatisme cranio-cérébral sévère. *Revue Médicale Suisse*; 2009; volume 5. pp 2506–2510
- 44. WK. Utomo, BJ. Gabbe, PM. Simpson, PA. Cameron**
Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury*. 2009;40(9):973–977
- 45. G. Manley, MM Knudson, D. Morabito, S. Damron, V. Erickson, L. Pitts**
Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136 (10), 1118–1123
- 46. S. Mrozek, M. Srairi, Th. Geeraerts**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *EMC. Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, 2017;29(3), 241–254
- 47. JH. Chi, MM. Knudson, MJ. Vassar, MC. McCarthy, MB. Shapiro, S. Mallet, et al.**
Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *The Journal of Trauma* 61; 2006 (5), 1134–1141
- 48. M. Tisdall, M. Crocker, J. Watkiss, M. Smith**
Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*; 2006;18(1):57–63
- 49. Y. Sakr, S. Rother, AM. Ferreira, C. Ewald, P. Dünisch, N. Riedemann, et al.**
Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients. *Critical Care Medicine*. 2013;41(1):133–142
- 50. JM. Yeguiayan, D. Garrigue, C. Binquet, C. Jacquot, J. Duranteau, C. Martin, et al**
Medical prehospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study. *Comparative study*, *Critical Care*; 2011;15 (1), R34
- 51. K. Tazarourte, HT. Minha, A. Gauthiera, K. Gamouraa, N. Bertozzib**
Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*; 2012;16(1), 48–53
- 52. H. Celik**
Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave. *Bulletin SMUR*, N°12, Mars, 2005.
- 53. P. Bouzat, Th. Geeraerts, C. Dahyot-Fizelier**
Traumatisé crânien au bloc opératoire : hiérarchiser, monitorer ? *EMC. Anesthésie-Réanimation*; 2019; Vol 6 – N° 1; pp 115–121
- 54. SA. Bernard, V. Nguyen, P. Cameron, K. Masci, M. Fitzgerald, DJ. Cooper et al.**
Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized-controlled trial. *Annals of Surgery*; 2010;252 (6), 959–965

- 55. SM. Bossers, LA. Schwarte, SA. Loer , JWR. Twisk, Ch. Boer, P. Schober**
Experience in Prehospital Endotracheal Intubation Significantly Influences Mortality of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015;10(10):e0141034.
- 56. Collège de neurochirurgie**
Référentiel Collège de Neurochirurgie;Référentiels des Collèges. ELSEVIER / MASSON;2^{ème} édition .2019;260pages
- 57. k. Aniba.**
La prise en charge des traumatismes crâniens au CUH Mohamed VI de Marrakech, Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 136 en 2005.
- 58. Z. Charani**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72 en 2013
- 59. KP. Budohoski , M. Czosnyka, N. de Riva, P. Smielewski, JD. Pickard, DK. Menon , et al**
The relationship between cerebral blood flow autoregulation and cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury. Neurosurgery ;2012;71, discussion 660– 661 ;.
- 60. B. AESH, M. JAN**
Traumatismes crânio-encéphalique– EMC. Neurologie. Traumatismes crânioencéphaliques. EMC Neurologie 1999;17–A:585–10. 1999
- 61. G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, et al**
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire : Étude prospective, multicentrique . EMC , Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation;2008;Vol 27 – N° 5;P. 397–404
- 62. K. Prasad**
The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *Journal of Clinical Epidemiology*;1996;49(7):755–763.
- 63. PW. Brazis, JC. Masdeu, J. Biller**
Localization in clinical neurology. 6th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins; Handbook series ;c2011. 657 p
- 64. Collège de neurochirurgie**
Référentiel Collège de Neurochirurgie; Référentiels des Collèges. ELSEVIER / MASSON; 1^{ère} édition .2016; 240pages
- 65. H. GASTINNE , J. BOUGET , G. BOULARD , JP CASTEL , Y. CORDOLIANI , Ph. DABADIE**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. Journal de radiologie ;éditions françaises de radiologie. Paris;2000 ;81: 643–648 .
- 66. JD. Born**
The Glasgow-Liège Scale *Acta neurochirurgica*;1988.91, 1–11

67. S.Belachi

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013.

68. R. Grandhi, DO. Okonkwo

Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury– Chapter 132 in Adults *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results: Sixth Edition ;2012;495–1512*

69. FP.Kendall, EK. Creary

Muscles: Testing and function. 3th edition. BMJ , Williams and Wilkins, 1983; 326 pages

70. L. V. Simon , E. J. Newton

Basilar Skull Fractures in *StatPearls*, Treasure Island (FL) 2019

71. E.Maladière, C. Vacher

Examen clinique en stomatologie. EMC– *Chirurgie orale et maxillo-faciale 2008:1–9 [Article 22–010–A–10]*.

72. O.Giraud, F. De Soultrait, O. Goasguen Thiery G, D. Cantaloube

Traumatismes craniofaciaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 2004;22–073–A–10

73. H. Royden Jones Jr. , T. Burns , MJ. Aminoff , S. Pomeroy

The Netter Collection of Medical Illustrations: Nervous System, Volume 7, Part 1 – Brain (Netter Green Book Collection); Saunders;2nd Edition;2013;396 pages

74. H.Taillia, T.de Greslan, JL.Renard, F. Flocard

Examen neurologique facial à l'usage de l'odontologiste et du chirurgien maxillo-facial. Implantodontie 2005;14:90–105.

75. P. Duhamel, J. Gauthier, N. Teyssères, O. Giraud, F. Denhez, E. Bey

Examen d'un traumatisé facial. EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale;2008; [22–068–A–05] 1–25

76. SJ.Masters, PM. Mac Clean, JS. Ascarese, RF. Brown, JA. Campbell, HA. Freed, et al

Skull X-ray examinations after head trauma, Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. New England Journal of Medicine ;1987;316: 84–91

77. E. Jehlé, D. Honnart, C. Grasleguen, J. Bouget, C. Dejoux, P. Lestavel, et al

Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte – Recommandations SFMU. Annales françaises de médecine d'urgence. Urgence (2012)

78. JJ. Kim , AD. Gean

Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. Neurotherapeutics ;2011;8, 39–53

79. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale Réanimation;2006;15 552–560

