

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou-Bekr Belkaid

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Mémoire Fin d'Etude

Thème :

Traumatisme Crânien

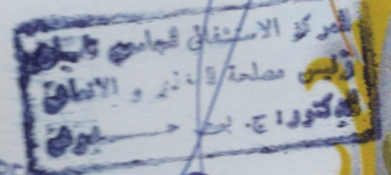
Présenté par :

● BEN-MESSAOUD Hadjria

Encadré par :

● Dr. BENHADDOUCHE

Thème interne pour valider
pour infirmiers
de fin d'étude de
stage interne



Dr. BENHADDOUCHE

Année Universitaire: 2010-2011

Remercîment

● Je tiens à remercier vivement le Chef de Service d'Anesthésie Réanimation le Dr. BEN HADDOUCHE pour la confiance qu'il a placée en moi, pour son encadrement et pour précieux conseil. grâce à lui, mon stage au sein de ce Service à été très instructif et riche en connaissances.

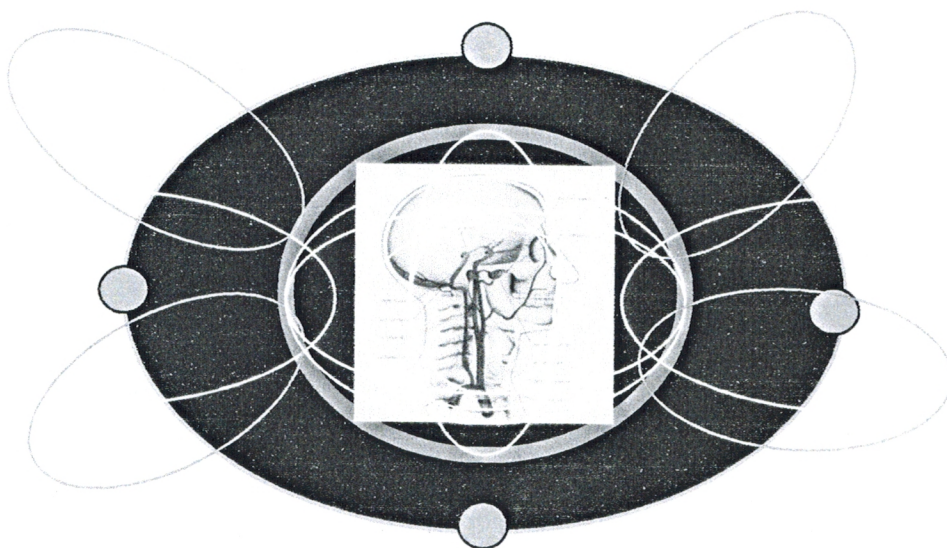
● veuillez croire en l'expression de mon profond respect et de notre reconnaissance.

● je remercie également l'ensemble des assistants et résidents pour leur précieuse aide.

● Mes vifs, remerciement et ma sympathie a l'ensemble du l'équipe paramédicale.

Dr. BEN MESSAOUD Hadjeria

Traumatismes Crâniens



Plan

1- Étude Théorique

Chapitre I :

- Généralité
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Clinique
- Examen Complémentaire
- Etude des lésions
- Complication
- Séquelles

Chapitre II :

- Prise en charge de traumatisme crânien
- Conclusion

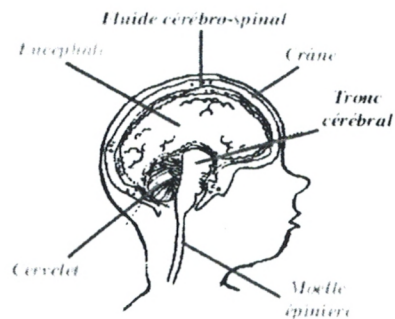
2- Etude statistique

Chapitre I

I- Généralité :

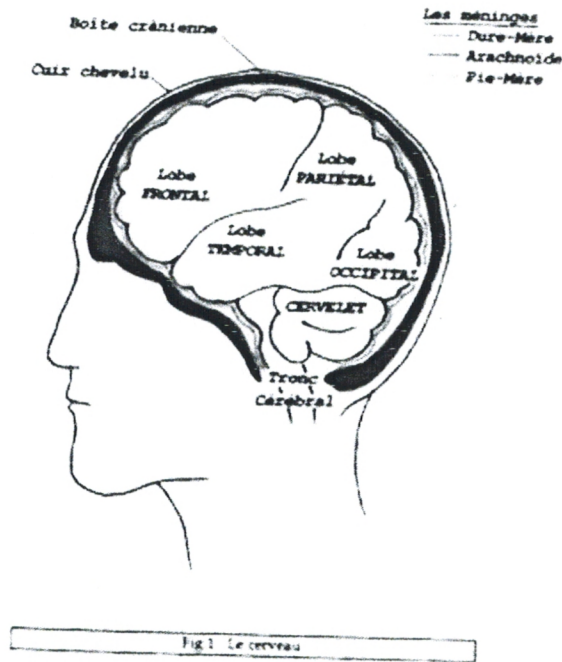
1) Rappel anatomique :

Le cerveau est l'élément qui permet de penser et de raisonner. Il correspond à un centre de contrôle et de commande personnel agissant sur chaque action consciente ou inconsciente (marche, parole, respiration...). La plus grande partie de cerveau est l'encéphale (contrôle les processus de la pensée et les fonctions motrices). Il est divisé en deux hémisphères (chacune des deux moitiés latérales du cerveau antérieure), droite (siège des centres de l'analyse spatiales, de l'attention et des émotions) et gauche (centre du langage). L'hémisphère gauche commande la compréhension des mots et des chiffres, tandis que le côté droite est chargé de diriger les activités créatrices, comme la musique ou l'art.



Sous l'encéphale se trouve le cervelet (zone de travail qui contrôle la coordination des muscles et l'équilibre) qui contrôle les muscles du corps. Le tout est relié au bulbe rachidien (contrôle notre respiration, les battements du cœur et la pression sanguine) qui est constitué d'un nombre impressionnant de nerfs, qui le traversent de part en part et transportent des messages de chaque partie du cerveau à travers le corps, avant de les renvoyer vers le cerveau.

La surface des hémisphères est parcourue par des sillons qui délimitent des lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital. Chaque lobe contrôle des fonctions bien définies.



- Lobe frontal : il détient un rôle essentiel dans :
 - Le contrôle et la régulation des aspects les plus élaborés du fonctionnement intellectuel.
 - Le control du comportement et des émotions
 - La planification
 - L'initiation et organisation de l'action
 - L'exécution du mouvement

Dans la grande majorité des cas, le centre du langage se situe dans le lobe frontal gauche.

- Lobe pariétal : Intégration des informations sensorielles et représentation de l'espace.
- Lobe temporal : Audition, compréhension, mémoire, apprentissage.
- Lobe occipital : Vision.

Le tronc cérébral est interposé entre le cerveau et la moelle épinière. Il assure le contrôle de l'éveil et de certaines fonctions vitales telles que la respiration, la régulation de la fréquence cardiaque, la température corporelle...). Il contient également 12 paires de nerfs crâniens (olfactif, optique, oculo-moteur, trochléaire, trijumeau, abducens , facial, cochléo-vestibulaire, glosso-pharyngien, vague, spinal et hypoglosse) destinés au contrôle de la tête et de cou, et en particulier des organes sensoriels. Trois de ces douze nerfs sont **sensoriels**, cinq sont **moteurs** et les quatre autres ont à la fois une fonction **sensorielle et motrice**.

2) Définition :

Le traumatisme crânien constitue l'affection la plus fréquente du système nerveux et la première cause de décès chez les jeunes. Elle est la conséquence de toute agression mécanique directe ou indirecte ayant pour cible crânienne.

Le traumatisme crânien est une lésion diffuse du cerveau, consécutive à un choc traumatique qui s'accompagne d'une perte de connaissance ou d'un coma, et qui est à l'origine de lésions cérébrales. Le TC est souvent considéré comme un handicap invisible du fait de la prédominance des difficultés intellectuelle et comportementales.

Il s'agit souvent d'une personne polytraumatisée avec ses séquelles propres, neurologique, neuropsychologique, psychologique, comportementales.

II- Epidémiologie :

- Age : 70% chez l'adulte, enfant jusqu'à l'âge de 2 ans
- Sexe : identique pour les deux sexes
- Causes : 70% dues à des accidents de la circulation et de la voie publique, les autres causes sont : chutes, sport, armes à feu, agression

III- Physiopathologie :

Les lésions provoquées par le TC sont la conséquence d'une agression mécanique qui engendre une énergie cinétique au point d'impact provoquant des lésions immédiates (primaires) et des lésions retardées (secondaires).

a- Les lésions primaires :

