

TRAUMATISMES CRANIENS

1. BILAN INITIAL ET CLASSIFICATION DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS

A. SÉQUENCE DE L'EXAMEN CLINIQUE

- Les traumatismes crâniens sont souvent intégrés à des polytraumatismes.
- L'examen (cf cours sur le polytraumatisé) doit se faire toujours dans cet ordre-ci :
 - **RECHERCHE D'UN RISQUE VITAL IMMÉDIAT ☠**:
 - × **Ventilation** : libération des VAS, fréquence respiratoire, SaO₂, auscultation pulmonaire, signes de détresse respiratoire aiguë,
 - × **Hémodynamique** : prise des pouls, pression artérielle, signes de choc, auscultation cardiaque,
 - × Évaluation de la **conscience** : **annexe, échelle de Glasgow ☠**,
 - × **Glycémie** capillaire et **alcoolémie** +/- recherche d'autres toxiques,
 - × Ces 4 éléments permettront de commencer immédiatement les mesures de **réanimation** nécessaires.

 - Ensuite, suit l'inventaire des lésions :
 - × Examen neurologique (cf infra),
 - × Examen de la voûte crânienne (plaies du scalp, embarrures),
 - × Examen du rachis : **TOUT TRAUMATISÉ CRÂNIEN EST UN TRAUMATISÉ DU RACHIS JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE ☠**,
 - × Examen thoracique : volet costal (respiration paradoxale), pneumothorax, hémothorax, rupture de l'isthme aortique...
 - × Examen abdominal : contracture abdominale, rupture de rate, palpation du bassin (fractures très hémorragiques),
 - × Examen des membres,
 - × Examen ophtalmologique,
 - × Examen ORL : rocher (otorragie, otoliquorrhée, paralysie faciale périphérique), nez (épistaxis, rhinorrhée cérébro-spinale),
 - × Examen maxillo-facial.

- **BIEN ÉVIDEMMENT, L'ORDRE DE L'INVENTAIRE DES LÉSIONS DÉPEND DU RÉSULTAT DE L'EXAMEN DES FONCTIONS VITALES** :
 - **Détresse respiratoire** → examen thoracique et ORL (VAS),

Choc hémodynamique → recherche de plaie du scalp à suturer en urgence, d'un hémothorax, d'un hémopéritoine par rupture de rate, de fractures hémorragiques (bassin, fémur) avant de se lancer dans un soigneux examen neurologique bien complet...

B. EXAMEN NEUROLOGIQUE DU TRAUMATISÉ CRÂNIEN

- Repose sur un trépied :
 - Appréciation de la **conscience** (Glasgow) ,
 - Recherche de **signes de localisation** : motricité, sensibilité, paires crâniennes dont pupilles,
 - Fonctions **neurovégétatives** : pouls (**bradycardie** des engagements), **TA**, **rythme ventilatoire** (Cheynes – Stokes, hyperventilation neurogène, apneustique, ataxique), **température**.
- **La mydriase bilatérale aréactive est précurseur de MORT CÉRÉBRALE.**
- **Chez le traumatisé crânien, une mydriase unilatérale peut signifier :**
 - **Une contusion oculaire,**
 - **Une lésion du nerf optique,**
 - **Une lésion du III :**
 - **Immédiate : lésion traumatique du III : abduction, ptosis, mydriase,**

Différée : traduit un ENGAGEMENT TEMPORAL.

