

Prise en charge du traumatisé crânien isolé

P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse

Introduction

Les traumatismes cranio-encéphaliques expliquent 50 à 70 % des morts accidentelles et sont l'une des premières causes de décès avant l'âge de 20 ans. Leurs séquelles sont fréquentes, souvent très sérieuses, et rendent difficiles la réinsertion socio-familiale de ces jeunes victimes. Si, dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables, car directement imputables à la sévérité des lésions cérébrales initiales, ailleurs, elles peuvent et doivent être évitées par une prise en charge précoce et adaptée des blessés. En effet, le seul moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel est de prévenir l'apparition ou de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires. Au cours de ces trente dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, et la mesure de pression intracrânienne (PIC) ont donné à la « neurotraumatologie » un visage nouveau. Leurs places ont été bien définies dans les recommandations nord-américaines (1) et françaises (2) comme étant la pierre angulaire de la prise en charge des patients traumatisés crâniens fermés.

Généralités et épidémiologie

L'incidence des traumatismes crâniens lors des traumatismes graves est de près de 70 %, ce qui représente le traumatisme le plus fréquent en dehors des lésions orthopédiques des extrémités (présentes chez 85 % des patients). Les associations lésionnelles comportant un traumatisme crânien sont, par ordre de fréquence : l'association à des fractures des extrémités pour près de 70 % des cas et à un traumatisme thoracique dans environ 35 % des cas. L'association à un traumatisme abdominal est bien plus rare, de l'ordre de 20 %. Dans notre expérience, l'existence d'un traumatisme crânien (TC) isolé ne concerne que 19 % des traumatisés admis en réanimation. Par ailleurs, seuls 22 % des trau-

matisés graves ne présentent pas de TC. Ces données sont superposables à celles de la littérature.

Cascade physiopathologique de la lésion cérébrale secondaire

Si, au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu sont directement responsables des lésions immédiates (lésions primaires), elles peuvent être évolutives pour aboutir à la formation de lésions secondaires.

Lésion primaire

Les lésions traumatiques initiales sont déterminées par le mode d'application et de dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident. Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact et les mécanismes d'inertie, qui sont concomitants dans la plupart des cas.

Mécanismes de contact

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les lésions sont locales, sous le point d'impact ou résultent d'irradiation à distance. Les traumatismes à effet local limité entraînent : contusion ou lacération du cuir chevelu ; fracture du crâne (table externe et ou table interne) ; embarrure lorsqu'un décalage existe entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture ; atteinte de la dure-mère et du parenchyme réalisant une plaie cranio-cérébrale. Les traumatismes irradiés entraînent toute une variété de fractures qui peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits irradiés le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations souvent indécélables par le simple examen clinique sont responsables des lésions à distance comme par exemple les lésions de l'artère méningée moyenne par un trait passant par l'écaille du temporal avec constitution d'un hématome extradural (HED) ou l'ouverture d'une cavité septique par fracture des os de la base du crâne avec risque infectieux majoré.

Effet d'inertie

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions, diffuses et multifocales. En pratique, deux types de lésions par

accélération sont décrits. Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses responsables d'hématomes sous-duraux (HSD)), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses).

Lésions cérébrales secondaires

À partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto-aggravation sont à considérer à deux niveaux :

- au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (source d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato-méningée) ;

- au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont secondaires aux troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Le principal ACSOS et le plus fréquent est l'hypotension dont le seuil est défini par une chute de la pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg. Sa présence multiplie la mortalité par 2,5. L'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) potentialise ses effets. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification du débit sanguin cérébral (DSC), de la PIC, et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) [pression artérielle moyenne (PAM) – PIC].

Les phénomènes locaux et généraux sont largement intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'hypertension intracrânienne (HIC) avec création de véritables « cercles vicieux » dont la finalité est l'ischémie cérébrale, elle-même source d'œdème cytotoxique (3, 4). Le seul moyen actuel de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra- et intra-crânienne (tableau I et II) (5, 6). Pour cela, il est nécessaire de réaliser une prise en charge qui débute par le bilan lésionnel initial. Il s'appuie sur la clinique (score de Glasgow (GCS), recherche de signe de localisation, examen pupillaire), mais aussi et surtout sur la TDM cérébrale. Cette prise en charge a fait l'objet de recommandations éditées sous l'égide de l'ANAES et de la SFAR (2).

Tableau I – Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

ACSOS	Étiologies
Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)	– hypoventilation – traumatisme thoracique – inhalation
Hypotension $\text{PA}_{\text{syst}} < 90 \text{ mmHg}$ ou $\text{PAM} < 90 \text{ mmHg}$	– hypovolémie – anémie – insuffisance cardiaque – sepsis – atteinte médullaire
Anémie	– saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	– douleur – trouble neurovégétatif – insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	– dépression respiratoire
Hypocapnie	– hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	– hypermétabolisme – réponse au stress – infections
Hyperglycémie	– hypothermie, perfusion de soluté glucosé – réponse au stress
Hypoglycémie	– nutrition inadéquate
Hyponatrémie	– remplissage avec des solutés hypotoniques – pertes en sodium excessives

Tableau II – Étiologies des agressions d'origine intracrânienne.

Événements intracrâniens	Étiologies
Hypertension intracrânienne	– hématomes – <i>brain swelling</i> secondaire à une vasodilatation – œdème – hydrocéphalie
Vasospasme	– hémorragie méningée traumatique ?
Épilepsie	– lésion cérébrale corticale
Infections	– fracture de la base crâne – fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

Bilan initial

Clinique

Score de Glasgow

Le score de Glasgow (7) (tableau III) est particulièrement fiable lorsqu'il est correctement réalisé. Cependant, la généralisation de son utilisation s'est accompagnée d'une certaine « banalisation » et d'un manque de rigueur d'autant plus préjudiciable qu'il détermine des décisions thérapeutiques importantes dont l'intubation trachéale n'est pas la moindre.

Certaines subtilités doivent être connues :

- la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;

- le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre, mais à la description des trois composantes du score (ouverture des yeux, réponse verbale et surtout réponse motrice). C'est toujours la réponse la plus favorable qui doit être prise en compte ;

- le chiffre de référence est celui obtenu après le déchocage initial et la correction de l'hypotension et/ou de l'hypoxie éventuelle (8) ;

- si le patient a reçu des médicaments sédatifs et *a fortiori* une curarisation, le GCS n'est pas interprétable.

Le traumatisme crânien grave (TCG) est défini par un blessé qui présente à un moment de son évolution un GCS ≤ 8 sans ouverture des yeux.

Tableau III – Score de Glasgow.

Score	Adulte
4	Ouverture des yeux
3	Spontanée
2	À la demande
1	À la douleur
5	Aucune
4	Meilleure réponse verbale
3	Orientée
2	Confuse
1	Inappropriée
6	Incompréhensible
5	Aucune
4	Meilleure réponse motrice
3	Obéit aux ordres
2	Localise la douleur
1	Évitement non adapté
	Flexion à la douleur
	Extension à la douleur
	Aucune
15	Total

Réflexes pupillaires

Leur surveillance permet de contrôler les réactions du tronc cérébral. Ils ont une valeur pronostique à court et long terme : la mortalité est inférieure à 10 % lorsque les deux pupilles sont réactives, elle atteint 50 et 75 % en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale. Avec le même objectif de rechercher une atteinte du tronc cérébral, l'étude des réflexes fronto-orbitaires, oculo-céphaliques et photomoteurs est proposée par l'échelle de Glasgow-Liège, peu utilisée en pratique.

Recherche des signes de focalisation

La présence de signes de focalisation associée à une inégalité pupillaire nécessite de pratiquer en urgence une TDM cérébrale afin d'éliminer une urgence neurochirurgicale.

Associations lésionnelles

Les neurotraumatismes avec polytraumatisme rendent la prise en charge initiale plus complexe. En effet, d'une part l'examen clinique initial est alors le plus souvent peu contributif du fait des troubles de la conscience. Ceci implique que les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge. D'autre part, l'hypoxémie et l'hypotension aggravent un TCG et peuvent également créer un tableau neurologique qui disparaît ou apparaît mineur après restauration de ces deux constantes vitales. Elles vont alors intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter. Ainsi, le bilan des lésions associées est le plus souvent basé sur les examens radiologiques et échographiques pratiqués en fonction de l'état cardiopulmonaire du patient. Ces examens sont conduits à partir de protocoles pré-établis et écrits, coordonnés par un médecin expérimenté.