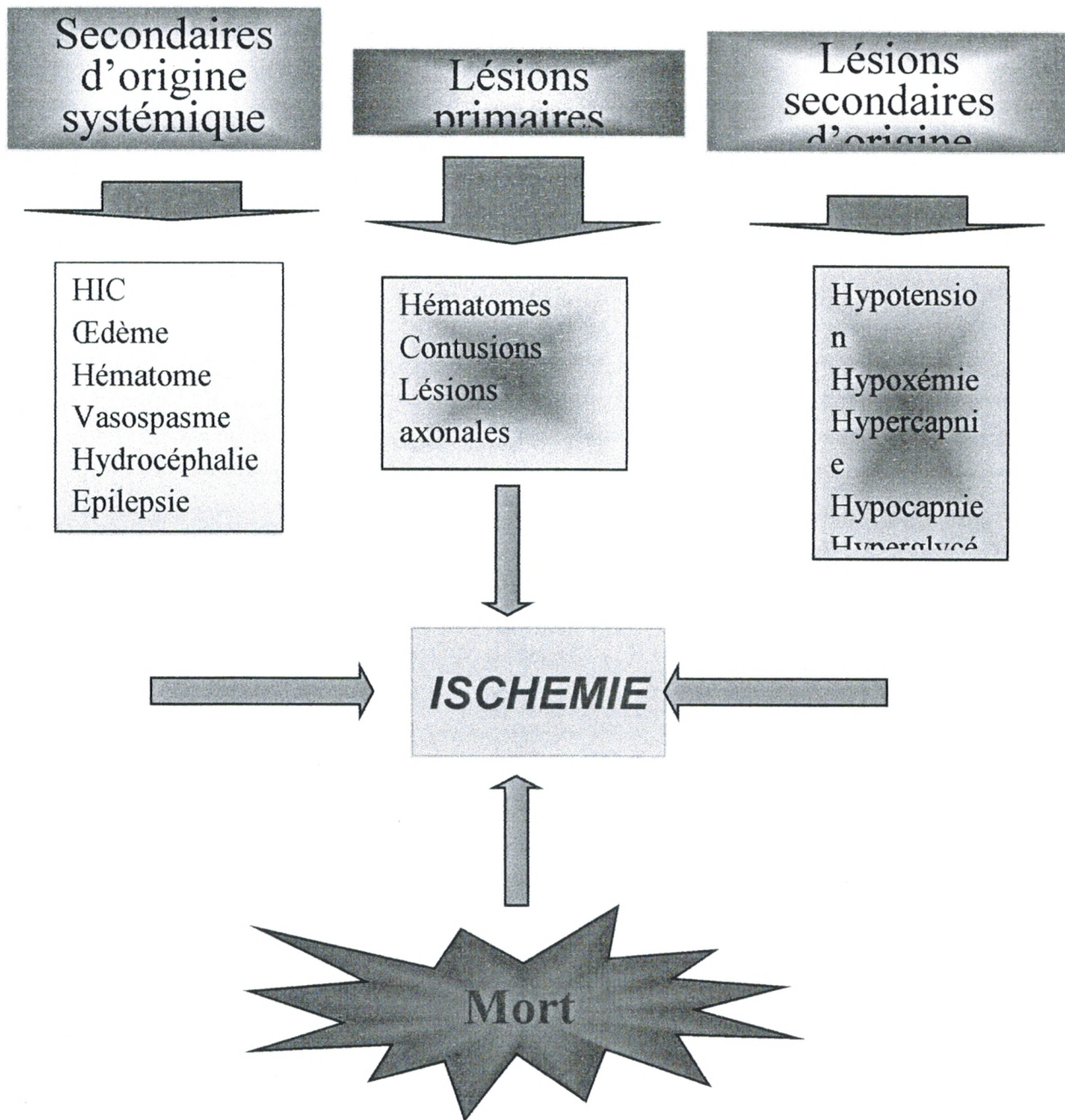
Dues au choc direct occasionnant des lésions **pétéchiales, contusion cérébrales.**

- Peau
- De la voûte (fracture, enfoncement ou embarrure)
- Du cortex cérébral (lacération, contusion)
- Système vasculaire méningé : cause d'hématome extra dural notamment.

b- Les lésions secondaires :

Sont dues à des désordres **métaboliques** et à des modifications du débit sanguin cérébral.

- **L'œdème** : localisé ou diffus, il entraîne une HIC aigue et une rupture de la barrière hémato-encéphalique.
- **Hémorragie** : qu'elle soit microscopique ou collectées, elles peuvent résulter de la section des capillaires ou lésion des artères ou des veines.
- **L'ischémie** : la chute du débit sanguin cérébral provoque une hypoxie d'où ramollissement cérébral.



IV- Clinique :

De l'examen clinique et surtout des constatations issues des examens cliniques répétés, découlent les indications de l'imagerie sachant que l'apparition des signes cliniques est déjà de caractères péjoratifs car ils traduisent une complication de traumatisme.

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires (T.A, FR).

Tout traumatisé crânien doit être considéré comme traumatisme du rachis cervical potentiel dont toutes les précautions d'immobilisation doivent être prises.

A) Examen neurologique :

Examen de la vigilance : pour évaluer la profondeur du coma, c'est l'échelle de Glasgow cotée 3 à 15 ; plus le score est faible plus le traumatisme est grave. Il intègre les critères suivant :

Tableau 1.

Score de Glasgow chez l'adulte et l'enfant (GCS).

Échelle adulte	Échelle pédiatrique	Score
Ouverture des yeux	Comme chez l'adulte	
Spontanée		4
À la demande		3
À la douleur		2
Aucune		1
Meilleure réponse verbale		
Orientée	Orientée	5
Confuse	Mots	4
Inappropriée	Sons	3
Incompréhensible	Cris	2
Aucune	Aucune	1
Meilleure réponse motrice	Comme chez l'adulte	
Obéit aux ordres		6
Localise la douleur		5
Évitement non adapté		4
Flexion à la douleur		3
Extension à la douleur		2
Aucune		1

Lorsque le GCS est inférieur ou égal à 8 le traumatisme crânien est grave. Les recommandations françaises (1998) se basent exclusivement sur le GCS pour définir un traumatisme crânien dit « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13, et un traumatisme crânien « modéré » si le GCS est compris entre 9 et

12 D'autres classifications sont proposées, comprenant le GCS mais aussi des éléments anamnestiques ou cliniques permettant une stratification plus fine des traumatismes crâniens.

Le score de Glasgow permet également de suivre les évolutions du malade

B) Les signes neurologiques :

a- Lésions hémisphériques :

Il faudra rechercher une asymétrie à la réaction motrice qu'elle soit à la demande ou à la stimulation (pierre marie et Foix).

b- Lésions des nerfs crâniens :

Sont dues à des lésions directes (fracture de la base du crâne) ou indirecte (compression, HIC).

c- Trouble neurovégétatifs :

- *Troubles respiratoires* : peuvent être d'origine centrale (engagement) ou périphérique (hémopneumothorax).
- *Troubles cardiovasculaire* : la bradycardie et HTA sont habituellement les témoins d'une HIC.
- *Trouble de la régulation thermique* : hyperthermie en dehors tout contexte infectieux est un signe péjoratif.

V- Examens complémentaires :

1. Radiographie du crâne :

Face, profil et Worms permettent de déceler :

- Une fracture
- Une embarrure
- Une disjonction des sutures
- Une pneumocéphalie

Il faut souligner que les lésions de la voûte ne sont pas un indicateur de lésions intracrâniennes.

2. TDM :

Réalisé en contraste spontané, la lecture doit être effectuée en fenêtre parenchymateuse et fenêtre osseuse, permet :

- La mise en évidence de l'hémorragie (hyperdense par rapport au parenchyme).
- Définir sa localisation (extra ou sous durale)
- Montre également des signes d'œdème, d'ischémie ou de nécrose grâce à l'hypodensité tissulaire liée à la présence d'eau intra ou extra cellulaire.
- Recherche un éventuel effet de masse.

3. IRM :

Rarement réalisé en urgence

4. Echographie et Echo- Doppler + artériographie :

L'échographie est indiquée pour l'étude des vaisseaux du cou à la recherche d'une éventuelle dissection carotidienne.

VI- Etude des lésions :

1. Lésions cutanées et sous cutanées :

Vont de la simple ecchymose au scalp, peuvent être responsables d'une spoliation sanguine importante en particulier chez les enfants, l'hémostase est une urgence chirurgicale.

2. Lésions Osseuses :

a. Les fractures :**• Fracture de la voûte:**

Habituellement elles sont linéaires, peuvent être multiples et réalisent de véritables fracas, le diagnostic est radiologique.

• Fracture de la base :

Etage antérieur : épistaxis, ecchymose en lunette, rhinorrhée + atteinte du I et II Nerfs crâniens.

Etage Moyen : ecchymose mastoïdienne ou rétro auriculaire, otorragie ou otorrhée, paralysie faciale périphérique, atteinte du VII et VIII et du V.

Ces deux types de fractures exposent à un risque infectieux important d'où l'intérêt de l'antibiothérapie.

b. Les embarrures ?

Traduisent l'intrusion de l'os dans la boîte crânienne. Elle est responsable de lésions cérébrales immédiate à type d'attrition, elle peut se manifester tardivement par des crises d'épilepsie, le traitement est chirurgical.

3. Plaie cranio-cérébrale :

Définie par l'existence d'une issue **de** matière cérébrale à travers un orifice osseux d'origine traumatique, il y a une rupture de tous les plans séparant le cerveau du milieu extérieur, le diagnostic est clinique et scéno-graphique, le risque infectieux est majeur d'où l'intérêt d'un parage chirurgical en urgence.

4. Contusions :

C'est l'ensemble des lésions encéphalique liée à la transmission de l'onde de choc, il existe **des lésions de dilacération et d'attrition**, la contusion peut siéger en regard de l'impact ou à l'opposé, elle est génératrice d'œdème et s'accompagne d'une HIC, la contusion nécessite un traitement médical visant à diminuer l'HIC par :

- Rétablissement de la volémie
- Sédation
- Osmothérapie : mannitol 20%
- Traitement anticonvulsivant préventif,
- Lutter contre l'hyperthermie.

5. Les hémorragies :

a- Hématome extra durai :

C'est une urgence neurochirurgicale, due à une collection du sang entre le feuillet externe de la dure-mère et la table interne,

L'origine du saignement est artérielle dans 90% des cas, il est associé à une fracture de la voûte dans 80% des cas, il est moins fréquent chez l'enfant,

La localisation temporo-pariétale due à une déchirure de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente, les localisations para sagittales, en fosse cérébrale postérieure sont plus rares et souvent dues à des déchirures des sinus veineux.

L'insertion très forte du feuillet duremérien aux sutures explique la limitation de l'extension de l'hématome en zones suturaires.

L'HED est en général situé en regard d'une tuméfaction des parties molles, centrée sur la lésion osseuse, bien limité donnant l'aspect en lentille biconvexe spontanément hyperdense sur 'a TDM.

Le traitement est chirurgical et qui consiste à évacuer l'hématome et suspension de la dure mère.

b- Hématomes sous dural aigu :

Collection hématique située entre l'arachnoïde et la dure mère, accompagnée très souvent d'une contusion,

Son expression clinique est variable selon sa forme, son volume, sa topographie et l'importance de l'effet de masse.

Une décompensation brutale secondaire à un engagement est toujours redoutable Le taux de mortalité est toujours élevé surtout en cas d'association à d'autres lésions.

c- Hématome sous dural chronique :

C'est l'apanage du sujet âgé ou souvent le traumatisme crânien est bénin et passe inaperçu, il résulte de la rupture des bridges veines entraînant un saignement à bas bruit.

Le délai d'apparition est de 21 jours, la clinique est variable peut être celle d'un processus intra crânien.