80. Lorton, F., Levieux, K., Vrignaud, B., Hamel, O., Jehlé, E., Hamel, A., & Gras-Leguen, C. Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l'enfant. *Journal Européen Des Urgences et de Réanimation*, 2014;26(3-4), 222-228.
81. PR. Miller, TC. Fabian, MA. Croce, C. Cagiannos, JS. Williams, M. Vang, et al
Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Annals of Surgery . Comparative study*;2002; 236 (3), 386-393; discussion 393-395
82. DJ. Roberts, VP. Chaubey, DA. Zygun, D. Lorenzetti, PD. Faris, CG. Ball, et al
Diagnostic accuracy of computed tomographic angiography for blunt cerebrovascular injury detection in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Surgery* 2013;257 (4), 621-632
83. EM. Paulus, TC. Fabian, SA. Savage, BL. Zarzaur, V. Botta, W. Dutton, et al.
Blunt cerebrovascular injury screening with 64-channel multidetector computed tomography: more slices finally cut it. *J Trauma Acute Care Surgery*;2014;76 (2), 279-83; discussion 284-285
84. A. Hachimi, M. Elkhayari I. Chaibi, R. Razine, A. Ziadi, MA. Samkaoui
Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques *Pan African Medical Journal*;2014; 17: 107
85. R. Genre Grandpierre , X. Bobbia, JE. de La Coussaye, PG. Claret
Intérêt clinique des concentrations sériques de la protéine S100 β dans l'évaluation des patients traumatisés crâniens *Ann. Fr. Med. Urgence* ;2018;Volume 8, Numéro 3 172 – 177.
86. D. Zongo , R. Ribéreau-Gayon, F. Masson, M. Laborey, M. Laborey , B., Contrand, et al
S100-B Protein as a Screening Tool for the Early Assessment of Minor Head Injury. *Ann Emerg Med* 59 ;2012;(3), 209-18
87. JL. Beaudoux, S. Laribi
S. S100B protein serum level as a biomarker of minor head injury , review . *Ann Biol Clin (Paris)*. 2013;71, 71-78
88. T. Vedin, M. Karlsson, , M. Edelhamre, L. Clausen, S. Svensson, M. Bergenheim
A proposed amendment to the current guidelines for mild traumatic brain injury: reducing computerized tomographies while maintaining safety. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* ;2019;10.1007/
89. S. Mrozek, J. Dumurgier, G. Citerio, A. Mebazaa, T. Geeraerts
Biomarkers and acute brain injuries: interest and limits. *Critical Care* ;2014;18(2): 220
90. E. Jehlé, P. Ray, K. Tazarourte
Intérêt du dosage sérique de la protéine S100 β dans la prise en charge du traumatisme crânien léger. *Ann Fr Med Urgence* ;2014;4:S1-S10 ()
91. L. Kosakevitch-Ricbourg
Traumatismes crâniens légers: définition, classifications, pronostic- EMC . *Rev Stomatol Chir Maxillofacial* 2006;107 – N° 4:201-205
92. J. Wrobel, N. Attal , Collectif ; E. Boccard ; F. Boureau
Méthodologie des essais cliniques dans le domaine de la douleur; Rueil-Malmaison : Institut UPSA de la douleur, 2007;135 pages

93. **M. Vié**
Médicaments antalgiques chez l'adulte référencés au CHU de Toulouse–Rédigé Validé CLUD
groupe protocoles–Diffusé N Cantagrel, JM Bergia–CLUD10–V4–14/09/09
94. **Vivien, B., F. Adnet , V. Bounes , G. Chéron , X. Combes , J.–S. David , et al**
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts
de la Sfar de 1999. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation SFAR 2012;pages 934–
949.
95. **N. Carney, AM. Totten, C. O'Reilly, JS. Ullman, GW. Hawryluk, MJ. Bell, et al.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition.
Neurosurgery.2017;80 (1), 6–15
96. **G. Schierhout, I. Roberts**
Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. Cochrane
Database of Systematic Reviews 2012, Issue 6. Art. No:CD000173.
97. **W. El Hymer , N. Louab , N. Kissani , S. Ait Ben Ali**
L'épilepsie post traumatique à Marrakech – North African and Middle East Epilepsy Journal ,
2012;volume 1 – Number 2
98. **K. Inaba, J. Menaker, BC. Branco , J. Gooch, OT. Okoye , J. Herrold, et al**
A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic
seizure prophylaxis. Journal of Trauma Acute Care Surgery. 2013;74(3):766–773
99. **GC. Caballero, DW. Hughes, PR. Maxwell, K. Green, CD. Gamboa, CA. Barthol**
Retrospective analysis of levetiracetam compared to phenytoin for seizure prophylaxis in adults
with traumatic brain injury. *Hospital Pharmacy* ;2013;48(9):757–761
100. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC – Médecine d'urgence 2007:1–9 [Article
25–200–C–20].
101. **C. Martin , C. Auboyer , M. Boisson , H. Dupont , R. Gauzit , M. Kitzis , et al**
Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation
2017 mise à jour juillet 2018. Recommandations Formalisées d'Experts –Anesth Reanim. SFAR
102. **A. Maas, DK. Menon , P. David Adelson , N. Andelic , MJ. Bell , A. Belli, et al**
Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and
research. The Lancet Neurology;2017;16(12):987–1048
103. **M. Scholsem , F. Scholtes, F. Collignon, P. Robe, A. Dubuisson, B. Kaschten, et al**
Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a
single–institution experience. Neurosurgery. 2008;62(2):463–471
104. **J. Rosenfeld, R. Bell, R. Armonda**
Current concepts in penetrating and blast injury to the central nervous system. World Journal of
Surgery. 2015;39(6):1352–1362
105. **I. Butcher, AIR. Maas, J. Lu, A. Marmarou , GD. Murray, NA. Mushkudiani, et al.**
Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT
study. Journal of Neurotrauma;2007;24 (2), 294–302

106. G. Fuller, RM. Hasler, N. Mealing, T. Lawrence, M. Woodford , , P. Juni, et al
The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study. *Injury* 2014 *Injury* 45 (3), 612–617
107. C. Berry, EJ. Ley, M. Bukur, D. Malinoski, DR. Margulies, J. Miro-cha, et al.
Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury Multicenter Study Injury*;2012;43 (11), 1833–1837
108. M. Brenner, DM. Stein, PF. Hu, B. Aarabi, K. Sheth , TM. Scalea
Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;72(5):1135–1139
109. T. Lescot , L. Abdennour , V. Degos, A.L. Boch, L. Puybasset
Réanimation des patients traumatisés crâniens graves– EMC, La Presse Médicale 2007;Vol 36, N° 7–8;pp1117–1126
110. A. Soummer, O. Langeron
Conduite à tenir devant un état de choc. *Traité de Médecine AKOS*, 2006(1), 1–6.
111. J. Duranteau
Quel soluté de remplissage en traumatologie? MAPAR 2014
112. J. Duranteau, K. Asehnoune , S. Pierre , Y. Ozier , M. Leone , JY. Lefrant
Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth. Réanimation Elsevier Masson SAS pour la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR)*. 2015;62–74
113. K. Reinhart, A. Perner, CL. Sprung, R. Jaeschke, F. Schortgen, AB. Johan Groeneveld, et al
Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*.2012;38(3):368–383.
114. C. Martini, R.
Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est
Les neurotraumatismes graves isolés : Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.1998;17 : 1267–73
115. CS. Robertson, HJ. Hannay, JM. Yamal, S. Gopinath, JC. Goodman, BC. Tilley, et al.
Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312 (1), 36–47
116. A. Ndoumbe, P. Boris Ngoyong Edu , C. Simeu , S. Takongmo
Epidemiological Analysis of 135 Cases of Severe Traumatic Brain Injury Managed at a Surgical Intensive Care Open *Journal of Modern Neurosurgery*. 2018;08(01):119–131
117. E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, et al
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.2004;Vol. 23 – N° 2 – p. 109–115.
118. P. JABRE , X. COMBES , F. ADNET
Actualités sur l'induction en séquence rapide chapitre 69 (SFAR) Urgences 2008
119. F. Adnet, J.-E. De La Coussaye, P. Jabre
Intubation en séquence rapide : quels médicaments utiliser en préhospitalier ? Réanimation, 2010;19(7), 622–626