C. CLASSIFICATION

- Au terme de cet examen **des lésions initiales**, les patients sont classés en fonction de **leur risque de développer des lésions secondaires**.
- De cet examen clinique initial dépendent donc :
 - **L'indication d'une imagerie initiale** (TDM SPC fenêtres osseuses et parenchymateuses),
 - **L'orientation des patients** (domicile, surveillance hospitalière de 24h, neurochirurgie),
 - L'interrogatoire du patient et des témoins sur les circonstances exactes de l'accident, ainsi que l'examen neurologique et du crâne, permettent de classer les patients selon les **critères de Masters**, en groupes de risque croissant d'aggravation : annexe 1.
- Ainsi, on peut séparer :
 - Les patients du **groupe 1** dont le risque d'aggravation secondaire est quasi-nul : retour à domicile avec consignes de surveillance par les proches et retour aux urgences si aggravation.
 - Les patients des **groupes 2 et 3** qui restent hospitalisés :
 - × Surveillance de principe des 24h pour les pertes de connaissance initiales brèves (groupe 2),
 - × États neurologiques peu graves mais persistants, traumatismes à gros impact superficiel (groupe 2),
 - × Les états graves d'emblée surveillés en réanimation neurochirurgicale,
 - Les patients à opérer en urgence (**groupe 3**) :
 - × Aggravation en cours de route due à un hématome extra-dural aigu ou sous-dural aigu,
 - × Lésions ouvertes : plaie crânio-cérébrale, embarrure ouverte,
 - × Embarrures fermées entraînant un déficit neurologique permanent ou un état de mal comitial.
- **Cas particulier : traumatisme crânien chez les patients sous AVK :**

- **Hospitaliser systématiquement** pour surveiller au moins 24 h,
- **Scanner cérébral** :
 - × Immédiat en cas de symptômes neurologiques,
 - × Différé de 4 à 6 h dans les autres cas.
- Chercher et **corriger un surdosage** éventuellement associé.
- Reprise des AVK en fonction du risque hémorragique et de l'indication initiale.

Annexe 1 : Échelles de Glasgow (Glasgow Coma Scale (GCS))

Adultes		
Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1. nulle	1. nulle	1. nulle
2. à la douleur	2. incompréhensible	2. extension stéréotypée de décérébration
3. à la demande	3. inappropriée	3. flexion stéréotypée de décortication
4. spontanée	4. confuse	4. évitement
	5. normale	5. orientée vers la stimulation douloureuse
		6. sur demande

Enfants		
Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1. nulle	1. nulle	1. nulle
2. à la douleur	2. grognements à la douleur	2. extension stéréotypée de décérébration
3. au bruit	3. cris, pleurs à la douleur	3. flexion stéréotypée de décortication
4. spontanée	4. pleurs continuels	4. évitement à la douleur
	5. normale (lallation, gazouillis)	5. évitement au toucher
		6. sur demande

GCS 15 : score normal,

GCS 13 : confusion mentale,

GCS 9 – 10 : obnubilation, stupeur,

GCS 8 : hypovigilance, obscurcissement,

GCS 7 : coma,

GCS < 5 : coma grave.

Annexe 2. Classification selon les critères de Masters

Groupe 1 : risque faible	Groupe 2 : risque modéré		Groupe 3 : risque élevé
<ul style="list-style-type: none"> • GCS 15 • Céphalée • Sensation ébrieuse < 20 min • Plaie, abrasion, contusion, hématome du scalp • Pas de signes du groupe 2 ou 3 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de connaissance initiale ou secondaire, amnésie, troubles de la vigilance/ confusion/ agitation < 20 min. • Céphalées progressives. 	<ul style="list-style-type: none"> • Contexte d'intoxication. • Histoire du TC peu précise. • Crise comitiale précoce. • Vomissements. • Polytraumatisme, lésions faciales sévères, fracture de la base du crâne. • Enfant < 2 ans. • Maltraitance. • AVK*, hémophilie. • Age > 65 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> • Altération de la conscience > 20min, coma. • Signes neurologiques focaux. • Aggravation de l'état neurologique. • Plaie pénétrante crânio-cérébrale, embarrure.
Pas de TDM	Pas de TDM	TDM initial	TDM initial
Retour à domicile avec instructions de surveillance et de retour aux urgences	Surveillance hospitalière 24h avec TDM dès les premiers signes d'aggravation		Service de neurochirurgie

2. SURVEILLANCE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS

A. CLINIQUE

- **Dépistage des complications** par la réalisation d'un examen neurologique (trépied conscience / signes focaux / système neurovégétatif) régulièrement.
- Les complications s'expriment par :
 - L'apparition d'un nouveau signe,
 - L'aggravation d'un signe présent,
 - La réapparition d'un signe présent au début : entre les 2, l'espace est appelé **intervalle libre**.
- **DÉFINITION DE L'AGGRAVATION NEUROLOGIQUE :**
 - **Perte d'au moins 2 points sur l'échelle de Glasgow,**
 - **Et/ou apparition (ou réapparition) d'un déficit sensitif, moteur ou sensoriel.**

B. IMAGERIE

- Réalisation d'un nouveau scanner :
 - En cas d'aggravation du tableau clinique neurologique,
 - De manière systématique à un rythme adéquat devant des états graves persistants.