TDM cérébrale

Indications de la TDM cérébrale en urgence

Après un traumatisme crânien, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'une TDM cérébrale (2). Trois d'entre eux sont suffisamment pertinents sur le plan statistique (9). Il s'agit de l'existence d'un déficit neurologique, de la présence d'une amnésie post-traumatique ou de la présence d'une intoxication (alcool et/ou drogues). Ces critères sont suffisants pour dépister une lésion chirurgicale mais pas pour les lésions cérébrales du TC mineur, le GCS montrant ici ses limites. Si la conduite à tenir paraît

bien établie (10, 11) des auteurs ont tenté de définir une ligne de conduite pour les patients avec un GCS > 13 ou entre 9-13. Dans cette dernière situation en particulier, tous insistent sur les limites de l'examen neurologique (12, 13) et, sur la réalisation d'une TDM systématique en cas de perte de connaissance quelle qu'en soit la durée ainsi qu'en cas d'amnésie. Au total, dans les heures suivant un TC, le patient doit bénéficier d'un bilan tomodensitométrique cérébral sans injection de produit de contraste.

Technique de la TDM cérébrale

La TDM cérébrale doit :

- réaliser une vue latérale du crâne servant à déterminer les coupes à réaliser et permettant au clinicien un repérage précis ;
- explorer en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure au foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoides postérieures (exploration des citernes de la base) ;
- explorer l'étage supratentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ;
- visualiser les coupes en double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre aux os du crâne.

L'exploration de la charnière cervico-occipitale et cervico-thoracique est obligatoire. À ces considérations techniques, il faut ajouter l'intérêt d'avoir un patient parfaitement immobile pour éviter les artefacts dus aux mouvements qui rendent difficile l'interprétation de la TDM. Pour cela, le patient doit être sous sédation et donc surveillé par un anesthésiste-réanimateur (14).

Interprétation des images tomodensitométriques

Avant de débiter la TDM, il convient d'enregistrer les caractéristiques du patient, la date et l'heure ainsi que l'orientation anatomique, en gardant en mémoire que la droite est à gauche et inversement. Selon la densité des différentes structures cérébrales, l'absorption des rayons varie du blanc (os) au noir (air) (fig. 1) L'interprétation des images tomodensitométriques est sous-tendue par deux interrogations : quelle image détecter ? que signifie cette image ? Le tableau IV résume les différents aspects attendus.

Haute Densité (=Blanc)	os ▶ sang ▶ muscle ▶ cerveau ▶ œdème cérébral ▶ lcr ▶ air	Basse Densité (=Noir)
------------------------------	---	-----------------------------

Fig. 1 – Variation de la densité des différentes structures cérébrales, en fonction de l'absorption des rayons.

Tableau IV – Base d'interprétation de la TDM cérébrale.

Scalp		Hématome sous-cutané	
Crâne		Fracture (Base du crâne et étage moyen de la face+++)	
Intra-crânien	Hyperdense	Sang	Extradural Intradural
	Densité mixte	Sang et œdème cérébral	Contusion
	Hypodense	Œdème cérébral	Contusion Ischémie cérébrale généralisée ou prolongée
	Corps étrangers	Métal/Os : hyperdense Bois/Verre : hypodense	

Bases du diagnostic lésionnel

Lésions parenchymateuses primaires (15)

Il n'est pas rare de ne retrouver aucune lésion parenchymateuse à la TDM cérébrale. En effet, les lésions axonales diffuses de la substance blanche doivent s'accompagner de lésions hémorragiques suffisamment volumineuses pour être objectivées à la TDM. Ailleurs, la TDM ne montre que des lésions osseuses (de la base ou de la voûte) ou des lésions sous-cutanées témoignant de l'existence et du siège d'un impact.

Les lésions axonales diffuses

Les lésions de cisaillement de la substance blanche représentent le degré le plus sévère des lésions axonales diffuses. Elles se traduisent par des petites flaqes hyperdenses (hémorragies) réparties de façon centripète, de la jonction cortico-sous-corticale, à la partie haute du mésencéphale (centre ovale, corps calleux, capsule interne, région sous-thalamique). La composante hémorragique est parfois très importante, réalisant un véritable hématome profond (dont le siège rappelle celui de l'hématome spontané de l'hypertendu artériel). Ces lésions de cisaillement sont fréquemment associées à une hémorragie ventriculaire, dont l'importance est variable. Dans certains cas, cette hémorragie ventriculaire représente la seule traduction en TDM d'une lésion de cisaillement. C'est une éventualité rare (3 % des TCG), mais sa présence est un facteur pronostique péjoratif (16).

Lésions encéphaliques lobaires focales : contusions/attrition/hématomes intracérébraux

Leurs images en TDM sont fonction de l'importance de la composante hémorragique, des phénomènes ischémiques et œdémateux. Le délai de la réalisation du scanner par rapport au traumatisme joue un rôle important dans l'aspect des images. On observera ainsi soit des lésions purement hyperdenses, soit un

mélange d'hyper et d'hypodensité (aspect en mosaïque), voire des hypodensités isolées, dont la distinction avec des phénomènes purement ischémiques n'est pas toujours évidente (fig. 2). Les contusions cérébrales, par définition superficielles, sont difficilement visualisables sur les TDM réalisées très précocement. Elles deviendront mieux visibles vers la 24^e/48^e heure, du fait du développement de la réaction oedémateuse et des phénomènes ischémiques. Ces lésions encéphaliques lobaires focales peuvent être uniques, mais elles sont en fait le plus souvent multiples et bilatérales, associées parfois à des lésions extracérébrales (HED, HSD) et/ou à des lésions de cisaillement de la substance blanche. Leur topographie dépend du mécanisme lésionnel : les lésions d'impact et de contrecoup intéressent la convexité (frontale, temporo-pariétale ou occipitale) ;

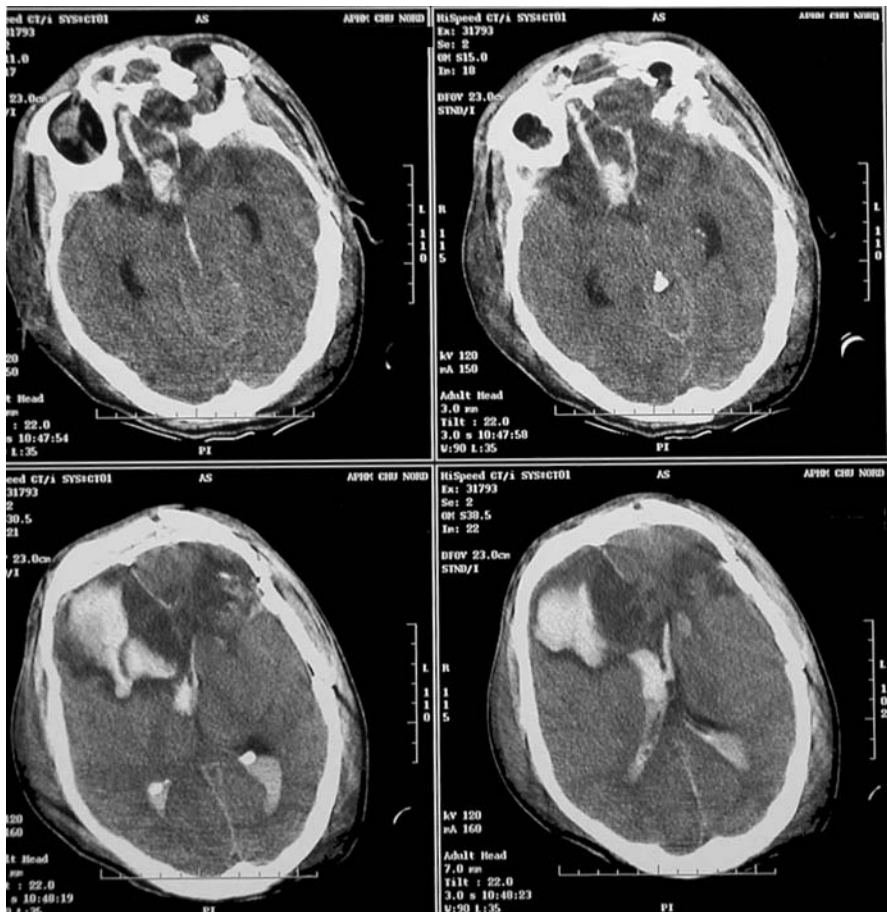


Fig. 2 – Fracture complexe du massif facial, embarrure temporale gauche avec pneumocéphalie et contusions hémorragiques temporo-frontales gauches. Hématome intracérébral frontal droit avec effet de masse important et engagement sous-falciforme. Hémorragie ventriculaire.

les lésions d'accélération/décélération prédominent dans les régions fronto-temporo-basales en regard du plafond de l'orbite, de l'arête de la petite aile du sphénoïde et de la fosse temporale. La TDM précise le caractère expansif de ces lésions et apprécie leurs volumes (hauteur \times largeur \times épaisseur \times 0,5). L'importance de l'œdème, des phénomènes vasomoteurs, le volume des hémorragies et la compliance cérébrale expliquent l'existence éventuelle et l'importance d'un effet de masse (voir fig. 2). Ainsi, les lésions de petite taille, peu œdémateuses ou celles survenant chez des sujets dont le cerveau a une bonne compliance (personnes âgées, éthyliques chroniques) peuvent n'avoir aucun caractère expansif. Ailleurs, les lésions encéphaliques locales exercent un effet de masse sur le système ventriculaire (effacement d'une corne frontale) ou sur les sillons de la convexité qui deviennent invisibles. À un degré de plus, la lésion retentit sur la ligne médiane donnant une image de déplacement du septum interventriculaire, puis enfin sur les citernes de la base qui sont comprimées ou absentes.