120. **F. Adnet, B. Hennequin, C. Lapandry,**
Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale préhospitalière , *Annals Françaises d'Anesth et Réanimation*, 1998;vol. 17, n° 7, p. 688–698
121. **F. Adnet**
Contrôle des voies aériennes en urgence; Urgences, Arnette ; 3^{ème} édition Paris: (Français) Broché; 2006; 249 pages
122. **F.X. DUCHATEAU , Y. FREUND**
Critères prédictifs d'intubation difficile SFMU chapitre 28 –Urgences 2013
123. **GJ. Lowe, ND. Ferguson**
Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. Review Curr Opin Crit Care;2006
12 (1), 3–7
124. **M. Nguyen, Q. Delgrande, S. Mirek, N. Nicolas, A. Nadji, B. Bouhemad**
Gestion de la sédation-analgésie chez le traumatisé crânien grave : une enquête nationale.
Anesthésie– Reanimation SFAR 2018
125. **RR. Riker, JT. Picard, GL. Fraser**
Prospective evaluation of the Sedation–Agitation Scale for adult critically ill patients. Crit Care Medicine , 1999;27 (7), 1325–1329
126. **T. Sharshar, G. Citerio, PJD. Andrews , A. hieriegato, N. atronico, DK. Menon et al.**
Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. Intensive Care Med Intensive Care Med , 2014;40 (4), 484–495
127. **J-F, Payen, G. Francony, C. Canet, F. Coppo, B. Fauvage**
Neurosédation en réanimation. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation* ;2009, 28(12), 1015–1019. .
128. **T. Lescot**
PROTOCOLE SÉDATION – ANALGÉSIE Recommandations, Modalités et Surveillance de la Sédation – Analgésie des Patients en Réanimation – 2012
129. **Ch. Santré**
PROTOCOLES DE NEURO-SÉDATION 2001;disponible sur www.reaannecy.free.fr/sedation
130. **I. Roberts, E. Sydenham**
Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Systematic Revue*. 2012;12:CD000033.
131. **L. Papazian, J. Albanese, X. Thirion, G. Perrin, O. Durbec, C. Martin**
Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *British Journal of Anaesthesia* 1993;71 (2), 267–271 .
132. **J. Albanese, X. Viviani, F. Potie, M. Rey, B. Alliez , C. Martin**
Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. *Clinical Trial– Critical Care Medicine*;1999, 27 (2), 407–411
133. **Jean-François Payen**
Sédation et désédation en réanimation , MAPAR; 2009 ;445–454

134. TK. Bucknall, E. Manias, JJ. Presneill

A randomized trial of protocol-directed sedation management for mechanical ventilation in an Australian intensive care unit. *Randomized Controlled Trial Crit Care Medicine* , 2008 ;36 (5), 1444-1450

135. H. Quintard , J. Mantz , C. Ichai

Évaluation clinique de la sédation et de l'analgésie ;52e congrès national d'anesthésie et de réanimation.;SFAR; 2010

136. MA. Ramsay, TM. Savege, BR. Simpson, R. Goodwin

Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *British Medical Journal* ;1974, 2 (5920), 656-659

137. JM. Binnekade, MB. Vroom, R. de Vos, RJ. de Haan

The reliability and validity of a new and simple method to measure sedation levels in intensive care patients: a pilot study. *Heart Lung* ;2006;35 (2), 137-143 .

138. CN. Sessler, MS. Gosnell, MJ. Grap, GM. Brophy, PV. O'Neal, KA. Keane, et al.

The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Comparative Study American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* , 2002;166 (10), 1338-1344 .

139. KM. Brandl, KA. Langley, RR. Riker, LA. Dork, CR. Quails, H. Levy

Confirming the reliability of the sedation-agitation scale administered by ICU nurses without experience in its use. *Pharmacotherapy* , 2001;21 (4), 431-436 .

140. JF. Payen, O. Bru, JL. Bosson, A. Lagrasta, E. Novel, I. Deschaux, et al

Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Critical Care Medicine*;2001;29 (12), 2258-2263.

141. SJ. Ahlers, AM. van der Veen, M. van Dijk, D. Tibboel, CA. Knibbe

The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Clinical Trial Anesthesia and Analgesia* ,2010, 110 (1), 127-133.

142. JF. Payen, G. Chanques, J. Mantz, C. Hercule, I. Auriant, JL. Leguillou, et al.

Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study- *Anesthesiology* ,2007, 106 (4), 687-695 .

143. G. Chanques, JF. Payen, G. Mercier, S. de Lattre, E. Viel, B. Jung, M. Cissé , et al

Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self report: an adaptation of the Behavioral Pain Scale. *Intensive Care Med- Intensive Care Med* ,2009, 35 (12), 2060-2067

144. C. Gélinas , L. Fillion, KA. Puntillo, C. Viens, M. Fortier

Validation of the Critical-Care Pain Observation Tool in Adult Patients *American Journal Critical Care* , 2006;15 (4), 420-7.

145. B. De Jonghe, D. Cook, L. Griffith, C. Appere-de-Vecchi, G. Guyatt, V. Theron, et al.

Adaptation to the Intensive Care Environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. *Critical Care of Medicine*, 2003;31 (9), 2344-2354 .

146. G. Chanques, S. Jaber, E. Barbotte, S. Violet, M. Sebbane, P. Perrigault, et al
Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit ;Critical Care Medicine. 2006;34(6):1691–1699.
147. JF. Payen , J. Mantz , B. de Jonghe
Arrêt de la sédation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Conférences d'actualisation,.Société française d'anesthésie réanimation; Elsevier Masson SAS;2008 ;p. 247–259
148. A. Gros , Y. Le Tulzo
Sédation et sevrage de la ventilation mécanique – EMC , Réanimation,2009 ;19, 43—49
149. C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière. EMC– 2001;14–033–A–10.
150. JC. Orban, C. Ichai
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation ,2007;Volume 26, n° 5 pages 440–444 .
151. MD. Sorani, GT. Manley
Dose–response relationship of mannitol and intracranial pressure: a metaanalysis. Journal of Neurosurgery;2008, 108 (1), 80–87
152. N. Sakellaridis, E. Pavlou, S. Karatzas, D. Chroni, K. Vlachos , K. Chatzopoulos, et al.
Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. J Neurosurg. Comparative Study Journal of Neurosurgery ;2011;114 (2), 545–548 .
153. A. H.Ropper
Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure. New England Journal of Medicine,2012, 367(8), 746–752.
154. JF Payen, G. Francony, P. Bouzat
GESTION DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL POST-TRAUMATIQUE MAPAR 2014 211–217
155. F. Damas, P Hans
Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 premières heures. Quelles thérapeutiques spécifiques? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2000;19(4), 326–332.
156. T.GEERAERTS, J. MOTUEL
Mannitol ou sérum salé hypertonique ? URGENCE PRATIQUE – 2012 No 111 , 17–22
157. C. Ichai, G. Armando, JC. Orban , F. Berthier, L. Rami, C. Samat-Long, et al.
Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. Intensive Care Medicine2009;35(3):471–479.
158. A. Cariou, JF. Payen de la Garanderie, K. Asehnoune, G. Audibert, A. Botte, O. Brissaud,et al . Contrôle ciblé de la température en réanimation (hors nouveau-nés). Anesthésie & Réanimation, 2019;5(1), 49–66. SFAR