C. CAS DES PATIENTS DANS LE COMA OU NEUROSÉDATÉS

- Les aggravations ne peuvent être dépistées que par les examens paracliniques :
 - **TDM cérébraux réguliers,**
 - Paramètres physico-chimiques du cerveau : capteurs intra-parenchymateux
 - × **Élévation de la pression intracérébrale (PIC)** et calcul de la pression de perfusion (PPC)
= PA moyenne – PIC.
 - × **Mesure de l'oxygénation cérébrale** : PtiO₂
 - État de la vascularisation cérébrale par **doppler transcrânien.**

D. CONCLUSION

- Durant cette surveillance, 3 nouvelles catégories de patients apparaissent :
 - **Les patients qui s'améliorent**, chez lesquels seront traitées les lésions crânio-faciales moins urgentes.
 - **Les patients qui restent en état grave** : mis sous **neurosédation**, dans certain cas l'élévation de la PIC échappant à tout traitement médical peut indiquer la **crâniectomie décompressive.**
 - **Les patients s'aggravant** du fait des complications secondaires : indications opératoires nombreuses.

3. COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES CRÂNIENS

A. GÉNÉRALITÉS

- Les complications suivent en général la même chronologie d'apparition :
 - Au cours des 48 premières heures :
 - × Hématome extra-dural,
 - × Hématome sous-dural aigu,
 - × Contusions rapidement extensives,
 - × Hémorragie méningée traumatique.
 - Au cours des 2 premières semaines :
 - × Contusions cérébrales expansives,
 - × Hématomes sous-duraux sub-aigus,

- × Infections du système nerveux : méningites...
- × Complications du décubitus / du coma.
- A partir de la 3^{ème} semaine, complications chroniques :
 - × Hématome sous-dural chronique,
 - × Hydrocéphalie chronique active,
 - × Complications liées aux comas ou états végétatifs persistants.

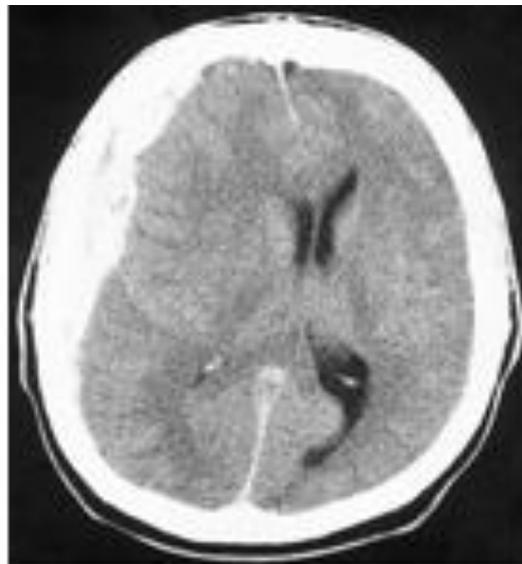
B. HÉMATOME EXTRADURAL

- Collection de sang entre la dure mère et la calvaria.
- N'est possible que dans des conditions où la dure-mère n'adhère pas à l'os : **siège temporo-pariétal quasi exclusif**, et chez l'adulte < 40 ans.
- Le sang vient de la déchirure des branches de l'**artère méningée moyenne**, ou sang veineux de sinus duraux décollés ou du diploé osseux fracturé.
- Mécanisme :
 - Énergie modérée (chute de sa hauteur, de vélo).
 - Choc direct.
 - Formation de l'hématome sur quelques heures.
- **Notion d'intervalle libre** ☠️ :
 - Perte de connaissance initiale, retour à la normale, puis réapparition de signes neurologiques : trouble de conscience, signes focaux voire signes d'engagement (trans-tentorial temporal +++).
- Imagerie :
 - **TDM cérébral IV- : hyperdensité spontanée extraparenchymateuse sous forme de lentille biconvexe** souvent en regard de la fracture visible en fenêtres osseuses.
 - Recherche de lésions associées (contusions) et d'effet de masse.
- **Traitement : chirurgical en urgence +++** ☠️ (évacuation de l'hématome par craniotomie), **puis prise en charge en réanimation neurochirurgicale** (lutte contre les ACSOS, contrôle de la PIC).