Cas particuliers

Les lésions haut situées dans l'hémisphère et les lésions très basales peuvent avoir un caractère expansif sans déplacer pour autant les structures médianes. En revanche, certaines lésions temporales peuvent comprimer directement la partie haute du tronc cérébral, sans déplacer la ligne médiane ; dans ce cas, les citernes peuvent être déformées ou effacées. Les lésions multiples et bilatérales ou celles associées à un HED controlatéral peuvent avoir un caractère expansif alors que la ligne médiane est en place.

Les lésions primitives du tronc cérébral sont mal appréciées par la TDM. Son exploration est difficile du fait de sa taille et de son « environnement osseux ». Nous avons vu que les lésions de cisaillement intéressaient de façon diffuse la substance blanche hémisphérique, le diencéphale et la partie haute du mésencéphale. En fait, les lésions primitives du tronc cérébral sont rares, il s'agit le plus souvent de lésions secondaires par compression.

Les attritions et hématomes cérébelleux, les hématomes sous- et extraduraux aigus de la fosse postérieure sont rares. Quand ils existent, ils peuvent être responsables d'une compression directe du tronc cérébral et/ou d'une hydrocéphalie aiguë par obstacle à l'écoulement du LCR.

Plaies craniocérébrales

Elles se traduisent en TDM, par une atteinte des divers plans (cutané, osseux, cérébral). On observe souvent : un foyer d'attrition parenchymateuse, avec des zones d'hyperdensité (hémorragie), d'hypodensité (nécrose, ischémie, œdème), la présence d'air intracrânien voire celle de corps étrangers. Cette lésion cérébrale peut s'associer à la présence de sang sous- ou extradural. La TDM précise l'extension exacte des lésions, notamment en profondeur, et apprécie l'importance du gonflement cérébral réactionnel ainsi que son retentissement sur la ligne médiane et les citernes de la base.

Gonflement cérébral diffus isolé « brain swelling »

Il intéresse le plus souvent les deux hémisphères et apparaît très précocement après le traumatisme. Son intensité est variable. Les ventricules latéraux sont petits ou virtuels, le troisième ventricule effacé ou absent, les citernes de la base mal visibles, déformées ou totalement absentes. La densité du parenchyme cérébral est normale voire discrètement hyperdense (avec parfois un aspect de piqueté hémorragique). Ce gonflement cérébral précoce, surtout fréquent chez l'enfant et l'adolescent, serait secondaire à un phénomène de vasodilatation précoce, diffus et intense. Les tableaux cliniques qui correspondent à cet aspect en tomodynamométrie sont de sévérité variable, allant du respect de la conscience au coma profond avec signes axiaux. Une corrélation à l'élévation de la PIC n'est pas toujours retrouvée. Plus rarement, le gonflement cérébral isolé n'intéresse qu'un seul hémisphère. Ce diagnostic de gonflement cérébral, dit isolé, est souvent porté par excès chez un blessé dans le coma. Il faut se rappeler que les ventricules d'un enfant sont de petite taille et que les citernes de la base peuvent être isodenses, du fait de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Lésions extracérébrales

Le sang ou l'air peuvent s'accumuler entre le tissu cérébral et la table interne des os du crâne. La pression exercée par de telles collections peut entraîner des lésions cérébrales secondaires. Il peut s'agir des hématomes extraduraux, sous-duraux et des pneumocéphalies.

Hématome extradural. Classiquement, il s'agit d'une lésion hyperdense juxta-osseuse, de forme biconvexe, bien limitée. Ailleurs, l'image est moins typique, inhomogène, avec des zones hypo- ou isodenses témoignant de la présence de sang non coagulé (hémorragies très récentes ou présence de troubles de la crase sanguine) (fig. 3). Parfois, l'existence d'air (fracture ouverte



Fig. 3 – HED : collection extracérébrale, en lentille biconvexe, spontanément hyperdense, à contenu hétérogène, de localisation temporale gauche, entraînant un effet de masse important avec engagement sous-falciforme. L'absence de franchissement des sutures crâniennes affirme le caractère extradural de cette collection.

ou par effet de cavitation) explique le caractère hétérogène de l'épanchement extradural. La TDM précise parfaitement l'étendue de l'hématome, son épaisseur, l'importance de l'effet de masse qu'il exerce (déplacement de la ligne médiane). Cet examen permet de porter facilement le diagnostic des HED de localisation rare ou atypique (fronto-polaire, occipitale, sous-temporale, fosse postérieure, HED multiples). La TDM retrouve fréquemment des lésions intracrâniennes associées, qu'il s'agisse soit de lésions en regard de l'HED, soit de lésions controlatérales (« lésions de contrecoup »). Le contrôle de la TDM après évacuation de l'HED dévoile secondairement ce type de lésions.

La réalisation routinière de la TDM en neurotraumatologie met régulièrement en évidence des HED de petit volume (lame d'extradural). L'épaisseur exacte de ces hématomes est facilement sous-estimée, compte tenu de l'effet de volume partiel. De tels épanchements peuvent augmenter secondairement de volume ou se résorber spontanément.

Hématomes sous-duraux. Typiquement, l'épanchement se traduit par une hyperdensité juxta-osseuse, de morphologie falciforme ou biconcave et moins bien limitée, ce qui l'oppose à l'HED. Il s'étend souvent à l'ensemble de la convexité hémisphérique en respectant souvent les pôles frontaux et occipitaux (fig. 4). Parfois, l'épanchement sous-dural est focalisé en regard d'un foyer d'attrition. La densité de l'HSD est souvent moins homogène que l'HED. La TDM ne permet pas toujours de distinguer l'hématome sous-dural aigu pur (il en précise l'épaisseur et le retentissement sur les structures médianes) de l'hématome sous-dural associé à des lésions hémisphériques (gonflement isolé de l'hémisphère ou foyer d'attrition cérébrale rompu au cortex) voire à un HED. Il est alors important de comparer l'épaisseur de l'hématome à l'importance du déplacement de la ligne médiane.

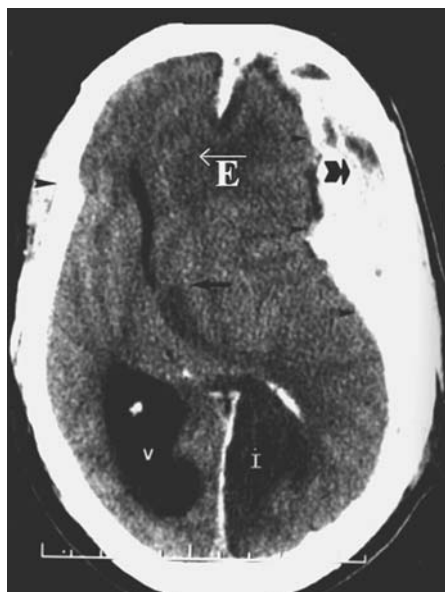


Fig. 4 – HSD fronto-pariétal G : forme subaiguë car aspect hétérogène, lésion de contre-coup car hématome du scalp à D. Engagement cérébral sous-falciforme antérieur. E : déviation des structures médianes avec effacement du ventricule latéral G et dilatation de la corne occipitale du ventricule latéral D (V) probablement en rapport avec un engagement au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Ischémie occipitale associée (I).

Hydromes. Il s'agit d'une accumulation anormale de LCR dans l'espace sous-dural. Les hydromes de survenue secondaire, dont la fréquence est la plus grande, s'explique par le collapsus cérébral secondaire lors de la résolution d'un gonflement cérébral. La TDM retrouve fréquemment dans ces cas une dilatation ventriculaire associée. De la même façon, les hydromes peuvent s'observer après l'exérèse d'un hématome extra- ou intracérébral, probablement par levée de la compression.

Pneumocéphalie. La présence d'air intracrânien signe habituellement l'existence d'une brèche ostéo-durale. Cette pneumocéphalie peut siéger dans l'espace sous-dural, les citernes de la base ou le système ventriculaire (plus rarement l'air est extradural).