159. **LA. Urbano, M. Oddo**
Therapeutic hypothermia for traumatic brain injury– Review Current Neurology Neuroscience Reports; 2012;12(5): 580–5 91
160. **B. Vigué, T. Geeraerts , M.Le Guen, N. Engrand, C. Ract**
L'hypothermie thérapeutique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation; 2006, 25(8), 838–844
161. **N. Plesnila, E. Muller, S. Guretzki, F. Ringel, F. Staub, A. Baethmann**
Effect of hypothermia on the volume of rat glial cells – Journal of Physiology. 2000 (523)155–162.
162. **H. Quintard, A. Facchini, C. Gentelet, C. Ichai,**
"Comment prendre en charge une dysnatrémie en neuroréanimation?." *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*, 2018;22(2), 105–109 .
163. **V. Das, G. Offenstadt**
Hyponatrémies en réanimation : actualités Réanimation– EMC , 2003;12: 288–296
164. **HJ. Adrogué, NE. Madias**
Hypernatremia – Review. The New England Journal of Medicine. 2000;342(20):1493–1499
165. **L. Berwert, B. Vogt, M. Burnier**
Hypernatrémie : une question d'eau Revue Medicale Suisse; 2010;volume 6. 444–447
166. **D. BOUVIER, R. BELLIER, C. DAHYOT FIZELIER**
"Corticoïdes et oedème cérébral: pour quels patients." Le Congrès Conférence d'Essentiel – SFAR , Paris (2017)
167. **Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al.**
Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* ; 2004; 364(9442):1321–1328.
168. **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé**
Recommandations de bonne pratique : les antisécrétoires chez l'adulte – AFSSAPS. 2007 disponible sur www.snfge.org
169. **S. Olivier**
Suivi des recommandations pour le traitement prophylactique des hémorragies digestives en réanimation au CHU de Toulouse en 2012 . Thèse soutenue à la Faculté de Médecine Toulouse– Purpan (Université Paul Sabatier) N° 1620 en 2016
170. **MM. Knudson, DG. Ikossi, L. Khaw, D. Morabito, LS. Speetzen**
Thromboembolism after trauma: an analysis of 1602 episodes from the American College of Surgeons National Trauma Data Bank. *Annals of Surgery* ;2004;240(3):490–498.
171. **M. Bahloul, K. Regaieg, K. Chtara, O. Turki, N. Baccouch, A. Chaari, M. Bouaziz**
Les complications thromboemboliques post-traumatique : incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention – *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* ; 2017, Pages 92–101

172. **P. Perel, T. Yanagawa, F. Bunn, I. Roberts, R. Wentz, A. Pierro**
Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database of Systematic Review*. 2018; (4):CD001530.
173. **S. Allepaerts , J. De Flines , M. Fadeur , C. Franssen , M. Gillet , P. Gillet , et al**
Guide de nutrition de L'adulte Équipe Nutritionnelle Pluridisciplinaire (E.N.P.) – CHU de Liège . Cinquième Edition (2019)
174. **M. Boselli, R. Aquilani, P. Baiardi, FS. Dioguardi, C. Guarnaschelli, MP. Achilli , et al**
Supplementation of essential amino acids may reduce the occurrence of infections in rehabilitation patients with brain injury. *Nutrition in Clinical Practice*.;2012 ; 27(1):99-113.
175. **B. Young, L. Ott, E. Kasarskis, R Rapp, K Moles, RJ Dempseyet , et al**
Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. *ournal of Neurotrauma*.;1996; 13(1):25-34
176. **P. Singer, R. Anbar, J. Cohen, H. Shapiro, M. Shalita-Chesner, S. Lev, et al**
The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*;2011; 37:601-609
177. **SA. McClave, BE. Taylor, RG. Martindale, MM. Warren , DR. Johnson , C. Braunschweig , et al**
Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) – Practice Guideline– Journal of Parenter and Enteral Nutrition. 2016;40(2):159-211. ()
178. **X. Hébuterne**
Nutrition artificielle : indications, modalités, résultats – Gastroentérologie Clinique et Biologique ,2001;Vol 25, N° 1– p. 48– 57 .
179. **D. Barnoud,**
Indications à la nutrition entérale en réanimation, aspects quantitatifs et qualitatifs *Réanimation*, 2003;vol. 12, n° 5, p. 355-359
180. **CM. Justo Meirelles, JE. de Aguilar-Nascimento**
Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial. *Nutricion Hospitalaria*;2011; 26(5):1120-1124
181. **N. Guépratte , D.A. Lebuissou**
Prise en charge ophtalmologique d'une paralysie faciale–Fiche pratique de neuro-ophtalmologie , Journal Français d'Ophtalmologie;2001; Vol 24, N° 6 – p. 677 ()
182. **C. Brun-Buisson, G. Bonmarchand, J. Carlet, J. Chastre, A. Durocher, J.-Y. Fagon , et al**
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation SRLF/SFAR – EMC , Réanimation;2005; n 14 463-471
183. **EL. Nwachuku, AM. Puccio, A. Fetzick, , B. Scruggs, YF. Chang, LA. Shutter, et al.**
Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden– Comparative Study, *Neurocritical Care*.;2014;20(1):49-53

184. **A. Laffitte-Rigaud**
LA DERIVATION VENTRICULAIRE EXTERNE DVE – disponible sur www.slideplayer.fr 2017 (Illustrations)
185. **J.D. Pickard, N. Akalan, C. Di Rocco, V.V. Dolenc, J. Lobo Antunes, J.J.A. Mooij, et al**
Advances and Technical Standards in Neurosurgery, Vol 33eds. New York: Springer Wien; 2008, 282 pages, 74 figures
186. **N. Gossa , M. Boukoucha , M. Klaii , L. Rbaili , R. Ben Khelifa , M. Maarouf , A. Daghfous**
Syndrome du trépané – À propos de 2 observations – EMC , Journal of Neuroradiology– 2020;Volume 47, Issue 2, Page 122,
187. **AG. Koliaş, E. Viaroli, AM. Rubiano, H. Adams , T. Khan , D. Gupta , et al**
The current status of decompressive craniectomy in traumatic brain injury– *Current Trauma Reports* ;2018;4(4):326–332.
188. **JG. Malcolm, RS. Rindler, JK. Chu, F. Chokshi, JA. Grossberg, G. Pradilla, FU. Ahmad**
Early Cranioplasty is Associated with Greater Neurological Improvement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery* : 2018;82(3):278–288
189. **MR. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, DW. Newell, et al.**
Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S25–iv.
190. **PJ. Hutchinson, AG. Koliaş, IS. Timofeev, EA. Corteen , M. Czosnyka , J. Timothy et al.**
Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *The New England Journal of Medicine*.2016;375(12):1119–1130
191. **PJ. Hutchinson, AG. Koliaş, T. Tajsic , A. Adeleye, AT. Aklilu , T. Apriawan , et al**
Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury : Consensus statement. *Acta Neurochirurgica (Wien)*.;2019;161(7):1261–1274
192. **YH. Huang, CC. Liao, WF. Chen, CY. Ou**
Characterization of acute post-craniectomy seizures in traumatically brain-injured patients. *Seizure*. 2015;25:150–154.
193. **E. Delaunois , PC. Mbonda , T. Duprez, V. Ribeiro , T. Lejeune**
Syndrome du trépané à propos d'un cas– Revue Neurologique ;2016;Volume 172, n° S1 page A137
194. **JP. Payen, P. Bouzat, G. Francony**
Comment optimiser la perfusion cérébrale chez le patient cérébro-lésé: pression ou débit ? MAPAR 2012 pages 197 – 202.
195. **CM. Dunham , KJ. Ransom , LL. Flowers, JD. Siegal, CM. Kohli**
Cerebral Hypoxia in Severely Brain-Injured Patients Is Associated with Admission Glasgow Coma Scale Score, Computed Tomographic Severity, Cerebral Perfusion Pressure, and Survival. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care, 2004; 56(3), 482–491.
196. **A. Marmarou, A. Saad, G. Aygok, M. Rigsbee**
Contribution of raised ICP and hypotension to CPP reduction in severe brain injury: correlation to outcome. *Acta Neurochirurgica Supplement*;2005; 95:277–280.