La TDM objective une image en croissant de lune hypo dense.

Le traitement est chirurgical : évacuation de l'hématome.

d- Hémorragie méningée et ventriculaire :

- Secondaire à une hémorragie parenchymateuse corticale ou péri ventriculaire,
- Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie,
- Son diagnostic est facile en TDM.

Classification du traumatisme crânien :

Le TC peut entraîner des conséquences plus ou moins nombreuses, plus ou moins graves et plus ou moins durables. Il peut alors être :

- Léger : la personne retrouve son autonomie personnelle, sociale et professionnelle.
- Modéré : elle est indépendante dans sa vie quotidienne, mais garde des séquelles motrices et/ ou intellectuelle.

Sévère : la personne est consciente mais partiellement ou totalement dépendante pour les activités de la vie quotidienne et garde des séquelles motrice et intellectuelles importants.

VII – Complication :

1- Complications infectieuse :

A type de méningite, d'abcès cérébraux et d'encéphalite

2- Epilepsie :

Un traumatisme crânien peut augmenter le risque d'apparition et déclencher une crise d'épilepsie. Cette réaction est plus fréquente dans le cas d'un traumatisme suite à une pénétration dans le crâne, comme celle causée par une balle de fusil ou la lame d'un couteau.

3- Hydrocéphalie :

Secondaire à une hémorragie méningée, traitée par mise en place d'une valve

VIII- Séquelles :

- Lésions persistante après traitement :

Hémiplégie, cécité, surdité, syndrome cérébelleux (intérêt d'une rééducation).

- Etat végétatifs

Syndromes subjectif post traumatique : apparaît généralement après un traumatisme minime, le patient consulte pour différents signes.

- Céphalées
- vertiges

Troubles de la mémoire : La mémoire à court terme et la mémoire du passé sont le plus souvent conservées. Par contre, l'atteinte de la mémoire à long terme reste fréquente. Elle se traduit par une difficulté à mémoriser de nouvelles informations, comme s'il n'était plus capable de stocker ces informations ou de retrouver ce qui a été stocké.

- trouble du sommeil

Ces signes ne sont pas d'origine organique, dans 4% des cas ce syndrome évolue vers de véritable état dépressif d'où l'intérêt d'une psychothérapie.

L'importance des séquelles cognitives et fonctionnelles (postconcussive syndrome pour les Anglo-Saxons) après un traumatisme crânien mineur est sous-estimée. Le mois suivant le traumatisme crânien, 30 à 50 % des patients souffrent de ce syndrome, et 17 à 25 % le 2e mois Les symptômes les plus fréquents sont les maux de tête persistants, les troubles de la mémoire et un état dépressif. Le retentissement sur la vie quotidienne n'est pas négligeable : à 2 mois du traumatisme crânien, 7 % des patients n'ont pas retrouvé leur rythme de vie habituel. Pour une majorité des patients, ces symptômes disparaissent dans les 2 mois.

Chapitre II

La prise en charge des traumatismes crâniens graves a bénéficié récemment d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du cerveau lésé. L'importance des phénomènes cérébraux ischémiques secondaires au traumatisme est établie et ce sont eux qui rendent compte de la morbidité et de la mortalité les plus lourdes. En dehors de tout processus expansif intracrânien, l'hypotension artérielle et l'hypoxie sont les deux principaux déterminants du risque de lésions cérébrales ischémiques secondaires. En pratique clinique, le contrôle de l'hémodynamique périphérique et de la ventilation est l'objectif prioritaire. Toutefois, seul un monitoring de l'hémodynamique cérébrale permettra d'adapter les objectifs hémodynamiques pour un patient donné. Le doppler transcrânien est un outil de choix dans cette stratégie.

Le traitement des patients victimes de traumatisme crânien a longtemps été décevant, avec un pronostic aléatoire, des séquelles lourdes, des situations psychologiques personnelles et familiales difficiles et un coût non négligeable pour la société. Ce qui était considéré comme une fatalité a eu pour conséquence, de la part du corps médical, un fréquent désintérêt pour ces patients. Cependant, depuis plusieurs années, un regain d'intérêt pour la physiopathologie du traumatisme crânien a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, mêmes incomplètes, ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique.

1- Principaux facteurs pronostiques :

a) Etat neurologique :

Le score calculé à partir de l'échelle définie par l'équipe de Glasgow ou le Glasgow comas scale » (GCS) [8] est devenu la référence pour définir un état neurologique en urgence (Tableau 1). Cet indice est largement utilisé car il est de calcul simple, reproductible et de grande valeur pronostique.

Évaluation Neurologique

État de conscience: SCORE DE GLASGOW

Ouverture des yeux

Réponse verbale

Réponse motrice

- 4 Spontanée
- 3 A la demande
- 2 A la douleur
- 1 Aucune

- 5 Orientée
- 4 Confuse
- 3 inappropriée
- 2 Incompréhe
- 1 Aucune

- 6 Aux ordres
- 5 Localise la douleur
- 4 Évitement
- 3 Décortication
- 2 Décérébration
- 1 Aucune

Trauma crânien grave
G.C.S inférieur ou égal à 8

➔ *pupilles:*

- ☼ *taille*
- ☼ *Réactivité*
- ☼ *Symétrie*

➔ *réflexes du tronc cérébral:*

- ☼ *fronto-orbitaire*
- ☼ *photomoteur*
- ☼ *oculo-cardiaque*
- ☼ *oculo-céphalique horizontal*
- ☼ *oculo-céphalique vertical*

➔ *signes de localisation*

➔ *crises convulsives*

b) Hypoxie et hypotension artérielle

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90\%$) et d'hypotension artérielle (définis par une valeur de pression artérielle systolique [PAS] < 90 mmHg), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostiques du TCG en préhospitalier. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'oedème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC)

post-traumatique. Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension pré hospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut dans une

étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains.

L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans.

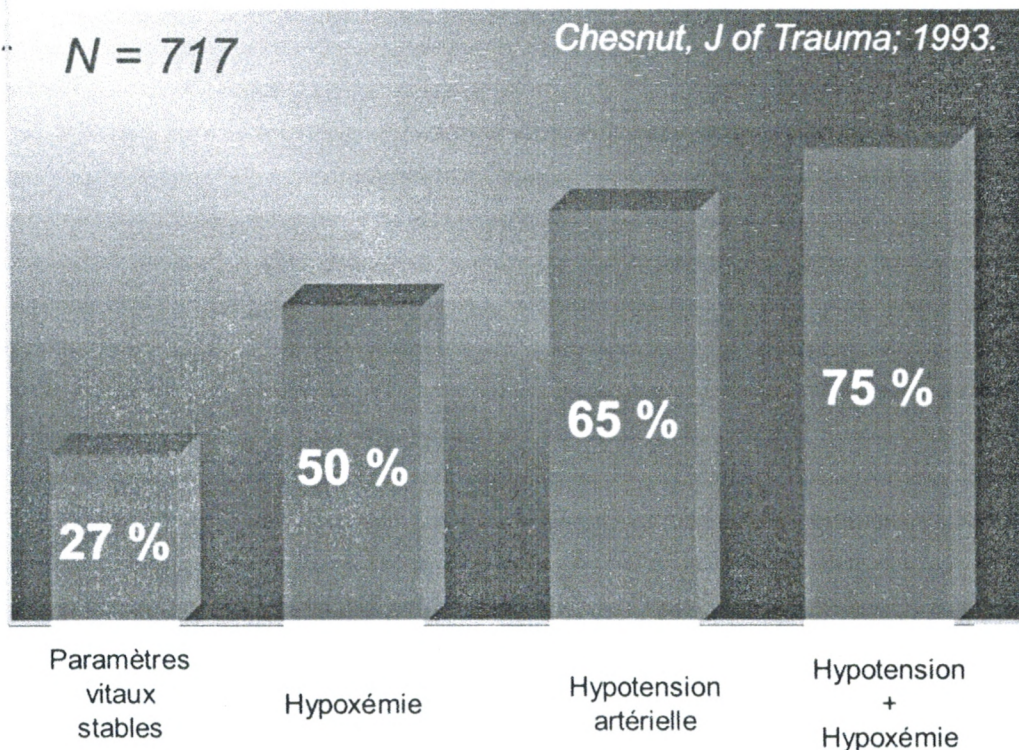
En revanche, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75 %. La fréquence de l'hypoxie et de l'hypotension dépistées avant tout traitement chez ces patients était respectivement de 46 % et de 35 %. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement adéquat, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistés augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'oedème cérébra. De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques. Le développement d'appareils de biologie portatifs permet de contrôler rapidement les taux d'hémoglobine qui sont des facteurs pronostiques importants. Les besoins transfusionnels des patients sont alors mieux estimés et traités plus efficacement.

ACSOS ET PRONOSTIC

Taux de mortalité

N = 717

Chesnut, J of Trauma; 1993.



Prise en Charge Pré-hospitalière :

Objectif Principal

Prévention des A.C.S.O.S

**Agressions
Cérébrales
Secondaires
Origine
Systémique**

- L'examen neurologique n'a de valeur que si les fonctions vitales sont stables.
- Un trauma crânien isole entraîne rarement une hypotension artérielle ou un état de choc.