Hémorragies méningées. L'hémorragie méningée (hémorragie sous-arachnoïdienne) est fréquente. Elle est parfois isolée. Elle se traduit par un liseré hyperdense de la convexité, effaçant les sillons. Sa mise en évidence s'effectue préférentiellement dans la scissure interhémisphérique, le long de la faux du cerveau ou au niveau de la tente du cervelet, dont elle dessine l'image. Ailleurs, cette hémorragie sous-arachnoïdienne intéresse les citernes de la base qui prennent un aspect iso- ou hyperdense. Il convient avant de porter ce diagnostic d'effectuer une angiographie des vaisseaux cérébraux pour éliminer la rupture d'une malformation vasculaire.

Lésions d'apparition secondaire

Elles peuvent survenir quand une néoformation intracérébrale (hématome, œdème cérébral diffus ou localisé) augmente le volume intracrânien (effet de masse) dans l'espace confiné de la boîte crânienne. Il peut en résulter trois types de lésions : la hernie cérébrale, l'infarctus cérébral post-traumatique et les lésions ischémiques par compression vasculaire.

Engagements cérébraux

L'engagement cérébral se produit quand une zone lésionnelle déplace les structures normales du cerveau. Cinq types de déplacement sont décrits : engagements sous-falciforme [ce déplacement est significatif d'un point de vue chirurgical quand il est supérieur ou égal à 5 mm (fig. 3 et 4)], central (descendant et ascendant), à travers les ailes sphénoïdales et les engagements amygdaliens.

Engagement sous-falciforme. Il est défini par l'engagement de la partie interne et basale du lobe temporal (T5) entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral. Il s'apprécie par le déplacement de la ligne médiane, définie par la droite joignant la crista galli à la protubérance occipitale interne. Ce déplacement est significatif d'un point de vue chirurgical quand il est supérieur ou égal à 5 mm.

Engagement central descendant. Il correspond à la hernie de la partie inférieure et médiane du lobe temporal au travers de l'incisure tentorielle. Il est initialement antérieur (engagement de l'uncus de l'hippocampe dans la citerne

crurale homolatérale) puis postérieur (engagement de l'hippocampe dans la partie postérolatérale de l'incisure tentorielle).

Engagement central ascendant. L'engagement est secondaire à une décompression rapide de l'espace sustentorial. La TDM met en évidence un amincissement et une distorsion de cette région. Ce type d'engagement ne s'observe que très rarement du fait de l'existence quasi constante de lésions sustentorielles associées.

Engagement à travers les ailes du sphénoïde. Ce type d'engagement résulte d'un mouvement du cerveau à travers l'aile du sphénoïde, secondaire à une lésion expansive de la fosse cérébrale antérieure (descendante) ou moyenne (ascendante). Une hémorragie sous-arachnoïdienne de la région sylvienne ou le rehaussement du segment horizontal de l'artère cérébrale moyenne après injection de produit de contraste sont de bons signes tomodensitométriques. Des ischémies dans les territoires des artères cérébrales moyenne et antérieure sont classiquement associées.

Engagement amygdalien transforaminal. L'engagement amygdalien survient lors de lésions traumatiques sustentorielles, à la suite d'un engagement descendant transtentorial ou en cas d'étranglement congénital de l'incisure tentorielle. En tomographie, une oblitération de la grande citerne secondaire à un déplacement vers le bas des amygdales cérébelleuses et une hémorragie de la région amygdalienne sont deux signes évocateurs. Ensuite, une hydrocéphalie obstructive au niveau du quatrième ventricule complique l'évolution. L'issue ultime de ce type d'engagement est l'arrêt cardiorespiratoire par compression du tronc cérébral.

TDM : moyen d'approcher la pression intracrânienne ?

Certaines équipes ont tenté d'utiliser les données de la TDM pour approcher l'existence d'une HIC. Il faut toutefois savoir qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'image au TDM et l'existence ou la probabilité de développement d'une HIC. Plusieurs situations sont à envisager :

- une TDM normale à l'admission du blessé élimine dans 90 % des cas environ l'existence ou la possibilité de développement secondaire d'une HIC, sauf s'il existe des facteurs de risque associés (âge > 40 ans, signe de focalisation et $P_a \text{ syst} < 90 \text{ mmHg}$) (17) ;

- un gonflement cérébral diffus isolé ne témoigne pas toujours de l'existence d'une HIC. Il en est de même du gonflement cérébral diffus accompagnant les lésions encéphaliques focales ou les lésions de cisaillement de la substance blanche ;

- en revanche, le déplacement des structures médianes et les autres signes d'engagement sont le plus souvent associés à une augmentation de la PIC mais là encore, rien n'est absolu.

De nombreuses études ont comparé les données de l'imagerie avec des mesures de la PIC. Les lésions spontanément hypo- ou hyperdenses, l'hydro-

céphalie (en particulier lorsqu'elle est active avec des signes de résorption transtentoriale) constituent autant de signes latents d'HIC. Des signes indirects tels que l'effacement des sillons corticaux ou le comblement des citernes périmésencéphaliques permettent également d'affirmer l'augmentation de la PIC. Marshall *et al.* (18) trouvent que la disparition ou la compression des citernes de la base est le signe le plus spécifique et le plus sensible de l'HIC : 75 % des patients n'ayant plus de citerne de la base visible et 55 % de ceux qui ont une disparition partielle présentent une HIC supérieure à 30 mmHg. La déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, mesurée sur la coupe qui visualise la meilleure image des cornes frontales, indique une PIC supérieure à 20 mmHg, les déviations inférieures à 5 mm n'étant pas corrélées significativement avec la PIC (19).

TDM répétées en phase aiguë

La TDM représente un élément de surveillance inestimable, pour plusieurs raisons : l'évolution des images peut précéder l'aggravation clinique ; certains traitements médicaux (la sédation) empêchent une surveillance clinique correcte ; la PIC peut rester normale, alors que les lésions s'aggravent (lésions temporales). Ainsi, un premier bilan tomodensitométrique de contrôle est indiqué en cas d'augmentation des valeurs de la PIC, de signe de détérioration clinique, d'absence d'amélioration clinique et toutes les fois où le premier bilan a été réalisé dans les trois premières heures suivant le traumatisme, en particulier si la première TDM est normale ou en présence d'anomalie mineure. Par la suite, la TDM sera répétée devant une aggravation de la clinique et/ou une élévation *de novo* de la PIC.

Toute suspicion de lésion vasculaire (déficit neurologique non expliqué par les images tomodensitométriques, mise en évidence d'une fracture de la base, cervicalgies et/ou syndrome de Claude Bernard Horner, fracture du canal carotidien) nécessite une artériographie des vaisseaux du cou ou une angio-IRM en plus de l'imagerie morphologique, à la recherche d'une dissection carotidienne ou vertébrale (attention au manque de sensibilité de l'angio-scanner) (20).

TDM répétées en phase subaiguë (2^e et 3^e semaines)

La TDM peut mettre en évidence les épanchements sous-duraux : hématomes sous-duraux subaigus (l'injection intraveineuse de contraste peut être utile car ces épanchements peuvent être isodenses), hydromes sous-duraux. Elle permet également de suivre l'évolution de la taille ventriculaire et celle des espaces liquidiens sous-arachnoïdiens. Elle recherche enfin certaines complications infectieuses : abcès cérébraux, empyèmes sus- ou extraduraux. Dans ce cas, il est recommandé de réaliser des TDM avec injection de produit de contraste.

Classification des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale

La *Traumatic Coma Data Bank* (21) suggère une classification des traumatisés crâniens en fonction des données de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale (tableau V). Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur l'une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales que sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 mL (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. En dessous de 40 ans, 39 % des patients ont une récupération sans séquelle ou avec des séquelles modérées. Au-dessus de 40 ans, ce chiffre diminue à 8 %. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital. La présence d'une hémorragie méningée ou intraventriculaire traumatique est également un facteur de mauvais pronostic.

Tableau V – Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la *Traumatic Coma Data Bank* (26).

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse IV (effet de masse)	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet actuellement le bilan le plus complet. Elle est supérieure à la TDM pour la mise en évidence des lésions traumatiques, à l'exception des fractures. L'accès en est cependant limité au stade aigu du traumatisme, pour plusieurs raisons : matériel de réanimation souvent inadapté au champ magnétique,

présence nécessaire du réanimateur en salle en cas de coma et agitation éventuelle du patient, moindre disponibilité des machines.

La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des lésions axonales de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la TDM. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques. Ces lésions sont visualisées par un hypersignal en séquence pondérée en T2. Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs. Les performances de l'IRM dans les TC minimales ont été démontrées de manière méthodologiquement robuste. Des études identiques doivent être réalisées dans les TCG. En effet, son gain n'est pas encore démontré en dépit d'une sensibilité très supérieure à la TDM. Actuellement, la TDM reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TCG à la phase aiguë.