197. **P. Bouzat, G. Francony, P. Declety, C. Genty, A. Kaddour, Bessou P, et al.**
Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2011;68(6):1603–1610
198. **AP. Lozier, RR. Sciacca, MF. Romagnoli, ES. Connolly Jr**
Ventriculostomy-related infections : a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002; 51(1):170–182.
199. **C. Ract, S. Le Moigno, N. Bruder, B. Vigue**
Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Medicine* . *Intensive Care Medicine*; 2007; 33(4):645–651.
200. **EA. Eriksson, JF. Barletta, BE. Figueroa, BW. Bonnell, WE. Vanderkolk, KJ McAllen, MM. Ott**
Cerebral perfusion pressure and intracranial pressure are not surrogates for brain tissue oxygenation in traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123(6):1255–1260
201. **LM Joly, PM. Mertes**
Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO2 ou PtiO2. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation ;2006; 25(7), 748–754.
202. **LF. Marshall, SB. Marshall, MR. Klauber, MR. Clark , M. van B , H. Eisenberg , et al**
A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*;1991;Volume 75;S14–S20
203. **Al. Maas, CW. Hukkelhoven, LF. Marshall, EW. Steyerberg.**
Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A Comparison between the Computed Tomographic Classification and Combinations of Computed Tomographic Predictors. Neurosurgery;2005, 57(6), 1173–1182.
204. **JM. van Velzen, CA . van Bennekom, MJ. Edelaar, JK. Sluiter, MH. Frings-Dresen**
Prognostic factors of return to work after acquired brain injury: a systematic review. *Brain Injury*. 2009;23(5):385–395.
205. **B. Jennett, M. Bond**
Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet; 1975;1(7905):480–484.
206. **M. Rappaport , KM. Hall , K. Hopkins, T. Belleza, DN. Cope**
Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. Archives of Physical Medicine Rehabilitation ;1982;63(3):118–123
207. **G. Potel , A. Bottet-Mauloubier , S. Broegg , C. Buffet , Y. Hansmann , D. Honnart et al**
Prise en charge des plaies aux urgences – Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU) 12ème conférence de consensus . 2005
208. **Cummings P, Del Beccaro MA.**
Antibiotics to prevent infection of simple wounds: a meta-analysis of randomized studies. *Am J Emerg Med*. 1995;13(4):396–400
209. **James E. Wilberger , Gordon Mao**
Lésion cérébrale traumatique – Le manuel MSD , 2017 (Illustrations et images)

210. **L. Riffaud**
Les traumatismes crâniens images – CRFTC 2015 –Présentation pdf disponible sur http://www.crftc.org/images/articles/RENNES20140727110151lriffaudtrauma_cranien_reseau_pedag.pdf (Images scannographiques)
211. **AA. Potapov , VV. Krylov, AG. Gavrilov, AD. Kravchuk , LB. Likhтерman , SS. Petrikov et al.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 3. Surgical management of severe traumatic brain injury (Options). 2016;80(2):93-101.
212. **BEMORA Joseph Synèse**
PRISE EN CHARGE DE LA FRACTURE EMBARRURE DU CRANE AU CENHOSOA – Thèse soutenue à la faculté de médecine d' Antananarivo N° 8603 en 2014
213. **O. Manessiez , S. Afort , JP. King , N. Menjot de Champfleury , P. Benatia, P. Taourel**
Indications du scanner cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien bénin – Journal de radiologie 2007;Vol 88, N° 4 – pp. 567-571
214. **MR. Bullock, R. Chesnut , J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl , DW. Newell , et al**
Surgical management of depressed cranial fractures. Review – *Neurosurgery* ;2006;58(3 Suppl): S56-60; discussion S61-iv
215. **X. Nicolas, V. André, P.Y. Vaillant, F. Zagnoli, S. Bellard**
Thrombophlébite cérébrale post-traumatique . EMC– La Presse Médicale 2002;Vol 31, N° 10 p. 462
216. **RJ. Teff**
Management of Penetrating and Blast Injuries of the Nervous System Chapter 134 in Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical TechniquesBook;6th Edition;2012;2592pages
217. **FC. Kriss, JA. Taren, EA. Kahn**
Primary repair of compound skull fractures by replacement of bone fragments. *Journal of Neurosurgery* ; 1969;30(6):698-702
218. **Fred H GEISLER. ANS. RENGACHARY.**
skull base fracture 1991 (Illustrations)
219. **M. EL MEHDI WAKRIM**
Prise en charge des plaies crânio cérébrales au service de neurochirurgie CHU Marrakech : Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 11 en 2010
220. **JM. K. Quenum, B. Quenum, L. Fanou, R. Akadiri, et A. Gnangnon**
Prise en charge des plaies crânio-cérébrales à Cotonou (République du Bénin) Neurochirurgie;2013;Volume 59, n° 6 page 251
221. **A. Diop, I. Tine, L. Hope**
Les plaies crânio-encéphaliques: aspects épidémiocliniques et thérapeutiques à Dakar (Sénégal). *African Journal of Neurological Science* ; 2011Vol. 30, N° 1
222. **P. Aegerter , A. Boumendil , K. Tazarourte**
ÉPIDÉMIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN Ile-de-France (TCG-IF). Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique; 2008;Vol. 56 – N° 5S – p. 264