1/ Perfusions: Soluté vecteur :

Rappels: Cerveau / Sang: Barrière hemo-encéphalique (B.H.E)

- ➔ Membrane semi-perméable
 - ➔ Pores de 7-9 Å (capillaire périphérique: 65 Å)
 - ➔ Mouvement d'eau déterminé par le gradient osmotique
- Gradient osmolaire 1 mosm/l = 19 mmHg

Règle :

Éviter les solutés hypo-osmolaires
L' osmolalite des solutés > osmolalite plasmatique

**Soluté vecteur de choix
Serum Sale Isotonique 0,9%
Osmolalite 304 mosm/l**

2/ Liberté des voies aériennes

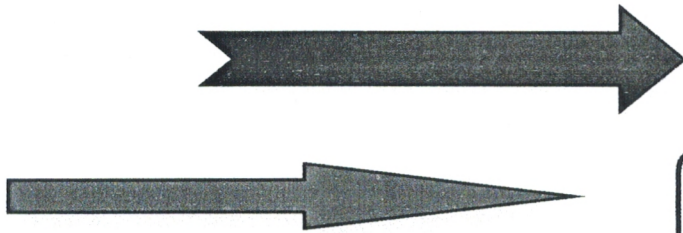
- Troubles de déglutition
- Chute de langue
- Trouble de la commande ventilatoire
- Atteinte thoraco-pulmonaire
- Risque d'inhalation

G.C.S \leq 8



Intubation - Ventilation

Anesthésie pour intubation



Technique:

- ☼ Estomac plein
- ☼ Rachis cervical

Drogues:

- ☼ Stabilité hémodynamique
- ☼ Absence d'effet deletere sur le cerveau
- ☼ Elimination rapide (intubation difficile)

Etomidate (hypnotique)

- Maintien P.A.M, P.P.C
- Diminue le métabolisme cérébral
- Diminue la P.I.C
- Diminue Le V.S.C

Celocurine (curare)

- majore la P.I.C
- PCO2 ↗
- Pression intra thoracique ↗
- Contracture des muscles du cou R.V.J)

En pratique :

- Etomidate
- Celocurine
- Manœuvre de sellick

Intubation sans mobilisation du rachis cervical**Objectifs:**

Spo2 > 92%

Pao2 > 70 mmHg

Pco2 = 37 - 40 mmHg

3/Gestion de l'hémodynamique**Objectifs:**

P.A.S > 100 mmHg

P.A.M = 80 -100 mmHg

P.P.C = 60 - 70 mmHg

Moyens:**Remplissage**


- | | |
|-------------------------|---|
| * Cristalloïdes | Sérum physiologique 0,9% |
| | Sérum salé hypertonique |
| * Colloïdes | Gélatines fluides (plasmion) |
| | Hydroxy-éthylamidon (hesteril, voluven) |
| * Solutés mixtes | Cristalloïdes+colloïdes |
| | dextran+SSH =Rescue flow) |
| * Transfusion | |



Drogues cardio-vaso-actives

- ✱ Noradrénaline
- ✱ Neosynéphrine
- ✱ Dopamine

En cas de défaillance cardiaque

- 
- ✱ Adrénaline
 - ✱ Dobutamine +/- noradrénaline

En cas d'HTA en situation d'HIC

- ➔ Ne traiter qu'au-delà de 160 mm hg de pas
 - ➔ Ne pas utiliser des vasodilatateurs directs
 - ➔ Utiliser des antihypertenseurs centraux ou des betas- bloquante
- ✱ Alpha 2 Agonistes : clonidine (catapressan)
 - ✱ Alpha 1 antagonistes : urapidil (eupressyl)
 - ✱ Bêta-bloquants

4/ Sédation du patient ventilé

Objectifs:

- ✱ Adaptation au respirateur
- ✱ éviter agitation et toux
- ✱ réduire le risque d'extubation
- ✱ atténuer les phénomènes douloureux

Propriétés des drogues:

- ✱ N'augmentent pas la P.I.C
- ✱ Maintiennent la P.A.M et la P.P.C
- ✱ Respectent le couplage D.S.C/CMRO2

- ✱ Respectent l'autorégulation et la réactivité au CO₂
- ✱ N'augmente pas le métabolisme cérébral
- ✱ Action anticonvulsivante
- ✱ Action Neuro-protectrice



Recommandations

- ✱ **Hypnotique**

Midazolam (hypnovel) 10 - 30 mg /h

- ✱ **Morphinique**

Fentanyl 100 - 300 mcg /h

Sufentanyl 20 - 40 mcg /h

- ✱ **Curares**

Vecuronium (norcuron) 0,1 mg / kg

Atracurium (tracrium) 0,5 mg / kg

Uniquement si désadaptation du respirateur

5/ Autres mesures

- ✱ Immobilisation du rachis cervical
- ✱ Éviter les frissons
- ✱ En présence de signes d'engagement (mydriase):
 - Mannitol 20% ou SSH 20%
 - Barbituriques (thiopental)
 - HTA modérée « induite »
 - Hyperventilation modérée
 - Arrêt réchauffement
 - Curarisation
 - Prévenir équipe neurochirurgicale

Prise en Charge Hospitalière

- Réévaluation clinique
- Doppler trans-crânien
- Examens radiologiques
- Monitoring multimodal
- Traitements

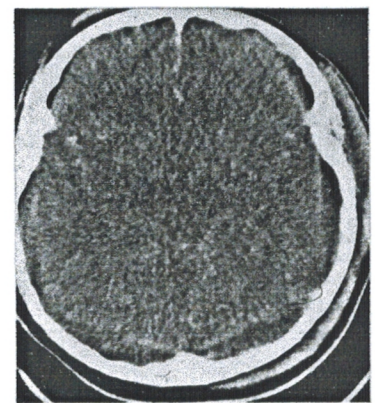
1. Examens Radiologiques :

⇒ Scanner cérébral sans injection

- Lésions osseuses
- Lésions parenchymateuses
- Hématomes

Facteurs pronostiques péjoratifs

- œdème important
- disparition des citernes de la base
- disparition des sillons
- système ventriculaire virtuel
- déviation de la ligne médiane
- hémorragie intraventriculaire
- hémorragie meningée
- lésions axonales diffuses



Compléter par Rachis cervical avec les charnières

Scanner cérébral sans injection

Signes scannographiques d'HIC

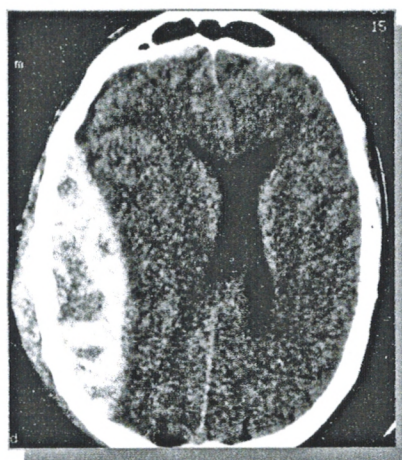


- œdème important
- disparition des citernes de la base
- disparition des sillons
- système ventriculaire virtuel
- déviation de la ligne médiane



Scanner cérébral sans injection

Signes scannographiques d'HIC



Lésion intracrânienne + Déviation ligne médiane > 5 mm

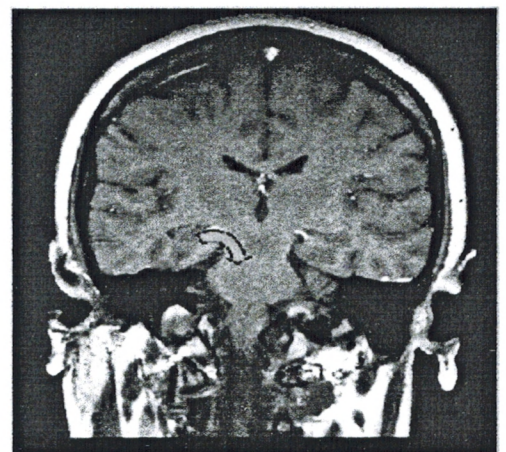


HIC (PIC > 20) chez 90 % des traumatisés crâniens

La gravité des lésions scannographiques peut être en avance par rapport à la symptomatologie clinique :

- Patient de 40 ans
- chute de vélo
- GCS initial 14 pendant 24h
- puis GCS 12 → IOT/ VA
→ *HIC prolongée*

→ Scanner cérébral sans injection



→ Scanner cérébral sans injection

Compléter par Rachis cervical avec les charnières

- Scanner multi-barrettes
- Réalisation rapide avec reconstruction
- Meilleure précision que les radios standards

Trauma du rachis cervical associé au trauma crânien = → 8%

TDM corps entier si polytraumatisé

Prudence

Se méfier des scanners précoces réalisés avant la 3^{ème} heure

1/3 des scanners normaux sont anormaux après la 6ème heure

→ **Répéter l'examen**

↓ Systématiquement dans les 24 premières heures si :

- Réalise avant la 3ème heure
- Augmentation rapide de la P.I.C
- Apparition d'un déficit moteur
- Troubles de la coagulation
- troubles hémodynamiques d'origine centrale

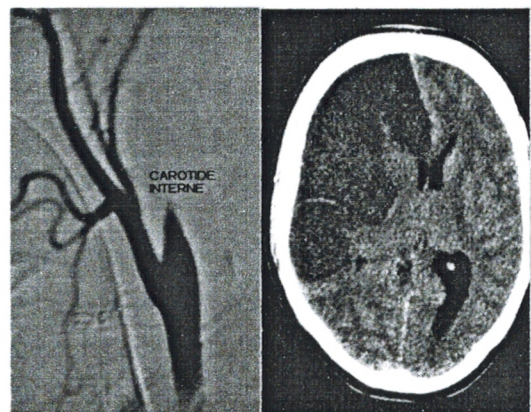
→ Angiographie cérébrale

→ Arteriographie Angio-scanner Angio-IRM

- Dissection artérielle
- Fistule carotido-caverneuse
- Faux anévrisme (post-trauma)
- HIC (ralentissement du flux)

A rechercher si

- Fracture de la base du crane
- Lésion du rachis cervical



- Notion de malaise précédant le traumatisme crânien
- Coma avec TDM normale si pas d'IRM disponible

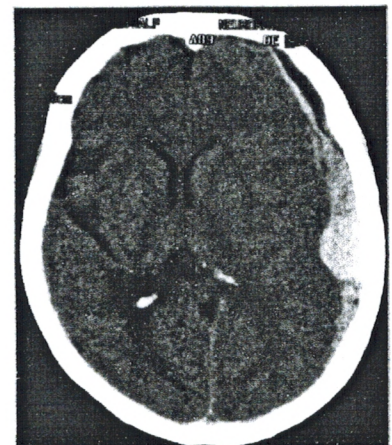
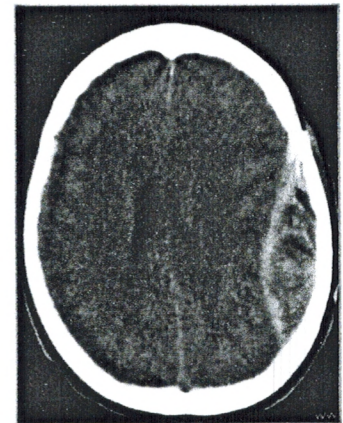
— Imagerie par Résonance magnétique (IRM)

- Intérêt limité en urgence
- Non adaptée à l'exploration osseuse
- Durée de réalisation longue
- Matériel de monitoring et de ventilation adapté
- Détection des lésions de petite taille (subst. blanche, tronc)
- Détection précoce de lésion ischémique (dissection art.)
- Intérêt en cas de coma avec TDM normale
- Intérêt pronostique à distance du trauma

2. Traitement Chirurgical

Indications formelles

- Hématome extradural > 10 mm
- Embarrures ouvertes
- Embarrures fermées DLM > 5 mm
- Hématome sous dural DLM > 5 mm
- Hématome intracérébral ou contusion > 15ml
- Hydrocéphalie aiguë
- Contusion frontale si PIC incontrôlable
- Contusion temporale avec anisocorie et disparition de la citerne pédonculaire ipsilatérale avec ou sans HIC



Craniectomie Décompressive

Volet fronto-pariéto-temporal uni ou bilatéral

Mise en nourrice dans la paroi abdominale

Toujours associé à une plastie de dure-mère

Indications :

- Age < 40 ans
- œdème cérébral diffus sans lésions ischémiques
- absence d'engagement prolongé
- PIC incontrôlable par de moyens médicaux.