C. HÉMATOME SOUS-DURAL AIGU / SUBAIGU

- Collection sanguine entre dure-mère et arachnoïde.
- Il peut survenir à tout endroit de la voûte crânienne, surtout chez les patients présentant une adhérence de la dure-mère à la calvaria : jeune enfant, adulte > 40 ans.
- Dans la majorité des cas, il s'agit du saignement de surface des contusions cérébrales
- Sinon, le sang est veineux, provenant de la **rupture des veines corticales** en pont vers les sinus veineux dure-mériens lors de l'ébranlement cérébral : surtout l'hématome sous-dural chronique.
- Mécanisme :
 - Forte énergie,

- Indirect (décélération importante).
- Diagnostic suspecté devant :
 - Le contexte.
 - La chronologie d'apparition.
 - Les signes neurologiques d'aggravation (HTIC, conscience, signes focaux, souffrance axiale avec troubles neurovégétatifs).
- Imagerie :
 - **TDM IV- : hyperdensité spontanée moulant la surface corticale, mince et étendue en hauteur, classiquement « biconcave ».**
 - Lésions associées : **contusions ++++**, autres hématomes.
 - **Effet de masse.**



TDM IV- : hématome sous-dural aigu de la convexité droite avec effet de masse.

D. HÉMORRAGIE MÉNINGÉE POST-TRAUMATIQUE

- Attention : soit le traumatisme est à l'origine de l'hémorragie méningée, soit c'est cette-dernière qui a entraîné le traumatisme.
- **Importance de l'interrogatoire** si possible : chronologie céphalées / traumatisme.
- **Signes méningés** (raideur de nuque, vomissements...).
- **TDM IV-** : hyperdensité spontanée moulant sillons et scissures.



TDM IV- : Hyperdensité des espaces sous-arachnoïdiens après un traumatisme crânien à haute cinétique. Hémorragie méningée post-traumatique.

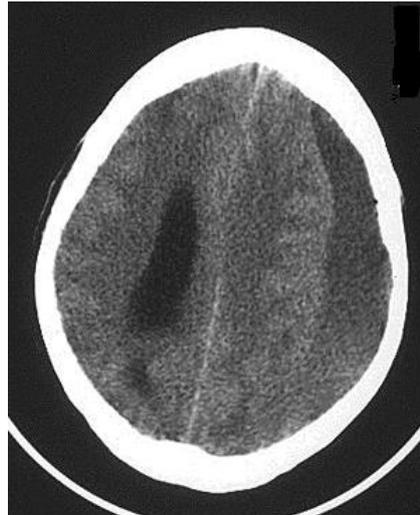
E. INFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

- Méningite post-traumatique :
 - Due au pneumocoque, passant par une **fistule ostéo-durale** (rocher, base du crâne : fracture de l'ethmoïde).
 - Diagnostic clinique par la manœuvre de Queckenstedt – Stookey, du lacet (rhinorrhée cérébro-spinale).
 - **TDM coupes coronales en fenêtre osseuse** : solution de continuité.
 - Traitement : **antibiothérapie, plastie de la base, vaccination anti-pneumococcique.**
- Abcès cérébral :
 - Rare, dû à un corps étranger ou une plaie crânio-cérébrale non parée.
 - Clinique : HTIC, signes focaux, fièvre.
 - TDM injecté : **image en cocarde.**
 - Traitement : **ponction-lavage chirurgical, avec prélèvement bactériologique, antibiothérapie.**

F. HÉMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

- Collection liquidienne délimitée par une membrane ou coque qui peut elle-même être vascularisée.
- Très fréquent, incidence de 1-2 / 100 000 / an.
- **Age > 50 ans** dans 90% des cas.
- Dans 50% des cas, aucune histoire de traumatisme crânien n'est retrouvée.
- Facteurs de risque :
 - Généraux : **traitements antiagrégants et anticoagulants**, anomalies de la coagulation, **alcoolisme chronique.**