223. BJ. Eastridge, M. Hardin, J. Cantrell, L. Oetjen-Gerdes, T. Zubko, C. Mallak, et al
Died of wounds on the battlefield: causation and implications for improving combat casualty care. *The Journal of Trauma*;2011;71(1 Suppl):S4-S8
224. J. Werner, J. Kent, R. Armonda, G. T. Manley,
Management of Penetrating Brain Injury. In Schmidek and Sweet Operative – Neurosurgical Techniques (Sixth Edition) (ed. Quiñones-Hinojosa, A.) 1619-1628 ; 2012.
225. R. HOUDART
Plaies crâniocérébrales– Pathologie Chirurgicale, Masson, 3ème édition, Paris.;1978:294 – 297.
226. EC. RASOLONJATOVO, MG. TSIAREMBY, WF AKOTONDRAIBE , WR. ATOVONDRAINY , M. RABARIJAONA , C. ANDRIAMAMONJY
Prise en charge des plaies crânio-cérébrales au CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo-Madagascar – REVUE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE ET TOXICOLOGIE. 2016
227. KA. Kim, MY. Wang, SA. McNatt, G. Pinsky, CY. Liu, SL. Giannotta, ML. Apuzzo
Vector analysis correlating bullet trajectory to outcome after civilian through-and-through gunshot wound to the head: using imaging cues to predict fatal outcome. *Comparative Study – Neurosurgery*, 2005; 57(4):737-747.
228. JR. Alliez, C. Balan, M. Leone, JM. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. EMC – Neurologie, 2008;5(1), 1-17.
229. MR. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, DW. Newell, et al.
Surgical management of acute epidural hematomas. Review– *Neurosurgery* ; 2006;15 (3 Suppl), S7-15 , discussion Si-iv
230. JR. Alliez, N. Hilal, JM. Kaya, M. Leone, Y. Reynier, B. Alliez
Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents. *EMC – Neurochirurgie*;2005;Volume 51, Issue 5, Pages 464-470
231. A. Kabre, JR. Alliez , JM. Kaya , G. Bou Harb , Y. Reynier, B. Alliez
Hématome extradural de la fosse postérieure à propos de 20 cas opérés. *EMC – Neurochirurgie*;2001;Vol 47, N° 2-3 – p. 105 ()
232. A. Akhaddar
The Yin-Yang shaped image following head injury, *The Pan African Medical Journal*;2013;16: 133.
233. Pour l'ECN : une image un diagnostic neurologie (iconorapie scanoptrapique) disponible sur www.docplayer.fr > PDF Téléchargement
234. B. Cucciniello, N. Martellotta, D. Nigro, E. Citro
Conservative management of extradural haematomas. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 1993;120(1-2):47-52.
235. F. Servadei, G. Faccani, P. Roccella, A. Seracchioli, U. Godano, R. Ghadirpour
Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. Acta Neurochirurgica, 1989;96 (1-2): 39-45.

236. F. Servadei, C. Compagnone, J. Sahuquillo
The role of surgery in traumatic brain injury. *Current Opinion in Critical Care*.2007;13(2):163-168.
237. MR. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar, , D. Gordon, R. Hartl, DW. Newell , et al
Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S16-iv
238. T. Matsuyama, T. Shimomura, Y. Okumura, T. Sakaki
Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases. *Surgical Neurology* ; 1997;47(5):423-427
239. R. Firsching, M. Heimann, RA. Frowein
Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. *Neurological Research* ;1997;19(3):257-260.
240. KG. Jamieson, JD. Yelland
Surgically treated traumatic subdural hematomas. *Journal of Neurosurgery*. 1972;37(2):137-149.
241. BT. Ragel, PJ. Klimo, J E. Martin, RJ. Teff, HE Bakken, RA. Armonda
Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurg Focus*.;2010;28(5):E2
242. [242] M. Kawaguchi, T. Sakamoto, H. Ohnishi, J. Karasawa, H. Furuya
Preoperative predictors of reduction in arterial blood pressure following dural opening during surgical evacuation of acute subdural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996;8(2):117-122.
243. JD. Miller, R. Bullock, DI. Graham, MH. Chen, GM. Teasdale
Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery*;1990;27:433-439
244. MA. Croce, DL. Dent, PG. Menke, MS. Hinson, BH. Young, TB. Donovan
Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients. *Journal of Trauma*;1994;36(6):820-827.
245. JR. Alliez, C. Balan, , JM. Kaya, , M. Leone, Y. Reynier, B. Alliez
Hématome sous-dural chronique de l'adulte. EMC – Neurologie, 2007;4(4), 1-9.
246. E. Cuny
Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique. *EMC– Neurochirurgie*;2001;Vol 47 – N° 5;P. 464-468
247. J. Augustin, F. Proust, L. Verdure, O. Langlois, P. Freger
Hématome sous dural chronique bilatéral : hypotension intracrânienne spontanée ? *EMC – Neurochirurgie* ;2003;Vol 49 – N°1 – P. 5-55
248. H. Fujisawa, H. Ito, S. Kashiwagi, S. Nomura, M. Toyosawa.
Kallikrein-kinin system in chronic subdural haematomas: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*;1995;59(4):388-394.

249. M. Suzuki, S. Endo, K. Inada , A. Kudo, A. Kitakami, K. Kuroda, A. Ogawa
Inflammatory cytokines locally elevated in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*;1998;140(1):51–55
250. Y. Kurokawa, E. Ishizaki, K. Inaba
Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation. *Surgical Neurology* . 2005;64(5):444–449.
251. . Bender , N. Christoff
Non surgical Treatment of Subdural Hematomas – Archives of Neurology, 1974;31(2), 73–79.
252. G. Dran ; F. Berthier ; D. Fontaine ; D. Rasenrarijao ; P. Paquis
Etude de l'efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sousduraux chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas. CHU de Nice, France. EMC– Neurochirurgie, 2007;volume 53, p 417
253. M. Diallo, P. Paquis, F. Almairac, M. Lonjon, D. Fontain, S. Litrico, D. Rasendrarijao
Hématome sous dural aigue complication post-opératoire d'un sous dural subaigu chez un patient sous anticoagulant. *Remapath* 2017;1:27–31.
254. Ilham Ouaaziz
Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech: Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 198 en 2018
255. [P. Missori , C. Maraglino, R. Tarantino, M. Salvati, G. Calderaro, A. Santoro, R. Delfini
Chronic subdural haematomas in patients aged under 50. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2000;102(4), 199–202.
256. [256] M. Guenot
Hématome sous dural chronique : données de l'imagerie. EMC – Neurochirurgie ;2001;Vol 47 – N° 5 – Page : 473–478
257. YR. Yadav, V. Parihar, H. Namdev, J. Bajaj
Chronic subdural hematoma. *Asian Journal of Neurosurgery* ;2016;11(4):330–342
258. O. Decaux, B. Cador , T. Dufour, P. Jégo , C. Cazalets , E. Laurat, B. Grosbois
Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations . EMC – La revue de médecine interne ;2002;Volume 23, n° 9 pages 788–791 (
259. Y. Zhang, , S. Chen, Y. Xiao, W. Tang
Effects of Dexamethasone in the Treatment of Recurrent Chronic Subdural Hematoma. World Neurosurgery, 2017;105; p115
260. PD. Delgado-López, V. Martín-Velasco, JM. Castilla-Díez, A. Rodríguez-Salazar, AM. Galacho-Harriero, O. Fernández-Arconada
Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. *Neurocirugia (Astur)*. 2009;20(4):346–359.
261. RA. Sabo, WC. Hanigan, JC. Aldag
Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surgical Neurology*.1995;43(6):579–582 ()