Prise en charge du traumatisme crânien

Indications des traitements médicamenteux neuroprotecteurs

Ils ont pour but de limiter les lésions entraînées par les différents médiateurs, les réactions de peroxydation lipidique et l'ischémie, qui aboutissent, par l'intermédiaire principalement de l'intrusion intracellulaire du calcium, à une destruction neuronale et gliale. Le traitement par les corticoïdes a été évalué et a prouvé son inefficacité sur le pronostic (22). Des essais ont été réalisés sur la correction de l'acidité cérébrale et sur l'utilisation potentielle de bloqueurs des canaux calciques, d'antagonistes du glutamate et sur l'inhibition des radicaux libres. À ce jour, les molécules testées n'ont pu, en clinique humaine, prouver leur efficacité.

Indications et aspects techniques de la surveillance de la PIC

Les indications de la mesure de la PIC sont (1, 2) :

- les patients avec un score de Glasgow < 8 (vérifié après un arrêt de la sédation de quelques heures sur un patient stable sur le plan cardiopulmonaire et une fois le bilan lésionnel réalisé) associé à un scanner cérébral anormal (hématomes, contusions, gonflement cérébral ou compression des citernes péripédonculaires) ;
- en cas d'absence de lésion décelable à la TDM cérébrale, l'existence de deux ou plus des anomalies suivantes à l'admission : âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni- ou bilatéraux, pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg.

Dans l'état actuel de la technologie, le drainage ventriculaire externe (DVE) connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC

la plus précise, de moindre coût et la plus fiable (23). Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de liquide céphalorachidien (LCR). La mesure de la PIC, par un cathéter miniature [microprocesseur (Codman®) ou à fibre optique (Camino®)] placé dans le cathéter intraventriculaire, apporte pour avantage d'autoriser la mesure de la PIC même quand le cathéter ventriculaire est obstrué mais pour un coût plus élevé. La mesure de la PIC intraparenchymateuse par ces mêmes cathéters est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un plus grand risque de dérive du zéro. Son principal avantage est qu'elle peut être mise en place en dehors de milieux neurochirurgicaux. Les autres systèmes de mesure semblent bien moins fiables et ne doivent probablement plus être utilisés, sauf cas particulier.

Indication du Doppler transcrânien

Les variations de la VCM permettent d'estimer les variations du DSC, à diamètre du vaisseau constant, si la PAM et la capnie restent constantes, et si l'autorégulation cérébrale est conservée. Ainsi le DTC est une méthode de surveillance recommandée pour détecter et guider le traitement de l'HIC et du vasospasme cérébral. Cependant, il faut souligner que si ses indications sont larges, il ne peut jamais se substituer à la mesure de la PIC. Son utilisation serait particulièrement intéressante à la phase initiale de la prise en charge du TC, avant la mise en place d'un capteur de PIC. Il pourrait permettre d'identifier les patients les plus graves et de débiter un traitement précoce de l'HIC afin de limiter la durée de l'ischémie cérébrale lors de la phase initiale de réanimation.

Indication de la surveillance de la saturation en oxygène du golfe jugulaire

La saturation jugulaire en oxygène (SjO_2) nécessite la mise en place d'un cathéter dans le golfe de la jugulaire. C'est une technique invasive. Elle permet cependant d'évaluer l'oxygénation globale du cerveau et le DSC, si l'oxygénation systémique est maintenue (taux d'hémoglobine et SaO_2 constants). Ainsi, une baisse de la SjO_2 indique une baisse du DSC qui ne correspond pas à une baisse de la consommation cérébrale en O_2 et donc un risque potentiel d'ischémie cérébrale. À l'inverse une élévation de la SjO_2 révèle une augmentation du DSC qui correspond à une hyperhémie cérébrale. En raison de son caractère invasif et des problèmes techniques, la SjO_2 est surtout intéressante en cas d'HIC réfractaire, en particulier lors de l'utilisation de l'hyperventilation profonde ($PaCO_2 < 30$ mmHg) ou en cas de suspicion de vasospasme et lorsque les données du DTC sont insuffisantes ou non disponibles.

Autres techniques de surveillance

Ces autres techniques sont la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR), la mesure tissulaire des pressions partielles en O₂ (PtiO₂), CO₂ et du pH et la microdialyse.

La SPIR pourrait être intéressante car non invasive, mais n'a pu être validée à ce jour chez les TCG. En ce qui concerne les mesures des pressions tissulaires, ce sont des techniques invasives, coûteuses et qui n'ont pas encore été validées en clinique. La microdialyse, qui permet de doser le glucose, le lactate et le pyruvate extracellulaire, ouvre un nouveau champ d'investigation pour étudier localement l'oxygénation tissulaire. Cependant, son utilisation et son intérêt en clinique restent à définir.

L'EEG est la méthode de détection de crises épileptiques ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques, en particulier chez le patient curarisé. Il est surtout recommandé dans ce cadre-là.

Traitements de base

Sédation et curarisation

L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est proposée de manière systématique dans la prise en charge des TCG dans le but de limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation, à la douleur, mais aussi de faciliter la mise en œuvre de la ventilation artificielle (intubation) et son utilisation (suppression de la toux, réponse au stimuli secondaires aux broncho-aspirations), et enfin de permettre le nursing et la réalisation des examens paracliniques. On peut proposer pour une sédation de courte durée, le propofol (pour moins de 6 heures) associé ou non à un morphinique (sufentanil). En cas d'instabilité hémodynamique, l'étomidate ou la kétamine peuvent être utilisés pour les toutes premières heures de la prise en charge. Pour des sédations plus longues, le midazolam peut être employé, associé à un morphinique ou éventuellement à la kétamine. La curarisation ne doit être utilisée que si la sédation s'avère insuffisante. Les indications des agents anesthésiques pour l'intubation sont résumées dans le tableau VI.

Tableau VI – Option d'anesthésie et de curare pour l'induction et l'intubation.

Conditions		
GCS : 3-8	Étomidate 0,1 à 0,3 mg/kg ou Kétamine 1 à 3 mg/kg	Succinylcholine 1 mg/kg
GCS : 9-12 et état d'agitation et/ou détresse ventilatoire	Étomidate 0,2 mg/kg ou Kétamine 1 à 3 mg/kg ou Thiopental 2 – 4 mg/kg ou Propofol 1 – 2 mg/kg	Succinylcholine 1 mg/kg

Solutés hypertoniques

Actuellement deux solutés osmotiques sont utilisés dans le traitement de l'HIC : le mannitol 20 % et le sérum salé hypertonique (SSH).

Le mannitol à 20 % est habituellement administré en bolus de 0,25 à 1 g/kg. Récemment, dans la prise en charge du TCG avec des signes d'engagement, un essai prospectif randomisé a comparé l'effet de l'administration de mannitol à doses habituelles soit 0,6 à 0,7 mg/kg (ND) par rapport à de fortes posologies (HD) (1,4 g/kg ou 2,8 g/kg s'il existait une anisocorie). Le devenir était significativement meilleur dans le groupe HD (24). Un deuxième protocole similaire était appliqué à une population de TCG souffrant d'un œdème cérébral diffus avec signes cliniques de mort cérébrale imminente (GCS à 3 et mydriase bilatérale). Les résultats en termes de devenir à six mois étaient là aussi sans appel en faveur du groupe HD (25). Ces études permettent de recommander une posologie de 1,4 g/kg (7 mL/kg) à administrer en urgence lors de la prise en charge d'un TCG présentant des signes d'engagement cérébral.

Le SSH le mieux étudié est à 7,5 %. Plusieurs études prospectives non randomisées ont rapporté une efficacité du SSH, notamment dans les HIC réfractaires, sans effets secondaires (26). L'absence d'induction d'augmentation de diurèse est souvent rapportée. Les études cliniques comparant mannitol et SSH chez le patient avec TCG sont peu nombreuses. Lorsqu'il est comparé au mannitol 20 % dans cette population, le SSH a permis une réduction du nombre et de la durée des épisodes d'HIC. De plus, lors de l'administration de bolus répétés, un échec thérapeutique était plus souvent observé avec le mannitol 20 %. Néanmoins la charge osmolaire était supérieure dans le groupe recevant du SSH (27). Il manque donc actuellement des études prospectives de l'administration équi-osmolaire de mannitol et de SSH chez le traumatisé crânien pour conclure à une supériorité de l'une des deux thérapeutiques. Cependant, dans une étude comparant mannitol 20 % et SSH 7,5 % plus dextran 6 % (RescueFlow®), ce dernier montre une efficacité supérieure en terme de diminution de la PIC (7,5 *versus* 13 mmHg) et de durée de l'effet (28). Des résultats similaires sont probables avec HyperHES® ou le dextran est remplacé par un hydroxyéthylamidon. Ces dernières solutions peuvent, dans le cadre de l'urgence et si le patient est en collapsus, constituer une alternative au mannitol 20 %.