- Locaux : favoriseraient la mise en tension des veines corticales en pont entre dure-mère et arachnoïde : **déshydratation, hypernatrémie, atrophie corticale** (démences, sénilité), hyperdrainage d'une dérivation ventriculaire...
- Constitution progressive à partir de saignements itératifs venant de la coque de l'hématome (néo vascularisation).
- Longtemps bien toléré, puis décompensation brutale soit à la suite d'un saignement plus important (classique HSDC → troubles de la marche → chute → saignement et décompensation de l'HSDC) ou décompensation d'une augmentation de volume intra crânien mal tolérée (courbe de Langfit).



TDM IV- : hématome sous-dural chronique de la convexité gauche.

G. HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE ACTIVE

- D'origine controversée, secondaire à un trouble de résorption du LCR.
- Classique triade de Hakim :
 - **Troubles cognitifs,**
 - **Troubles de la marche,**
 - **Troubles des fonctions sphinctériennes.**
- Imagerie : **dilatation tétraventriculaire, résorption trans épendymaire** en regard des cornes frontales et occipitales.
- **PL itératives** améliorent la symptomatologie de façon transitoire.
- Implantation d'une **valve de dérivation** ventriculo-péritonéale ou cardiaque.

H. COMPLICATIONS DE DÉCUBITUS

Cf module 4, item 50 : (phlébite, embolie pulmonaire, escarres, attitudes vicieuses...).

I. SÉQUELLES

- **Lésions focales** (contusions +++) responsables de déficits neurologiques moteurs, sensitifs, sensoriels et cognitifs.
- **Troubles psycho-comportementaux**, des interactions.
- **Épilepsie post-traumatique** (doit survenir dans les 2 ans après le traumatisme).
- **Syndrome post-commotionnel** : cortèges de signes subjectifs (céphalées, vertiges, troubles du sommeil, état de stress post-traumatique).
- États neurovégétatifs et comas persistants...

4. CAS PARTICULIER DES CONTUSIONS CÉRÉBRALES

A. PHYSIOPATHOLOGIE

- **Contusions** proprement dites par mécanisme direct (impaction) :
 - Foyer cortico-sous-cortical de destruction tissulaire, d'hémorragie, d'œdème, d'ischémie, de nécrose...
 - Soit du côté de l'impact, soit controlatéral par contre-coup.
 - Prédominant aux endroits où les saillies osseuses lèsent facilement le parenchyme : face inférieure des lobes frontaux, face antérieure temporale.
- **Lésions axonales diffuses** : mécanisme indirect (cisaillement) :
 - Interface substance grise / blanche,
 - Traumatisme à haute énergie avec décélération brutale,
 - Lésions nombreuses essentiellement microscopiques, souvent détectées indirectement par l'œdème généré,
 - Mauvaise corrélation anatomo-clinique.
- **Lésions pétéchieales** : mécanisme indirect (cisaillement) :
 - Même mécanisme que les lésions axonales diffuses,
 - Concerne les vaisseaux,
 - Les lésions les plus hémorragiques sont vues au TDM précocement.
- Il existe aussi les contusions œdémateuses plus fréquentes chez l'enfant, sans lésion macroscopique visible.

B. MODES D'AGGRAVATION

- Expansion des lésions de manière difficilement prévisible.
- Auto-aggravation locale par **œdème et hémorragie** entraînant **HTIC et ischémie** par diminution de la PPC (= PAM – PIC) aggravant l'œdème et ainsi de suite.
- **Aggravation d'origine systémique** : toute défaillance respiratoire ou hémodynamique va bien sûr diminuer la pression tissulaire d'oxygène et la pression de perfusion cérébrale. Phénomène connu sous le nom d'**ACSOS** (aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique).
- Le traitement des contusions à l'heure actuelle consiste essentiellement à éviter leur aggravation par **maitrise des paramètres systémiques et intracrâniens** (PIC, PtiO₂, PPC...) de manière médicale voire chirurgicale (craniectomie de décompression).



TDM IV- : contusions cérébrales frontales gauche.