3. Monitoring

Monitoring général

- PA invasive
- Pressions droites si choc ou SDRA
- PetCO₂
- Température

Monitoring spécifique

- Mesure de la pression intracrânienne (PIC)
- Calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC)
- Mesure de la saturation veineuse jugulaire (SJVO₂)
- Doppler trans-crânien (DTC)
- Marqueur biologique : Protéine S100Beta (PS100B)

4. Principes de Traitement

Mesures Générales

Prévention des A.C.S.O.S

- *Agressions*
- *Cérébrales*
- *Secondaires*
- *Origine*

- Systémique

1°/ Positionnement de la tête

- 30° / à l'horizontale en position neutre par rapport au corps

2°/ Optimisation respiratoire

- SpO2 > 92 %
- Paco2 = 35 - 40 mm Hg

3°/ Optimisation hémodynamique

- Normovolemie
- PAM pour PPC = 60 - 70 mm Hg

4°/ Correction de l'anémie

- Hb > 8g / 100 ml

5°/ Correction des troubles métaboliques

- Natrémie 140 - 150 mmol / l
- Osmolalite 290 - 320 mosm / kg
- Glycémie 4 - 7 mmol / l
- Équilibre acido-basique

6°/ Lutte contre l'hyperthermie et les frissons

7° / correction des troubles de l'hémostase

8°/ Prévention de crises convulsives

9°/ Sédation

➔ Diminue les besoins métaboliques du cerveau

➔ Adaptation au respirateur

Hypnovel

Sufentanyl

La curarisation n'est recommandée que si :

- ➔ Désadaptation du respirateur
- ➔ Atteinte respiratoire sévère (SDRA)
- ➔ Hypothermie thérapeutique (évite les frissons)

Vecuronium (norcuron)

Cisatracurium (nimbox)

Mesures Spécifiques

Objectifs :

- Traitement de l'HIC
- Maintien de la perfusion cérébrale
- Protection cérébrale
 - PIC < 20 mm Hg
 - PPC = 60 -70 mm Hg
 - S_{jo}O₂ > 55 %
 - IP < 1.2 IR < 0.6

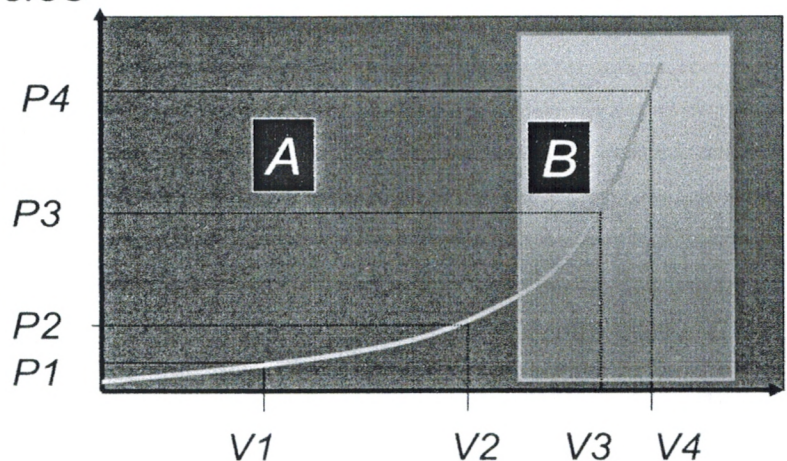
5. Moyens

DRAINAGE DU LCR

- *Draine directement l'œdème cérébral* (Cao, J Neurosurg, 1984, 61:707-710)

- ◆ *Monitoring continu de la pression*
- ◆ *Ouverture de la ligne pdt 3 min si PIC ≥ 20 mmHg*
- ◆ *Maintien du système clos*

Si compliance cérébrale effondrée
le retrait d'un petit volume de LCR
entraîne une baisse importante
de la PIC
(Partie B de la courbe)



OSMOTHERAPIE



Mannitol 20 %

Sérum salé hypertonique 20%

 Mannitol 20 %

Posologie = 0.25 à 1g/kg en 30 min

Actions immédiates

- Vasoconstriction si autorégulation conservée (zone saine)
- QSC par diminution de la viscosité dans la zone ischémique
- ↗ Volémie, ↗ PPC

Action osmotique 15' – 30'

- Durée de l'effet : 5 à 6h, effet max 40 min
- Diminution du contenu en eau du parenchyme cérébral
- (- 90 ml d'eau pour 1 g/kg)

Inconvénients

- Risque de décompensation cardiaque par expansion volémique.
- Risque d'aggraver secondairement l'hypovolémie (diurèse osmotique)
- Risque d'hypokaliémie, d'hyponatrémie, osmolalite mesurée
- Risque de majoration de l'œdème en zone ou BHE lésée



Sérum Salé Hypertonique 20 %

- Posologie = 40 mL (=4 ampoules de 10 mL) en 30 min à la SE

Actions

- Transfert d'eau des compartiments cellulaire et interstitiel vers les compartiments intravasculaire
- QSC par déshydratation endothéliale et des GR
- adhésion des polynucléaires : effet anti-inflammatoire

Inconvénients

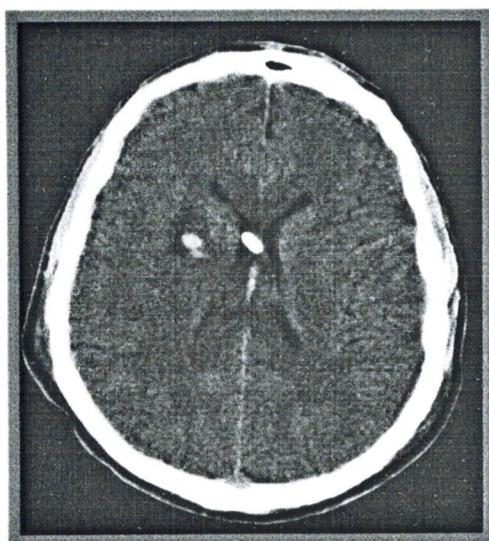
- Variation natrémique brutale avec risque d'OAP, d'hémolyse intravasculaire et de myélinolyse centro-pontine.
- Majoration oedeme si BHE lésée

Contre-indications Natrémie > 150 mmol/L, Osmolarité > 320 mosm/L

Effet osmotherapie

et

taille de la contusion



Effet osmotherapie
et
taille de la contusion



Effet osmotherapie

➔ Zone saine = BHE intacte

Diminution de la teneur
en eau du parenchyme

➔ Zone contuse = BHE altérée

Majoration de l'œdème



efficacité de l'osmothérapie

Dépend de l'étendue des Contusions



Serum salé hypertonique à 20%
Effet global sur le poids du cerveau

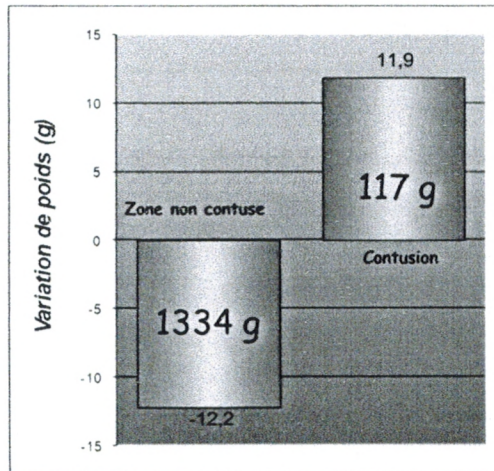
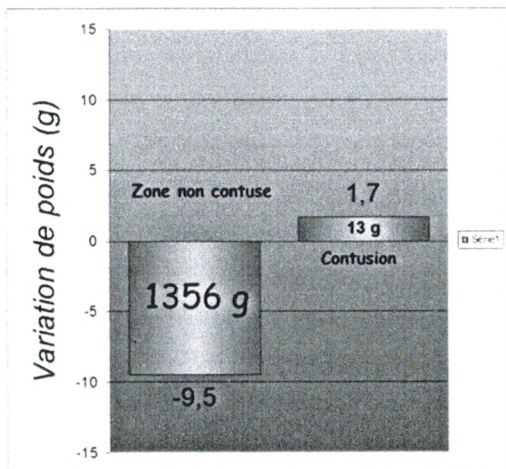
Contusions < 2 %, n=8