Chirurgie

Le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain en cas d'hématomes extradural ou sous-dural symptomatiques (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm). L'intervention en cas d'hématome extradural est une grande urgence. En effet, on a pu démontrer que, dans un délai de 70 minutes suivant l'apparition d'une irrégularité pupil-

laire, le risque de mortalité augmente de manière significative (29). Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 mL avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devraient être évacuées le plus précocement possible; une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée. En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice.

Prise en charge pré-hospitalière et au sas d'urgence

Sur les lieux de l'accident, l'évaluation clinique initiale est celle de tout patient traumatisé. L'examen neurologique note le GCS, l'état des pupilles et l'existence de signes de localisations. Les lésions extracérébrales associées doivent être systématiquement recherchées. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques. Au terme de ce bilan précis, il est recommandé d'intuber tous les patients qui ont un GCS < 8, et/ou une détresse ventilatoire et/ou un état d'agitation non calmé par une analgésie titrée. Durant sa prise en charge, la pression artérielle systolique minimale est de 90 mmHg, l'objectif étant de 110 mmHg ou de respectivement 60 et 80 mmHg pour la PAM. La ventilation mécanique doit assurer une $FeCO_2$ de 35-38 mmHg et une SpO_2 > 95%.

Principes stratégiques de prise en charge d'un multitraumatisé avec TCG

1. La TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TCG. Elle est réalisée dès que le patient est stabilisé (30, 31).

2. Un TCG qui présente une mydriase uni- ou bilatérale aréactive et/ou des signes de localisation doit bénéficier de l'administration de mannitol 20% (7 mL/kg) et doit être conduit le plus rapidement possible à la TDM cérébrale.

3. Une détresse hémodynamique, à la phase de prise en charge, évoque d'abord une hémorragie aiguë (abdomen, thorax, squelette). Deux sites de saignement sont plus spécifiques du neurotraumatisé : les plaies du scalp et les hémorragies de la sphère ORL. Les premières sont systématiquement suturées, les secondes cèdent le plus souvent à un tamponnement réalisé sur le lieu de la prise en charge.

4. La laparotomie est la procédure habituelle chez le TCG dont l'état hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale significative (32, 33).

5. En dehors de l'hémorragie, une hypovolémie peut survenir en cas de diabète insipide.

6. Enfin, l'apparition d'une vasoplégie (extrémités chaudes, conservation de la diurèse) et/ou d'une bradycardie relative doit faire évoquer une atteinte médullaire.

La prise en charge en sas d'urgence est schématisée sur la figure 5.

À ce stade, le patient est équilibré pour pouvoir entreprendre un transport dans de bonnes conditions de sécurité. Le bilan minimal pour un traumatisé inconscient comporte des radiographies simples du rachis (cervical, dorsal, lombaire), une TDM cérébrale et une échographie abdominale. La TDM corps entier est, dans la pratique quotidienne, l'examen de base pour faire le bilan des

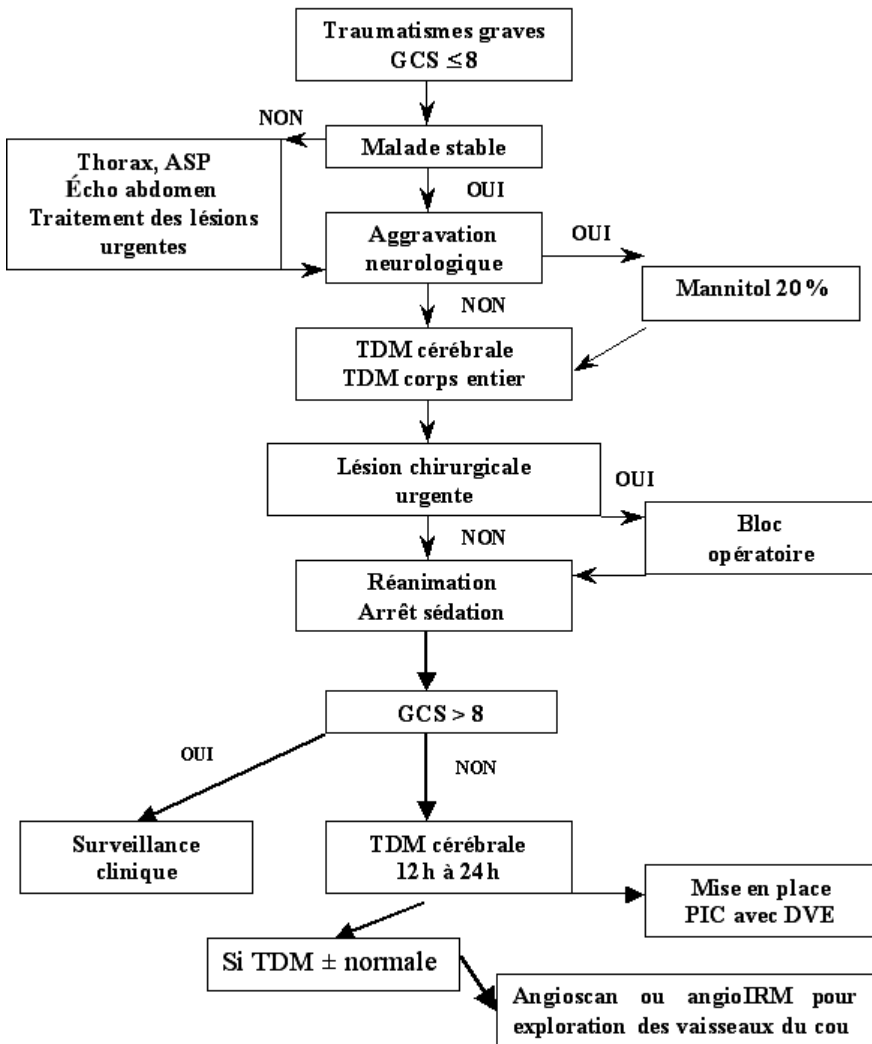


Fig. 5 – Prise en charge du patient ayant un traumatisme crânien grave.

lésions associées (34). Elle peut être pratiquée après un cliché de thorax systématique en salle de déchocage sur un patient stabilisé.

Chez le polytraumatisé crânien, les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non (35). Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable (36). Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle (37). Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins. En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste-réanimateur ou réanimateur. L'indication de mise en place préopératoire d'un monitoring de la PIC pour une surveillance préopératoire mérite d'être discutée.

Prise en charge en réanimation

Éléments de surveillance

Clinique

L'examen clinique est perturbé par la sédation. Néanmoins, en l'absence de signe d'engagement et de trouble neurovégétatif, le niveau de sédation doit respecter une certaine réactivité, permettant de noter de manière pluriquotidienne le score de Glasgow, afin de détecter une éventuelle complication neurochirurgicale, devant par exemple des signes de focalisation. Dans tous les cas, la surveillance des pupilles est fondamentale et doit être au moins horaire. Elle doit aussi se faire devant tout événement inattendu ou inexplicable ou des troubles neurovégétatifs.

Paracliniques

La surveillance des paramètres vitaux et leur prise en charge nécessitent la mise en place d'un cathéter artériel indispensable pour surveiller la pression artérielle en continu et réaliser des gazométries afin de dépister l'hypocapnie et l'hypercapnie. La mise en place d'un cathéter veineux central est indispensable si l'on utilise des catécholamines. La surveillance continue de l'oxymétrie de pouls, du CO₂ expirée, de la température centrale et de la diurèse sont également indispensables à la phase aiguë de la prise en charge. Tous ces éléments permettent de détecter et de prévenir les ACSOS.

Position de la tête

La position de choix du malade est au mieux un décubitus dorsal sans surélévation de la tête, ce qui a pour but d'améliorer la PPC, même si cela entraîne une légère augmentation de la PIC, en particulier chez les patients qui présentent un état hémodynamique instable. Lorsque l'état hémodynamique est stabilisé, une élévation de la tête de 20-30° peut réduire la PIC sans altérer la PPC ni le DSC (38). Au cours des chutes brutales de la pression artérielle, la tête du patient peut être repositionnée à plat.

Mesure de réanimation symptomatique

L'hydratation doit aboutir à maintenir une volémie normale, en évitant toute inflation hydrosodée. On doit veiller à garder un bilan hydrique nul, voire légèrement négatif : l'emploi des diurétiques (furosémide) doit être large. Il est impératif d'éviter toute hypo-osmolarité, et une légère hypernatrémie est souhaitable (> 140 mmol/L). L'hyperglycémie est à proscrire. Elle doit être traitée par insulinothérapie IV pour avoir une glycémie la plus proche de la physiologie (5-7 mmol/L). Dans cette optique, la perfusion des 24 premières heures doit se faire avec du sérum salé isotonique (21) ou sous forme de G5% (21) enrichi en NaCl (9 g/L). La nutrition est débuté dès la 24^e heure, le plus souvent par voie entérale. Le but étant d'apporter 25 à 30 kcal/kg/24 h. Le patient doit être maintenu en normothermie (36,5-37,5°).