262. **Z. Qian, D. Yang, F. Sun, Z. Sun**
Risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma after burr hole surgery: potential protective role of dexamethasone. *Br J Neurosurg.* 2017;31(1):84-88.
263. **A.F. Ducruet, B.T. Grobelny, B.E. Zacharia, Z.L. Hickman, P.L. DeRosa, K. Anderson, et al**
The surgical management of chronic subdural hematoma *Neurosurgical Review*, 2012;35 (2) , pp. 155-169.
264. **S. Inoue, H. Nigana, M. Kawaguichi, H. Furuya, H. Touho, Karasaw J.** Anesthetic management of patient undergoing irrigation and drainage of Chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia. *Jpn J Anesthesiol*, 1997, 46: 1515-8.
265. **TJ. Putman, H. Cushing**
Chronic subdural hematoma. Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica, and its surgical treatment. *Archives of Surgery*; 1925; 11:329-93
266. **JR. Vignes**
Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte . EMC – Revue de la littérature. *Neurochirurgie* ;2001;47, N°5, 479-487
267. **W. McKissock , A. Richardson, W. H. Bloom**
Subdural haematoma. A review of 389 cases. *Lancet*;1960;V°1, pp:1365-1369 ()
268. **AN. Guthkelch**
Treatment of subdural effusion. London : Butterworths;1971: 242-249
269. **G. Penchet, H. Loiseau, JP. Castel**
Hématomes sous-duraux chronique bilatéraux- *Neurochirurgie*; 1998;44 : 247-242
270. **G. Tyson, WE. Strachan, P. Newman, HR. Winn, A. Butler, J. Jane**
The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. *Journal of Neurosurgery* ; 1980;52: 776-781
271. **RG. Robinson**
Chronic subdural hematoma : surgical management in 133 patients. *Journal of Neurosurg* ; 1984;61 : 263-268
272. **OR. Hubschmann**
Twist drill craniostomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severely ill and elderly patients. *Neurosurgery*; 1980;6 : 233-236
273. **Tabaddor K, Shulman K.**
Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *Journal of Neurosurgery* ; 1997; 46 : 220-226
274. **F. Lesoin, L. Villette, M. Rousseaux, JP. Pruvot, M. Jomin**
Le drainage continu, progressif à circuit fermé dans le traitement des hématomes sous-duraux. *Neurochirurgie*; 1986;32 : 316-319
275. **N. Aoki**
Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults. *Neurosurgery* ; 1984;14 : 545-548

276. K. Mostofi, D. Mémia-Zolo, B. Tyburne, C. Saint-Prix, R. Ishac, N. Manzo, D. Smadja
Hématome sous-dural chronique : traitement par ponction percutanée. À propos de 14 cas ,
EMC – Neurochirurgie, 2008;Volume 54, n° 5 page 697
277. M. Misra, JL. Salazar, DM. Bloom
Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma. *Surgical
Neurology* ; 1996;46(4):378-383
278. N. Takeda, K. Sasaki, A. Oikawa, N. Aoki, T. Hori
A new simple therapeutic method for chronic subdural hematoma without irrigation and
drainage. *Acta Neurochirurgica (Wien)* ;2006;148(5):541-546
279. M. Mino, S. Nishimura, E. Hori, M. Kohama, S. Yonezawa, H. Midorikawa, et al
Efficacy of middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural
hematoma. *Surgical Neurology International* 2010 ; 1- 78 .
280. E. Berghauser Pont, F. Dirven , D. W. J Dippel, B. H. Verweij, R. Dammers
*The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic
review. European Journal of Neurology*, 2012; 19(11), 1397-1403.
281. R. Weigel , A. Hohenstein, L. Schlickum, C. Weiss, L. Schilling
Angiotensin converting enzyme inhibition for arterial hypertension reduces the risk of
recurrence in patients with chronic subdural hematoma possibly by an antiangiogenic
mechanism. *Neurosurgery*. 2007; 61(4):788-793.
282. Y. Ishiwata, K. Fujitsu, , T. Sekino, H. Fujino, , T. Kubokura, , K. Tsubone, T. Kuwabara
*Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma. Journal of
Neurosurgery*, 1988; 68(1), 58-61
283. Y. Aissaoui, K. Chkoura, A. Belhachmi, M. Boughalem,. Pneumocéphalie compressive après
traitement chirurgical d'un hématome sous-dural chronique bilatéral : une complication banale
et sérieuse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation,(SFAR)* 2013; 32(11), 796-798
284. R. Gazzeri, M. Galarza, M. Neroni, A. Canova, GM. Refice, S. Esposito.
*Continuous subgaleal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. Acta
Neurochirurgica*, 2007; 149(5), 487-493.
285. V. Gonugunta, N. Buxton
Warfarin and chronic subdural haematomas. *British Journal Neurosurgery*, 2001; 15(6):514-517.
286. Ph. Pencalet
Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte,
Neurochirurgie;2001;Vol 47 – N° 5 page 469-472
287. Ph. Bourgeois, M. Sleiman , E. Louis, E. Haddad, G. Touzet, A. Fichten , JP. Lejeune
L'hématome sous-dural chronique chez les patients de plus de 80 ans . EMC – Neurochirurgie
;1999; Vol 45 – N° 2 Page 124
288. P. Pencalet
Les complications de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie*.;2001;
47(5):491-494.

289. J. Villagrasa, R. Prat, JF. Díaz, F. Comuñas
Analysis of prognostic factors in adults with chronic subdural hematoma. *Neurologia* ; 1998;13(3):120-124
290. LV. Hilmer, KB. Park, I. Vycheth, M. Wirsching
Cerebral Contusion: An Investigation of Etiology, Risk Factors, Related Diagnoses, and the Surgical Management at a Major Government Hospital in Cambodia. *Asian J Neurosurg.*;2018;13(1):23-30.
291. EC. Peterson, RM. Chesnut
Talk and die revisited: bifrontal contusions and late deterioration. *Journa Trauma*. 2011; 71(6):1588-1592.
292. H. Alahmadi, S. Vachhrajani, MD. Cusimano
The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *Journal of Neurosurgery.*; 2010; 112(5):1139-1145.
293. EF. Chang, M. Meeker, MC. Holland
Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. Comparative Study- *Neurosurgery.*;2006; 58(4):647-656.
294. K. Wang, DQ. Zhao, JJ. Zhang, YJ. Li, HD. Zhang , ZF. Shen, Hu Bin
Risk Factors of Progressive Brain Contusion and Relationship With Outcome ;2015; 44(4):410-416
295. C. Iaccarino, P. Schiavi, E. Picetti, M. Goldoni, D. Cerasti, M. Caspani, et al
Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *Journal of Neurosurgery*,2014; 120(4):908-918.
296. S. Cepeda, PA. Gómez, AM. Castaño-Leon, R. Martínez-Pérez, PM. Munarriz, A. Lagares
Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression. *Journal of Neurotrauma* ;2015; 32(16):1246-1253.
297. RZ. Allison, K. Nakagawa, M. Hayashi, DJ. Donovan, MA. Koenig
Derivation of a Predictive Score for Hemorrhagic Progression of Cerebral Contusions in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocritical Care* ;26(1):80-86. (2017)
298. JA. Carnevale, DJ. Segar, AY. Powers , M. Shah , C. Doberstein , B. Drapcho , J.F Morrison , et al
Blossoming contusions : identifying factors contributing to the expansion of traumatic intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*;2018;129(5):1305-1316.
299. A. Abbas, L. Rehman, A. Afzal, H. Aziz, S. Akbar, R. Rizvi
Radiological parameters to predict hemorrhagic progression of traumatic contusional brain injury. Journal of Neurosciences in Rural Practice, 2019; 10(2), 212.
300. JA. Chenoweth, SD. Gaona, M. Faul, JF. Holmes, DK. Nishijima
Incidence of Delayed Intracranial Hemorrhage in Older Patients After Blunt Head Trauma. *JAMA Surgery.*;2018;153(6):570-575.
301. D. Kurland, C. Hong, , B. Aarabi, V. Gerzanich, J. Simard, M.. Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review. *Journal of Neurotrauma*, 2012;29(1), 19-31