Contusions > 2 %, n=12

Serum salé hypertonique à 20%
Effet global sur le poids du cerveau

Contusions < 2 %, n=8

Contusions > 2 %, n=12



Δ
Poi

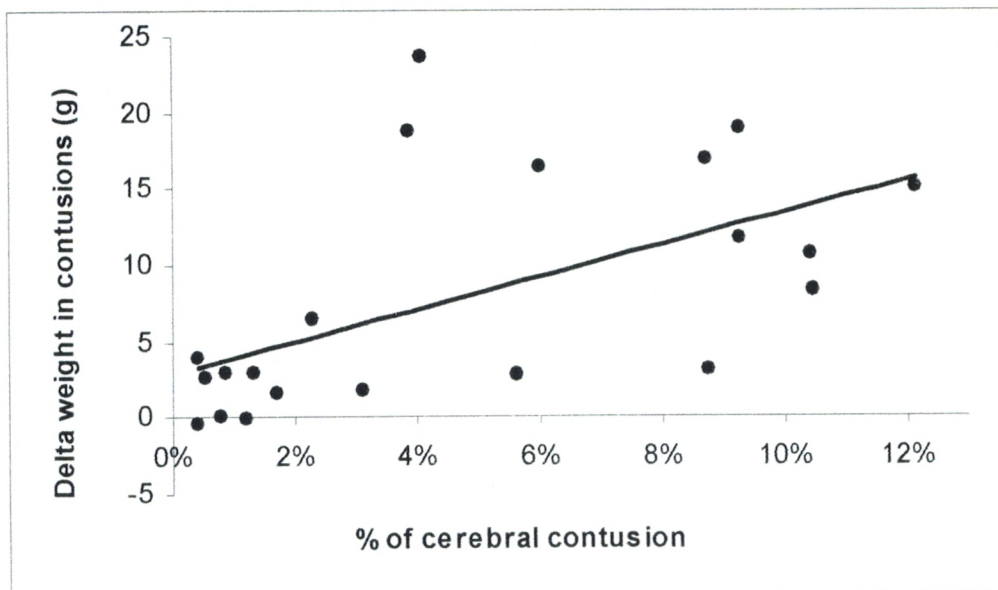
$\Delta \text{ Poids} = - 7.8 \text{ g}$

$\Delta \text{ Poids} = - 0.3 \text{ g}$

$ds = - 7.8 \text{ g}$

$\Delta \text{ Poids} = - 0.3 \text{ g}$

Serum salé hypertonique 20 % : 40 mL
Effet sur le poids de la contusion



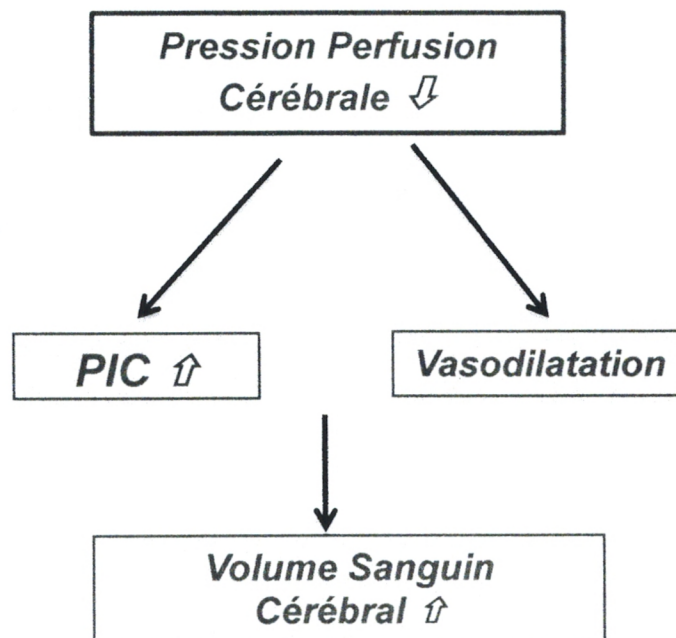
HTA thérapie

Concept de Rosner

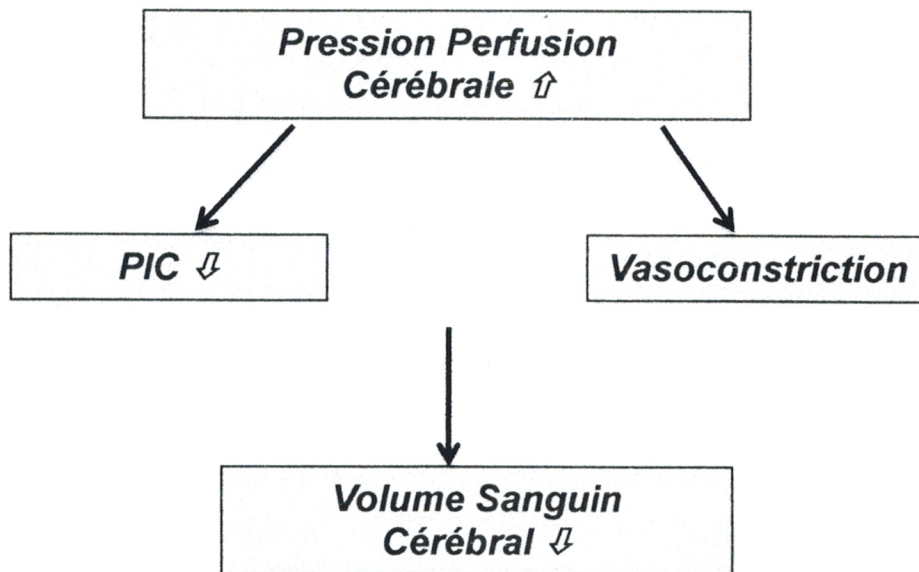
- Augmenter la PAM pour augmenter la PPC
- Condition : Autorégulation conservée
- Risque majeur si lésion BHE très étendue

↓
PPC > 70 mm Hg

HTA thérapie



Cascades de Rosner
Autorégulation en pression conservée



Hypothermie modérée

Objectif de température et Moyens

Objectif = Température centrale entre 34 et 36°C

Moyens = * Couvertures refroidissantes Lavages gastriques eau glacée
 * Ventilation sur alèses mouillées
 * Cathéter refroidissant

→ CURARISATION souvent nécessaire

Réchauffement progressif sur 24 h

Rationnel

↯ Du métabolisme cérébral

Par ↯ du métabolisme cellulaire

(électrogénèse + métabolisme de base)

↯ Concentration AA excitateurs [glutamate]

↯ Réponse inflammatoire secondaire

(Probablement par préservation de la BHE)

Effets secondaires possibles

- Anomalies de la conduction
- Bradycardie sinusale et irritation ventriculaire
- Altération de la fonction plaquettaire
- Insuffisance rénale
- Pancréatite
- Hypokaliémie
- Effet immunosuppresseur (+ Pentobarbital)
- Conséquences d'une curarisation prolongée

*BARBITURIQUES – THIOPENTHAL**Mécanismes D 'Action*

- ↘ $CMRO_2 \Rightarrow \downarrow CBF \Rightarrow \downarrow PIC$
- ↘ influx de calcium
- ↘ peroxydation lipidique
- ↗ tonus vasomoteur

*Indications*Hyperhémie ($SjvO_2 > 75 \%$)*Complications*

- ↘ Pa \Rightarrow noradrénaline
- immunosuppresseur
- mydriase bilatérale

Monitoring

Burst Suppression / 10 sec
Taux sanguin entre 30 et 40 mg/dL

Hyperventilation optimisée

Utilise la réactivité au CO₂

La relation entre le DSC et la PCO₂ est linéaire entre 20 et 80 mm Hg

L'hyperventilation entraîne une baisse de la PCO₂

L'hypocapnie entraîne une baisse de la PIC par le biais de :

→ Baisse du VSC

→ Baisse du DSC

✓ Risque ischémique majeur

N'est instituée que pour une courte durée en cas d'engagement en attendant le recours à d'autres moyens thérapeutiques

✓ Monitoring de la SJVO2 obligatoire

Concept de LUND

Concept

Lésion étendue de la BHE

- ✓ œdème dépendant de la pression hydrostatique
- ✓ Niveau de PPC et volémie sont déterminants

Principe de traitement

- Anti-hypertenseurs et anticatecholaminergiques
- Vasoconstricteurs cérébraux (rétablir fonction BHE)
- Diminuer le métabolisme cérébral (barbiturique)
- Contrôle stricte de l'hémodynamique générale

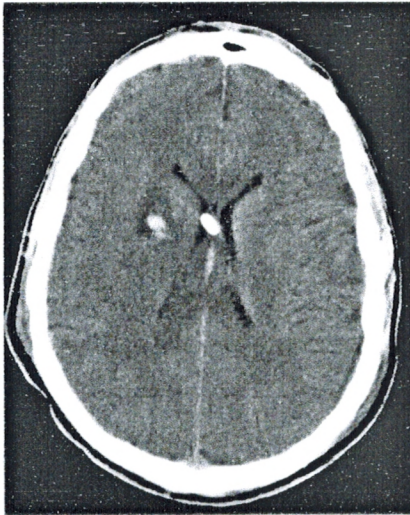
Mortalité 8% Versus 47% dans un Groupe Historique de Contrôle

Lund thérapie

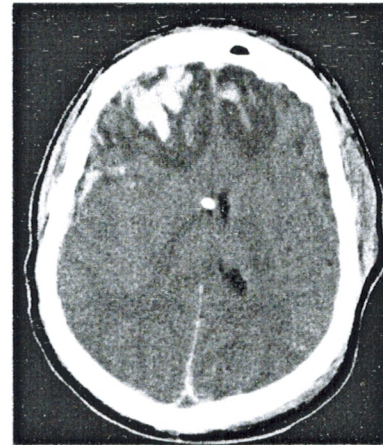
- Hyperventilation modérée (PCO₂ :33-35 mmHg)
- Éviter hyperthermie (paracétamol, corticoïdes)
- Éviter hyponatrémie (tolérer natrémie > 150)
- Éviter anémie (Hb>9) , maintenir normo-albuminémie
- Normovolémie (utiliser diurétiques), Normotension (ppc=60)
- Barbituriques (pentothal)

- Anti-hypertenseurs (α -2agonistes:clonidine)
- Anti-catécholaminérgique (β -bloquants:metoprolol)
- Prostacycline (rétablir intégrité de la BHE)
- Dihydroergotamine pendant 5 jours

