



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article287>

Pathologie simplifiée du traumatisme crânien

- Etudiant en Médecine - Le traumatisme crânien -

Date de mise en ligne : mardi 15 juillet 2008

Campus de Neurochirurgie

Définition

Traumatisme de la boîte crânienne responsable d'un dysfonctionnement cérébral transitoire ou non (*Perte de connaissance, céphalée, amnésie post-traumatique, coma*), autrement nommé « commotion cérébrale ».

Clinique

La symptomatologie la plus classique est la perte de connaissance initiale (PCI) qui suit immédiatement le TC, sa durée de quelques secondes à quelques minutes a une valeur pronostique. Le patient se réveille avec une amnésie des faits liée à la PCI (*amnésie rétrograde*). Il peut présenter, en plus de la PCI ou de manière isolée, une amnésie antérograde appelée amnésie post-traumatique (APT) d'une durée de quelques minutes à plus de 24 heures. Cette durée a aussi une valeur pronostique. Enfin le patient peut présenter un coma d'emblée sans *signe de réveil*.

La recherche d'autres lésions traumatiques est fondamentale notamment les lésions faciales, du rachis (notamment cervical), des organes thoraco abdominaux ou la notion d'un polytraumatisme (deux lésions traumatiques engageant le pronostic vital).

Mécanisme

- ▶ Choc direct (type balle de golf) : lésion focalisée à la zone d'impact avec de dehors en dedans en fonction de la violence du choc : plaie du cuir chevelu, fracture du crâne, embarrure, plaie cranio-cérébrale et contusion cérébrale.
- ▶ Accélération - décélération : détermine des lésions intracérébrales sans nécessairement de lésions externes en regard. Dans une accélération - décélération linéaire par choc frontal, la lésion sera une contusion frontale et une lésion de contrecoup occipitale. Dans une accélération - décélération angulaire des lésions de cisaillement de la substance blanche apparaîtront (lésions axonales diffuses) localisées préférentiellement aux zones de fixation du cerveau : mésencéphale, corps calleux, tronc cérébral et responsable d'un coma d'emblée.

Complications

Aux lésions primaires directement liées au traumatisme crânien peuvent s'ajouter des lésions secondaires aggravant le pronostic initial.

Hématomes intracrâniens post traumatiques :

- ▶ L'hématome extra-dural (HED) est lié à une fracture du crâne lésant une artère méningée. L'HED est responsable d'une aggravation secondaire du patient : le patient présente le plus souvent une perte de connaissance initiale puis se réveille, un *intervalle libre* de quelques minutes à quelques heures survient puis le patient se ré-aggrave du fait de *l'hypertension intracrânienne (HTIC)*. Réapparition de *trouble de la vigilance*, d'un coma, d'une *hémiplégi*e controlatérale et d'une *mydriase homolatérale (engagement temporal)*. C'est une urgence chirurgicale absolue d'autant que le traumatisme initial est de très bon pronostic.
- ▶ L'hématome sous-dural aigu (localisé entre la dure-mère et l'arachnoïde) est lié à un violent traumatisme crânien responsable d'un ébranlement cérébral. Le traumatisme initial est donc plus grave que pour l'HED, le pronostic est donc moins bon. Il peut être favorisé par l'atrophie cérébrale (patients âgés ou alcooliques, la prise d'anticoagulants, la prise d'antiagrégants). Son traitement est chirurgical
- ▶ La contusion cérébrale : oedémateuse ou hémorragique, elle peut être responsable d'une HTIC éventuellement retardé (48ème heure)

L'hypertension intracrânienne(HTIC)

Elle peut compliquer les hématomes intracrâniens post-traumatiques, mais aussi l'oedème cérébral post-traumatique survenant après des lésions axonales diffuses voire parfois chez l'enfant après un traumatisme crânien bénin (brain

swelling). Elle associe des *céphalées*, des vomissements des *troubles de la vigilance*. L'évolution de l'HTIC sévère non traitée se fait vers des phénomènes d'engagement du parenchyme cérébral dans les foramens anatomiques intracrâniens (sous la faux du cerveau, foramen de Pacchioni, foramen magnum...) créant des lésions cérébrales supplémentaires (dites secondaires) graves mettant en jeu le pronostic vital du patient. Son traitement repose sur les thérapeutiques anti-oedémateuses (soluté hyperosmolaire tel que le mannitol, neurosédation) parfois intervention chirurgicale avec volet crânien de décompression.