Le traitement et la prévention des infections nosocomiales (particulièrement fréquentes chez le TCG surtout en ce qui concerne les pneumopathies 20 à 40%) ne diffèrent pas de ceux des autres patients de réanimation. Cependant l'emploi de la décontamination digestive sélective paraît très intéressant chez le TCG (39).

L'incidence des complications thromboemboliques (20 à 30%) nécessite une prévention par des héparines de bas poids moléculaires, qui peut être débute en général après la première semaine. La compression pneumatique intermittente des membres inférieurs peut permettre de réduire ce risque sans aggraver les lésions hémorragiques cérébrales.

Maintien de la pression artérielle et de l'hématose

La PAM doit être maintenue au-dessus de 80 mmHg au besoin par l'adjonction de catécholamines (noradrénaline), plutôt qu'en optimisant le remplissage qui risque d'aggraver l'œdème cérébral voire d'entraîner une décompensation pulmonaire. Tout collapsus doit être corrigé le plus rapidement possible par une expansion volémique et par des catécholamines. La pression artérielle moyenne doit être maintenue en dessous de 100 mmHg, la clonidine et éventuellement les bêtabloquants sont à privilégier par rapport aux vasodilatateurs purs.

Le taux d'hémoglobine est maintenu aux alentours de 10 g.dL⁻¹.

La ventilation artificielle vise à maintenir une normoxie (SpO₂ > 95 %) avec une légère hypocapnie (35-38 mmHg). Toute hypocapnie inférieure à 35 mmHg doit être prohibée en particulier durant les 24 premières heures.

Sédation

Les patients sont sédatisés si le GSC < 8 et si un dispositif de mesure de la PIC est mis en place. En l'absence de surveillance de la PIC, les patients ne doivent pas être systématiquement sédatisés, mais reçoivent des agents analgésiques (paracétamol ou morphinique titré), afin de pouvoir garder l'efficacité de l'examen clinique. Une sédation n'est instituée que devant des signes cliniques d'aggravation neurologique dans l'attente de la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale et de la mise en place d'une PIC. L'attitude pratique à adopter est présentée dans le tableau VII. Elle découle des objectifs à remplir. Les agents nécessaires pour réaliser une sédation sont habituellement le midazolam ou le propofol associé à du sufentanil, ce dernier pouvant être remplacé par de la kétamine. Une curarisation est parfois nécessaire si, malgré une sédation jugée optimale, il persiste une augmentation prolongée de la PIC lors des soins. Il est fondamental de pouvoir réaliser des examens cliniques neurologiques répétés. La fréquence peut être augmentée chaque fois que le clinicien le juge nécessaire. Ceci explique l'importance de disposer d'agents de cinétique rapide. Après le cinquième jour, la persistance de troubles neurovégétatifs n'impose pas en général la reprise d'une sédation profonde. On fait appel à la clonidine ou aux bêtabloquants per os ou IV. Une agitation dangereuse pour le malade ou

Tableau VII – Modalités pratiques de la sédation des sujets neurotraumatisés (score de Glasgow < 8).

<p>1) Stade initial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Évaluation de l'état neurologique (après arrêt d'une éventuelle sédation lors du transport médicalisé) • Mise en place d'un dispositif de mesure de la PIC • Sédation : benzodiazépine ou propofol + morphinique ± curare • Objectifs : <ul style="list-style-type: none"> – adaptation au ventilateur – absence de mouvements anormaux et de troubles neurovégétatifs – PIC < 20-25 mmHg et PPC > 60-70 mmHg
<p>2) 2^e – 3^e jour</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arrêt de la sédation et évaluation neurologique si sont réunis les éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> – température < 38,5 °C – stabilité hémodynamique et respiratoire – PIC < 20-25 mmHg • Reprise de la sédation pour 48 heures si, lors du réveil : <ul style="list-style-type: none"> – PIC > 25 mmHg – troubles neurovégétatifs marqués – agitation intense
<p>3) Au-delà du 5^e jour</p> <p>Reprise de la sédation pour 48 heures si lors du réveil : PIC > 25 mmHg</p>

les soignants peut faire recourir aux neuroleptiques sédatifs (Nozinan®) ou à des doses faibles de propofol (30 - 50 mg/h/70 kg)

Traitement anticonvulsivant

Le rôle de la prophylaxie des épilepsies post-traumatiques reste controversé. Elles sont classées en précoces, survenant dans les sept premiers jours, ou tardives. La majorité des études indique que l'administration des antiépileptiques réduit l'incidence de l'épilepsie post-traumatique précoce, mais pas l'incidence de l'épilepsie tardive. Ainsi, il est recommandé de n'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans la prévention des épilepsies précoces (40), en particulier chez les patients curarisés ou qui ont un risque élevé de convulsions. Les facteurs de risque d'épilepsie sont : un score de Glasgow < 10, une contusion corticale, une embarrure, un hématome sous- et extradural ou intracrânien, une plaie craniocérébrale et une convulsion dans les 24 heures après le traumatisme.

Prise en charge des patients souffrant d'une HIC

Traitement de l'hypertension intracrânienne

Un chapitre spécifique de cet ouvrage étant consacré à ce problème, seules les grandes lignes du traitement sont abordées ici. La poussée d'HIC est définie comme l'augmentation de la PIC supérieure à 20-25 mmHg avec une PPC inférieure 60 mmHg pendant plus de cinq minutes en dehors de toute stimulation. Toute apparition de poussée d'HIC *de novo* nécessite la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale à la recherche d'une lésion chirurgicale. Une fois qu'une lésion neurochirurgicale est éliminée, il est inutile voire dangereux de répéter la TDM cérébrale car le déplacement du patient est source d'ACSOS. De façon concomitante, une étiologie extracrânienne de l'élévation de la PIC est recherchée et traitée : correction d'un trouble métabolique (hypercapnie, hyponatrémie ou hyperthermie); traitement d'un désordre physiologique (hypotension, hypoxémie, hypercapnie, agitation, douleur et convulsions). Lorsque ces étiologies sont éliminées, le traitement traditionnel repose sur plusieurs niveaux (fig. 6). Le traitement de première intention est le drainage du LCR si cela est possible. En pratique, la DVE est ouverte pendant cinq minutes jusqu'au moment où elle s'arrête de couler. Celle-ci est alors refermée pour contrôler le niveau de PIC. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers. Cependant, la DVE ne doit pas être ouverte en permanence car le niveau de PIC ne peut plus être mesuré, même si la PIC est mesurée par un dispositif de mesure à l'intérieur du cathéter (Camino® ou Codman®). En effet, dans cette situation, c'est le niveau du bocal de dérivation qui est mesuré. Lorsque le patient n'a pas de DVE, ou