Contusion minime



Contusion étendue



Osmolalité : facteur déterminant de l'œdème



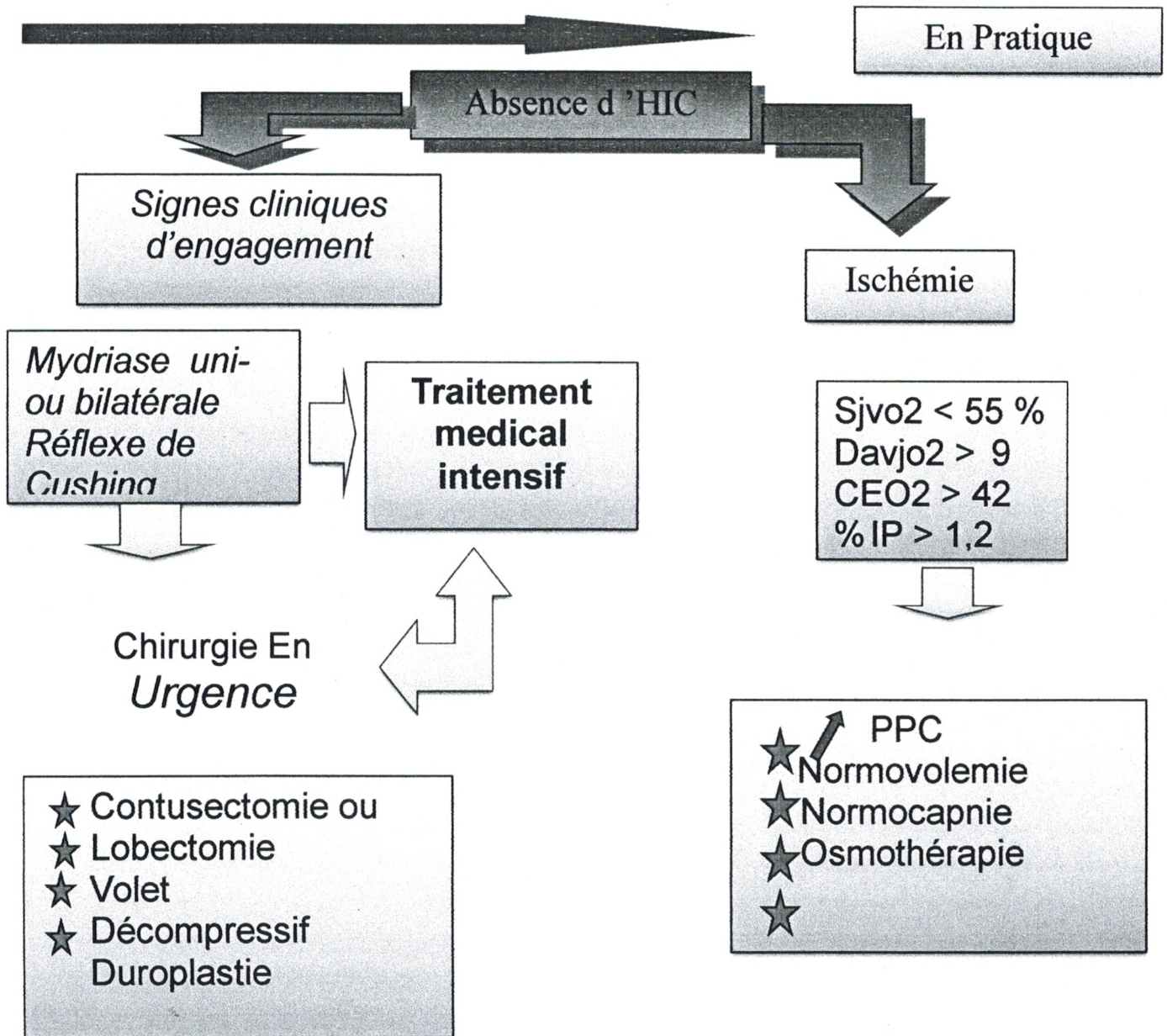
OSMOTHERAPIE
HTA thérapie (Rosner)

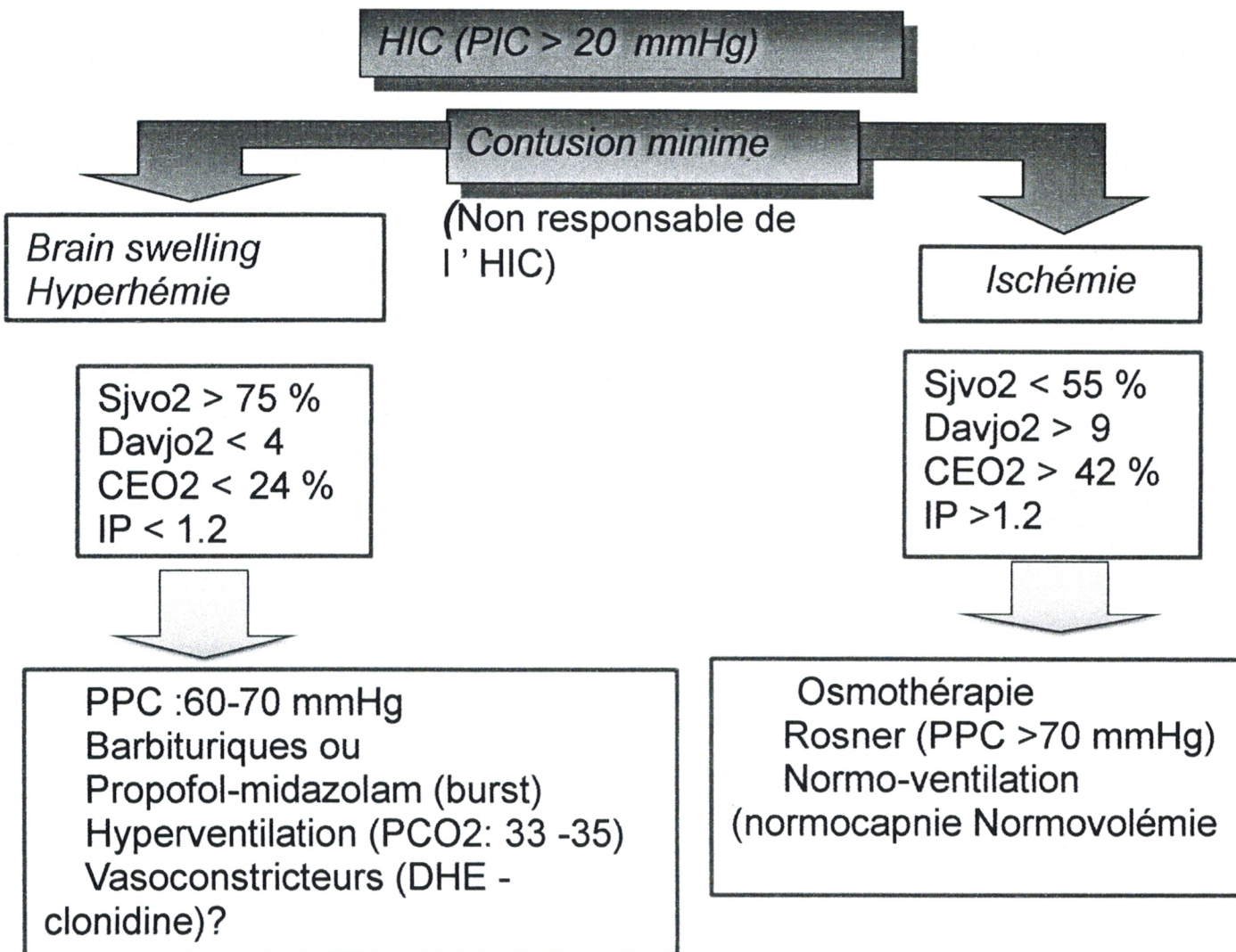
Pression artérielle, volémie

osmolalité : facteurs
déterminants de l'œdème
vasogénique.



Concept de LUND





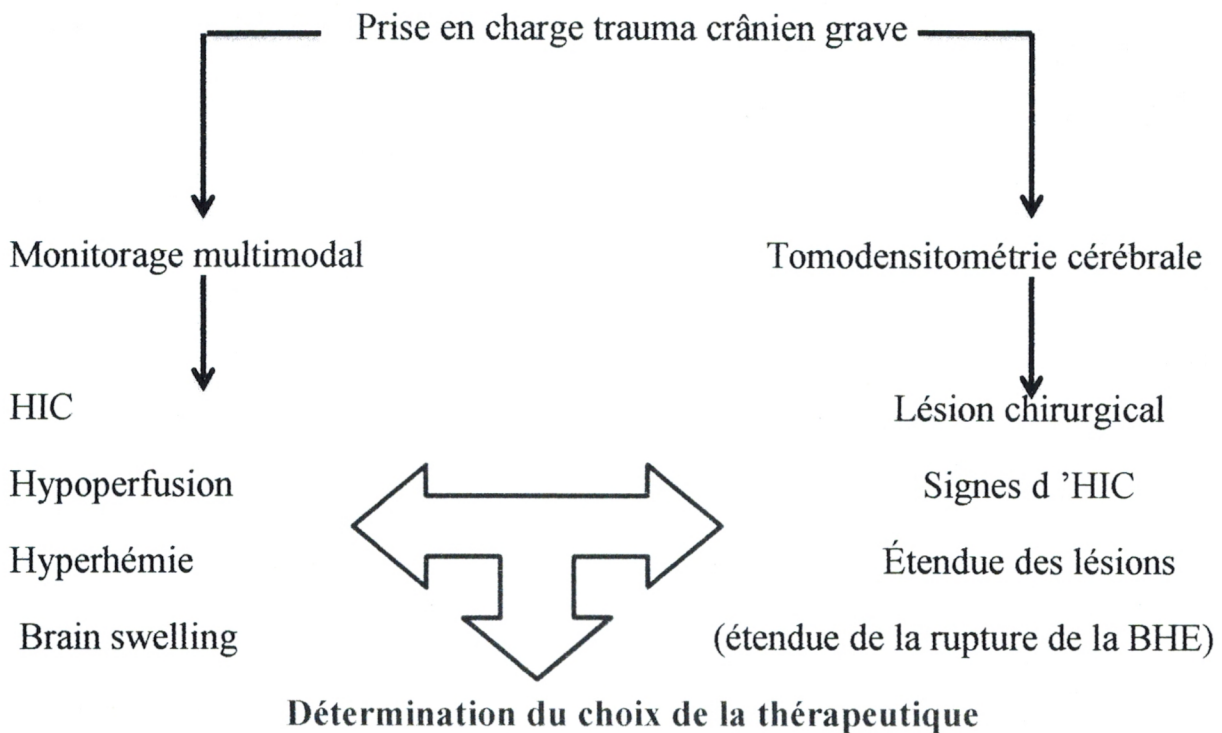
CONTUSION ETENDUE

(Responsable de l'HIC)

Lésion étendue de la BHE
Perméabilité accrue
L'œdème dépend directement de la
PRESSION HYDROSTATIQUE

Rosner
Osmothérapie

LUND thérapie

Conclusion :

Des modifications du profil hémodynamique cérébral peuvent survenir en cours d'évolution de même que des modifications ultra structurales .