Fractures de la base du crâne.

Ne présente pas de sémiologie particulière, mais le trait de fracture peut passer par un sinus de la face (sinus frontal, sinus sphénoïdale) ou la lame criblée de l'ethmoïde. La *pneumencéphalie* (air intracrânien) et la *rhinorrhée* (écoulement nasal de liquide cérébro-spinal) en sont les signes radiologiques et cliniques. Le risque en est la méningite. Elle peut passer par le rocher, les cellules mastoïdiennes et la caisse du tympan : le risque en est une *otorrhée*, une *hypercousie*, une *paralysie faciale périphérique* éventuellement secondaire, une méningite.

Facteurs d'aggravation systémique

Une anoxie cérébrale entraîne la constitution de lésions ischémiques secondaires qui aggravent les lésions primaires. Elle peut être favorisée par une fièvre, une infection pulmonaire, un trouble ionique, ou par une dé-saturation liée à un trouble respiratoire (inhalation), un arrêt cardiaque ou un choc hypovolémique.

Le pronostic

- ▶ L'âge : pour un TC grave (défini par un score de Glasgow < 8) le taux de mortalité est de 15% avant 20 ans et 35% après 60 ans
- ▶ Le score de Glasgow : à 3 mortalité de 80%, à 7 mortalité de 40%, à 12 de l'ordre de 1%.
- ▶ La pression intracrânienne : si elle reste < 20mmHg, le taux de mortalité est de 19%, taux de 50% si elle est > 20mmHg

Conduite à tenir pendant les 24 premières heures d'un traumatisme crânien bénin

Son but

Faire le bilan et éventuellement traiter les lésions primaires, prévenir, ou dépister et traiter les lésions secondaires.

Interrogatoire

Circonstances, heure, PCI, APT coma, antécédents, traitement anticoagulant, antiagrégant, évolution depuis le traumatisme initial+.

Examen clinique

Impact crânien, *Score de Glasgow* initial, *examen neurologique*, Lésions associées

Classification par le score de Glasgow

Score de Glasgow de 3 à 8 : Traumatisme crânien grave

Score de Glasgow de 9 à 12 : traumatisme crânien modéré

Score de Glasgow de 13 à 15 : traumatisme crânien bénin

Classification des traumatismes crâniens bénins les critères de Master

▶ *Groupe 1*

TC sans PCI ni amnésie, sans signe neurologique, CGS 15, sans facteur de risque

Pas d'exploration ni surveillance

▶ *Groupe 2*

PCI ou amnésie, céphalées aggravatives, intoxication alcoolique ou surveillance impossible (démence), vomissements, polytraumatisme et traumatisme impressionnant, traumatisme facial et fracture du crâne, enfant < 2 ans et maltraitance

Surveillance neurologique de 24h, scanner à la 6ème heure en l'absence d'aggravation et sortie si scanner normal

▶ *Groupe 3*

TC avec CGS < 15 ou signe neurologique ou aggravation ou plaie pénétrante

Scanner d'emblée et surveillance neurologique

Qu'est-ce qu'une surveillance neurologique

- ▶ Surveillance clinique rapprochée (toute les 30 min) , du *diamètre des pupilles*, de la présence d'un *déficit moteur aux quatre membres et à la face*, des constantes systémiques : pouls, tension artérielle, température, fréquence respiratoire
- ▶ Surveillance radiologique : scanner d'emblée, à la 6ème heure ou en cas d'apparition d'un *signe neurologique objectif*
- ▶ Biologique : bilan préopératoire au cas où : groupe Rh deux déterminations, bilan d'hémostase (TP, TCK), NFS plaquettes, ionogramme sanguin.