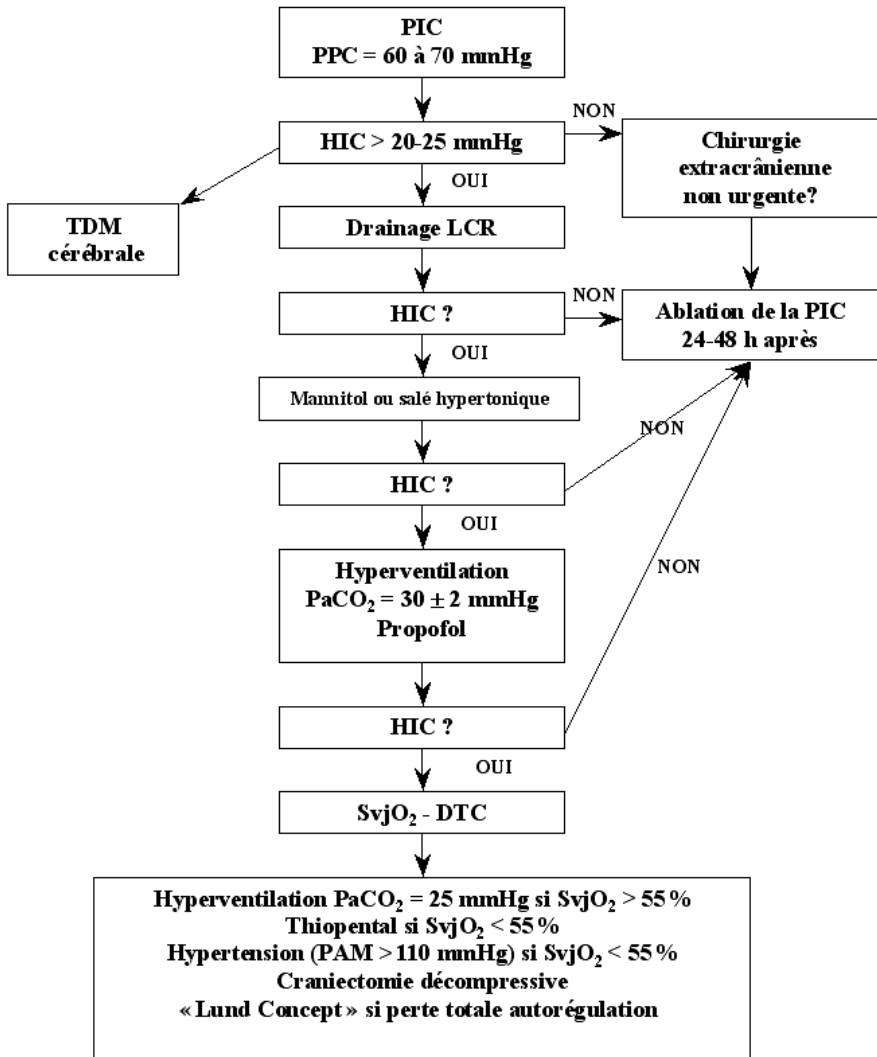


Fig. 6 – Prise en charge de l’hypertension intracrânienne.

si celle-ci ne donne plus de LCR, des solutés hypertoniques (mannitol ou sérum hypertonique) sont administrés. En cas d’échec, on peut recourir à une hyperventilation modérée à 30 mmHg de PaCO₂ ou à l’administration de propofol (bolus de 2,5 à 3 mg/kg suivi d’une perfusion de 3 mg/kg/h). Ces dernières thérapeutiques peuvent être guidées par la pratique d’un DTC. Si, malgré tout l’HIC persiste, le recours à une thérapeutique plus agressive peut être appliqué en fonction de l’étude de l’hémodynamique cérébrale (DTC et S_vJ₂) comme les barbituriques (dose de charge 10 mg/kg IV lente puis 5 mg/kg/h), l’hyperventilation profonde (PaCO₂ = 25 - 30 mmHg), l’élévation

de PAM > 100 mmHg par de la noradrénaline, la craniectomie de décompression.

Ablation du système de mesure de la PIC et sevrage de la ventilation mécanique

Le dispositif de mesure de la PIC est enlevé 24 à 48 heures après l'arrêt de la sédation si le patient ne souffre plus de poussée d'HIC ou si le patient est conscient. Le sevrage de la ventilation artificielle est débuté dès cette période, afin de vérifier qu'il n'apparaît pas d'HIC lors d'une épreuve de ventilation spontanée sur tube en T. L'extubation est réalisée dès que le GCS est supérieur à 8. La pratique d'une trachéotomie chez les patients en état végétatif reste débattue et est une affaire d'école. Dans notre pratique, elle n'est envisagée que chez les patients ayant des antécédents bronchopulmonaires avec hypersécrétion bronchique ou présentant de graves troubles de la déglutition ; en sachant que la plupart des patients en état végétatif récupèrent une déglutition quasiment normale lorsqu'ils n'ont plus de sonde gastrique. C'est pour cette raison que l'indication de pratiquer une gastrostomie d'alimentation doit être large, afin de pouvoir les transférer vers les « centres d'éveil ».

Conclusion

L'évolution de la prise en charge des TC graves ces dernières années a été marquée par les progrès de l'imagerie et de la réanimation. La coexistence de « lésions primaires » directement liées au TC et de « lésions secondaires » ischémiques d'une part, associées aux traumatismes extracérébraux d'autre part, nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, dans laquelle urgentistes, anesthésistes, radiologues, réanimateurs et neurochirurgiens sont impliqués. Malgré cela, le pronostic de ces patients reste particulièrement grave puisque d'après une étude anglaise (corroborée par des résultats personnels) seulement 14 % d'entre eux vont récupérer sans séquelle à un an et que la mortalité globale est de 38 %. Ainsi, la prise en charge hospitalière n'est que la première étape de la filière de prise en charge des traumatisés crâniocérébraux préconisée par la circulaire ministérielle n° 2004-280 du 18 juin 2004 et qui se poursuit durant des mois en centre de rééducation.

Références

1. The Brain Trauma Foundation (1996) Guideline for the management of severe head injury 13: 641-734

2. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (1999) Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 18: 15-141
3. Bouma J, Muizelaar J, Stringer W *et al.* (1992) Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 77: 360-8
4. Graham DI, Ford I, Adam JH (1989) Ischaemic brain damage is still present in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 52: 346-50
5. Jones P, Andrews P, Midgley S *et al.* (1994) Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth* 6: 4-14
6. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D (1993) Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *Br Med J* 307: 547-52
7. Teasdale G, Jennet B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2: 81-4
8. Lenfant F, Sobraquès P, Nicolas F *et al.* (1997) Utilisation par des internes d'anesthésie réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 16: 39-43
9. Reinus WR, Wippold Fj, Erickson KK (1993) Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med* 22: 1149-55
10. Cranshaw J, Hughes G, Clancy M (1996) Computerised tomography and acute traumatic head injury: time for change? *J Accid Emerg Med* 13: 80-5
11. Wallace SA, Bennett J, Perez-Avila CA, Gulian RW (1994) Head injuries in the accident and emergency department: are we using resources effectively? *J Accid Emerg Med* 11: 25-31
12. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. (1993) Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj* 7:425-430.
13. Borczuk P (1995) Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 25: 731-6
14. Albanèse J, Arnaud S (1999) Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. 41^e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier, Paris, pp 737-63
15. Albanèse J, Portier F, Léone M (2000) Scanner chez le traumatisé crânien. 42^e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier, Paris, pp 367-87
16. Liu HM, Tu YK, Su CT (1995) Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. *J Trauma* 38: 330-3
17. Narayan RK, Kishore PRS, Beker DP (1982) Intracranial pressure: to monitor or not to monitor. *J Neurosurg* 56: 650-9
18. Marshall LF, Marshall SD (1986) Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR (ed.) *Head injury*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 177-96
19. Tabaddor K, Danziger A, Wisoo S (1982) Estimation of intracranial pressure by CT scan closed head trauma. *Surg Neuro* 18: 212-5
20. Alimi Y, Di Mauro P, Tomachot L *et al.* (1998) Bilateral dissection of the internal carotid artery at the base of the skull due to blunt trauma: incidence and severity. *Ann Vasc Surg* 12: 557-65
21. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR *et al.* (1991) A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75 (suppl): 514-20
22. Guideline for the management of severe head injury (1996) The role of glucocorticoids in treatment of severe head injury. *J Neurotrauma* 13: 715-23
23. Guideline for the management of severe head injury (1996) Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 13: 685-92
24. Cruz J, Minoja G, Okuchi K (2002) Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. *Neurosurgery* 51: 628-37
25. Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E (2004) Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg* 100: 376-83

26. Qureshi AI, Suarez JI (2000) Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 28: 3301-13
27. Vialet R, Albanèse J, Thomachot L *et al.* (2003) Isovolumic hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. *Crit Care Med* 31: 1683-7
28. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T (2005) Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 33: 196-202
29. Cohen JE, Montero A, Israel ZH (1996) Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 41: 120-2
30. Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW (1993) Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. *J Trauma* 35: 271-6
31. Thomason M, Messick J, Rutledge R *et al.* (1993) Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 34: 40-5
32. Winchell RJ, Hyt DB, Simons RK (1995) Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt-trauma patient. *Ann Emerg Med* 25: 737-42
33. Huang MS, Shih HC, Wu JK *et al.* (1995) Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. *J Trauma* 38: 154-7
34. Portier F, Chaumoitre K, Albanese J *et al.* (1997) Scanner corps entier systématique dans la prise en charge radiologique du polytraumatisé [abstract CO 61]. *Réan Urg* 6: 709
35. Schmeling GJ, Schwab JP (1995) Polytrauma care: the effect of head injuries and timing of skeletal fixation. *Clin Orthopaed Relat Res* 318: 106-16
36. Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA (1992) Lower extremity fracture fixation in head-injury patients. *J Trauma* 32: 654-9
37. Jaicks RR, Cohn SM, Moller Baczs (1997) Department of Surgery Yale. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 42: 1-5
38. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS *et al.* (1992) Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and blood flow in head injured patients. *J Neurosurg* (1992) 76: 207-11
39. Quinio B, Albanèse J, Bues-Charbit M *et al.* (1996) Selective Decontamination of Digestive tract in multiple Trauma patients *Chest* 109: 765-72
40. Guideline for the management of severe head injury (1996) Antiseizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 13: 731-5
41. Thornhill S, Teasdall GM, Murray GD *et al.* (2000) Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study *BMJ* 320: 1631-5