302. **DA. Crooks**
Pathogenesis and biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages. *Virchows Archives of Anatomy and Histopathology* ;1991; 418(6):479–483.
303. **HM. Wu, SC. Huang, N. Hattori, TC. Glenn, PM. Vespa, DA. Hovda, M. Bergsneider , et al**
Subcortical white matter metabolic changes remote from focal hemorrhagic lesions suggest diffuse injury after human traumatic brain injury. *Neurosurgery*.;2004; 55(6):1306–1317.
304. **J. Lok, W. Leung, S. Murphy, W. Butler, N. Noviski, E. H.Lo., Intracranial Hemorrhage: Mechanisms of Secondary Brain Injury. Acta Neurochirurgica Supplementum, 2011; pp63–69.**
305. **RK. Narayan, Al. Maas, F. Servadei, BE. Skolnick, MN. Tillinger, LF. Marshall , et al**
Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *Journal of Neurotrauma*. 2008; 25(6):629–639.
306. **H. Ayaz , M. Izzetoglu, K. Izzetoglu, B. Onaral , B. Ben Dor**
Early diagnosis of traumatic intracranial hematomas– Journal of Biomedical Optics ; 2019;24(5):1–10.
307. **M. Shaya, A. Dubey, C. Berk, E. Gonzalez-Toledo, J. Zhang, G. Caldito , A. Nanda**
Factors influencing outcome in intracerebral hematoma: a simple, reliable, and accurate method to grade intracerebral hemorrhage [published correction appears in Surg Neurol. 2005 Sep;64(3):279]. *Surgical Neurology* ; 2005;63(4):343–348
308. **TA. Kopitnik Jr, HH. Kaufman The future.**
Prospects of innovative treatment of intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.*;1992;3(3):703–707
309. **Wang WZ, Jiang B, Liu HM, et al. Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. Int J Stroke. 2009;4(1):11–16**
310. **M. Zuccarello, T. Brott, L. Derex, R. Kothari, L. Sauerbeck, J. Tew, et al**
Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke*.;1999 ; 30:1833–1839.
311. **C.M. Miller et al. Image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage Surgical Neurology 69 (2008) 441–446**
312. **[312] P. Longatti, L. Basaldella**
Endoscopic Management of Intracerebral Hemorrhage. World Neurosurgery, 2013;79(2), S17.e1–S17.e7.
313. **T. Nishihara, K. Nagata, S. Tanaka, Y. Suzuki, M. Izumi, Y. Mochizuki , et al**
Newly developed endoscopic instruments for the removal of intracerebral hematoma. *Neurocritical Care*.;2005; 2(1):67–74 ()
314. **H. Koizumi , D. Yamamoto , Y. Asari, T. Kumabe ,**
Efficacy of neuroendoscopic evacuation of traumatic intracerebral or intracerebellar hematoma ; 2017; 47: 141–147
315. **JY. Gauvrit, X. Leclerc, JC. Ferré, C A. Taschner, Carsin-Nicol , B. Auffray-Calvier, et al**
Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Journal of Neuroradiology*, 2009;36(2), 65–73

316. G.Cosnard , T.Duprez , L.Morcos , C.Grandin
IRM et traumatismes crânio-encéphaliques fermés- Journal of Neuroradiolog; 2003 ;
Vol 30, N° 3 pp. 146-157
317. T. Gaberel, C. Magheru, JJ. Parienti, HB. Huttner D. Vivien, E. Emery
Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular
hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke*.; 2011; 2(10):2776-2781.
318. T. Fukuda , M. Hasue , H. Ito
Does traumatic subarachnoid hemorrhage caused by diffuse brain injury cause delayed
ischemic brain damage? Comparison with subarachnoid hemorrhage caused by ruptured
intracranial aneurysms *Neurosurgery* ; 1998 ; 43 : 1040-1049
319. G. Francony, P. Declety, P. Bouzat, J. Picard, J.-F. Payen
*Les dangers de l'hypothermie thérapeutique. Annales Françaises d'Anesthésie et de
Réanimation*, 2009; 28(4), 371-374.
320. L. Velly, L. Pellegrini, B. Guillet, N. Bruder, P. Pisano
Erythropoietin and cerebral protection after acute injuries: a double-edged
sword?. *Pharmacological Therapy*.;2010; 128(3):445-459. ()
321. P. Bouzat.
L'érythropoïétine : un traitement de l'œdème cérébral de l'hypoxie cérébrale post-
traumatiques. Médecine humaine et pathologie. Université de Grenoble (2013)
322. L. Oujamaa, A. Marquer, G. Francony, P. Davoine, A. Chrispin, JF. Payen, et al
*Intérêt d'une rééducation précoce pour les patients neurologiques. Annales Françaises
d'Anesthésie et de Réanimation*, 2012; 31(10), e253-e263.
323. É. Bayen, C. Jourdan, P. Azouvi, J. Weiss, P. Pradat-Diehl
Prise en charge après lésion cérébrale acquise de type traumatisme crânien. *L'information
psychiatrique*, 2012; volume 88(5), 331-337.
324. JM. Sarajuuri, ML. Kaipio, SK. Koskinen, MR. Niemelä, AR. Servo, JS. Vilkkii
Outcome of a comprehensive neurorehabilitation program for patients with traumatic brain
injury. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*.;2005; 86(12):2296-2302
325. L. Turner-Stokes, PB. Disler, A. Nair, DT. Wade
Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. The
Cochrane Database of Systemic Reviews ;(3):CD004170;2005
326. D. Mellick, KA. Gerhart, GG. Whiteneck
Understanding outcomes based on the post-acute hospitalization pathways followed by
persons with traumatic brain injury. *Brain Injury* ;2003;17(1):55-71.
327. P. Pradat-Diehl, PA. Joseph, F. Beuret-Blanquart, J. Luauté, F. Tasseau, O. Remy-Neris
Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: adults with severe traumatic brain
injury. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* ;2012 ; 55(8):546-556

328. **KD. Cicerone, T. Mott, J. Azulay, MA. Sharlow-Galella, WJ. Ellmo, S. Paradise, JC. Friel**
A randomized controlled trial of holistic neuropsychologic rehabilitation after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*;2008; 89(12):2239-2249. ()
329. **F. Tasseau, J. Rome, E. Cuny, E. Emery**
Comment définir les modalités et les niveaux cliniques de passage du coma à l'éveil ? *Ann Readapt Med Phys.*;2002; 45(8):439-447.
330. **E. Ghigo, B. Masel, G. Aimaretti , J. Léon-Carrión, FF. Casanueva, MR. Dominguez-Morales , et al**
Consensus guidelines on screening for hypopituitarism following traumatic brain injury. *Brain Inj.*;2005;19(9):711-724.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة 071

سنة 2020

إدارة حالات الطوارئ لجراحة الرأس و الدماغ الرضحية لدى البالغين : دليل عملي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/11/27

من طرف

الآنسة : إكرام حازي

المزودة في 1994/08/26 ب قصبة تادلة

طبيبة داخلية في المستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل عملي - طوارئ جراحة الأعصاب- إصابات الرأس الرضحية - جراحة الأعصاب -

اللجنة

الرئيس

م.خلوقي

السيد

أستاذ في طب الإنعاش و التخدير

المشرف

خ.اعنينة

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

م.الغماري

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

ه.جلال

السيد

أستاذ في طب الأشعة

الحكام