- ✓ Récupération de l'AUTOREGULATION
- ✓ Passage de l'ischémie vers l'hyperhémie ou l'inverse
- ✓ Apparition d'un vasospasme
- ✓ Rétablissement de la fonctionnalité de la BHE

D'ou la nécessité d'un suivi et d'une évaluation permanents par le biais d'un monitoring multimodal indispensable permettant des réajustements thérapeutiques à tout instant .

LUTTER CONTRE

- Hypoperfusion
- Hypertension Intracranienne
- engagement à pic basse

la prise en charge d'un TC est multi disciplinaire au-delà d'une simple association de compétence des différents intervenants. Une équipe responsable et expérimentée doit développer des synergies d'action propre à éviter des errements ou des séquences thérapeutiques inappropriées.

Etude Statistique

Introduction :

Dans le cadre de ma formation médicale, il m'a été l'occasion de faire un stage au sein de service de Réanimation, et cela durant 03 Mois.

Au cours de mon stage au niveau de service d'Anesthésie – Réanimation, j'ai découvert une spécialité indispensable ainsi d'apprendre les gestes d'Urgence pouvant sauver des vies, une conduite à tenir rapide et efficace devant des malades dans un état grave.

En consultant des données statistiques, on se rend compte que le traumatisme- crânien prend une part importante dans l'ensemble des pathologies nécessitant une prise en charge au service de réanimation, d'où j'ai fait ma thèse de fin de stage sur traumatisme crânien Hospitalière.

Ainsi, nous a-t-il semblé utile de regrouper et de présenter quelque dossier jugé intéressant en ce qui concerne la prise en charge Hospitalière et la continuité de cette prise en charge au sein de service de réanimation.

Durant mon stage interné au sein de service d'anesthésie réanimation, il y'avait ses 58 Hospitalisation qui se répartissent comme ceci :

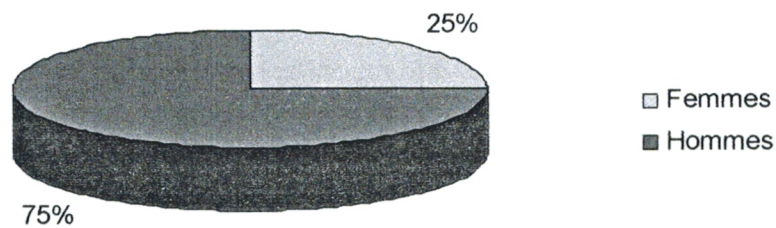
- Traumatisme crânien (1)
- Polytraumatisme (11)
- AVC Ischémique (6)
- AVC Hémorragique (5)
- Choc septique (5)
- Intoxication médicamenteuse (3)
- Ingestion caustique (4)
- Coma diabétique (4)
- Myasthénie (1)
- Post-Opératoire (18)

Mon étude est faite sur le traumatisme crânien pur et la prise en charge Hospitalière.

Durant l'année 2010 ; 40 personnes sont hospitalisées pour un traumatisme crânien pure au sein de service de réanimation ; qui se répartissent comme ceci :

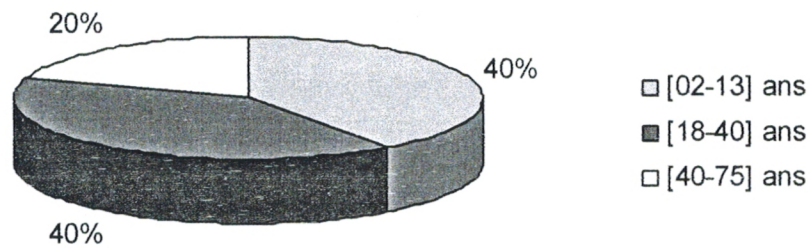
Femmes → 10

Hommes → 30



Répartition de 40 Malades selon le sexe

On remarque ; qu'il y a une prédominance masculine
Elle est plus de 70% des cas.

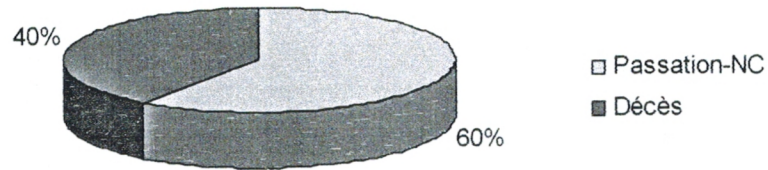


Répartition de 40 malades selon l'âge

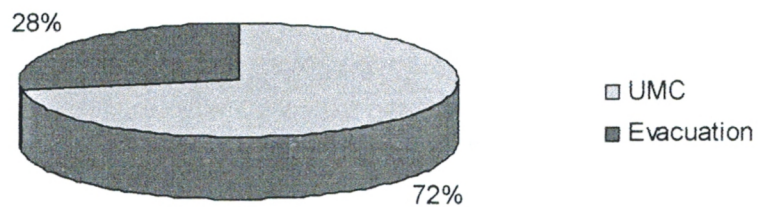
Il est important de savoir que le traumatisme crânien touche tous les sujets de différent âge mais on remarque qu'il y a une prédominance chez les sujets jeunes + de 70%.

Parmi 40 malades qui admissent pour la prise en charge de traumatisme crânien ; il y a 24 passations au niveau du service de neuro chirurgie et 16 décédées.

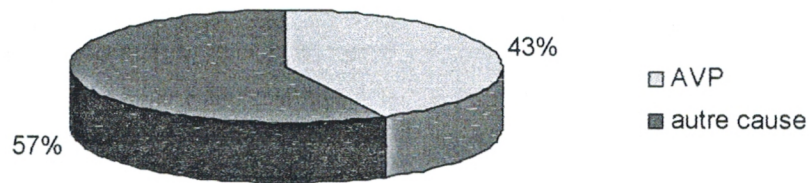
Les traumatismes cranio cérébraux sont responsable d'une part importante des décès et exposent à une morbidité liée aux séquelles fonctionnelle.



Mais il y a des malades qui sont sortis vivants de cette prise en charge initial de réanimation ; et la passation au niveau de service Neurochirurgie.



11 malades sont admises aux UMC par le biais d'évacuation pour la prise en charge de traumatisme- crânien.



Les causes des traumatismes crâniens sont multiples ce pendant ; la cause principale correspond aux accidents de la circulation et de la voie publique qui touchent souvent une population jeune.

Les autres causes : chutes, sports, arme à feu

Fiche clinique :

Il s'agit du patient Naas Nasraddine âgé de 13 ans originaire et demeurant à Naama, admis au niveau des urgences par le biais d'évacuation pour une prise en charge de traumatisme cranio-encéphalique.

Le 12/01/2010 :

Examen générale :

- Malade inconscient, in coopérant, intubé
- Chute de TA : 06/04
- Pupille : isochore
- Score de Glasgow : 04/15

Examen physique :

- Tête cou : plaie de cuir chevelue déchiquetée pas d'ecchymose.
foyer multi fracture temporo-pariétale droite , hématome sous dural
aigue ,contusion hémorragique ,un œdème cérébrale diffuse important
- Examen cardio-vasculaire : normale sans particularité
- Examen de thorax-abdomen : pas de fracture costale, ni épanchement
pleurale au télé thorax de face, abdomen souple et échographie
abdominale faite est normale sans particularité
- L'appareil locomoteur : pas de fracture, normale sans particularité

Examen clinique :

patient inconscient intubé ,apyrétique ,les tégument conjonctive légèrement
colorée et la diurèse conservée

Bilan biologique :

GB : 9600 e/mm³

HT : 22%

Urée : 0,19 g/l

Glycémie : 2,78g/l

TP : 35%

Conduite à tenir (d urgence) :

- voies d'abord centrale et périphérique
- patient admis au bloc pour parage de la plaie
- patient admis au service de Réanimation pour son hématome

Conduite à tenir (de Réanimation) :

-SGI 500cc +2g Na cl +1gKcl

-Transfusion d'un flacon de sang iso groupe iso rhésus

-ATB :

J1 : claforan 1g /6heure en IVD

J1 : genta 120mg en perfusion dans 100 cc de sérum

Azantac:1 amp/12 h en IV

Sédation par pentho à la seringue électrique

Evolution :

Le 13/01/2010

Patient inconscient sédaté apyrétique, les téguments conjonctive normo-colorée

TA : 09/06

Bilan biologique :

Urée :0,51g/l

Créa :09

HT : 32,1%

HB : 10,8

Plaquette : 172

TP : 73%

Patient sous traitement antibiotique (j3 : claforan, genta)

Le 14/01/2010

Patient en état générale moyen, apyrétique

TA : 10/06

TCNC

Sédation par le pentho 1g/12H (Q :5cc/h)

SGI 5% +1g Nacl +1g Kcl

Gavage 250 cc de lait

Patient sous claforan + genta(j4)

Le 15/01/2010

Patient conscient en état générale moyen, extubé

5% de SG + 1g Nacl + 1g Kcl

J4 : claforan / 6H

Azantac

Fenta a la demande

Gardéнал 8mg dans 200cc de SSI/ 1H 1 fois par J

Bilan biologique :

Glycémie : 1,21g/l

Urée : 0,71 g/l

Créa : 10

GB : 11000 e/mm³

HB : 10

PLQ : 276

TP : 80%

CRP: positive au ¼ / 24mg/l

Ionogramme sanguin:

Na⁺ : 136,4 meq/l

K⁺ : 4,14 meq/l

16/01/2010:

Patient conscient coopérant, apyrétique

TA: 11/08

TCNC

Bilan biologique :

Glycémie : 0,87g/l

Urée : 0,21g/l

Créa : 5mg/ l

17/01/2010 :

Patient conscient coopérant, état générale conservée apyrétique

TC.NC

TA : 11/07

Bonne évolution de malade

Passation au niveau du service de Neurochirurgie

Référence

EMC

www.anatomie humaine.com

www.traumatisme craniien.org